

## **PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA**

**Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 10 de enero de 2025**

### **Comprender las causas fundamentales de la dislipidemia en la enfermedad cardiovascular aterosclerótica**

**Dr. Richard Z. Cheng, doctor en medicina y doctor en derecho, Dr. Thomas E. Levy**

#### **Reflejos**

**Un cambio de paradigma desde el enfoque centrado en el colesterol en el manejo de los síntomas hasta abordar las causas fundamentales de la ASCVD ha demostrado potencial para la prevención y la reversión, como lo muestran nuestros 10 casos de reversión de la ASCVD informados recientemente ([1](#)).**

#### **Abstracto**

La dislipidemia ha sido durante mucho tiempo el objetivo principal del tratamiento de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA). Sin embargo, recientemente hemos presentado evidencia convincente que demuestra que la dislipidemia es un paso intermedio y no una causa fundamental de la ECVA, y que el dogma centrado en el colesterol que la Asociación Estadounidense del Corazón ha mantenido durante décadas es irrazonable y potencialmente poco ético, y raya en la negligencia criminal ([2](#)).

En nuestros servicios de consulta internacionales, hemos pasado de este paradigma obsoleto a un enfoque integrador basado en la medicina ortomolecular, centrado en restablecer el equilibrio bioquímico (entre nutrientes y toxinas) y la armonía fisiológica (entre diversas hormonas). Utilizando este enfoque, recientemente informamos sobre una serie de 10 casos exitosos de reversión de la ECVA ([1](#)).

En este artículo se analizan las causas multifactoriales que contribuyen a la dislipidemia, entre ellas, los factores dietéticos, las deficiencias nutricionales, las infecciones, la inactividad física y los desequilibrios hormonales. Se presta especial atención a los roles de las dietas ricas en

carbohidratos, los alimentos ultra procesados, los aceites de semillas (que contienen altas cantidades de PUFA omega-6) y el consumo elevado de fructosa. Se examinan los efectos de las deficiencias de micronutrientes, como las de las vitaminas B, C, D, E y magnesio, en el contexto del metabolismo de los lípidos. Además, el artículo destaca el impacto de las infecciones crónicas, los estilos de vida sedentarios y la desregulación hormonal en las anomalías lipídicas.

Comprender estas causas fundamentales proporciona una base para estrategias de prevención y tratamiento más eficaces ( [3](#) ). En futuros artículos, planeamos explorar estos temas con mayor detalle, abogando por un cambio de paradigma desde el manejo centrado en el colesterol hacia el abordaje de las causas subyacentes de la dislipidemia y la ECVA.

## Introducción

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Durante décadas, el colesterol y la dislipidemia han sido fundamentales en las estrategias de tratamiento de la ECVA. Sin embargo, nuestras críticas anteriores al paradigma centrado en el colesterol han subrayado que la dislipidemia no es la causa principal, sino más bien un mecanismo intermediario de la ECVA ( [2](#) ). Aquí exploramos las causas principales multifactoriales que subyacen a la dislipidemia y abogamos por estrategias de prevención y tratamiento que aborden estas causas principales. Nos centramos aquí en categorizar las causas principales que contribuyen a la ECVA a través de la dislipidemia. Se presentarán debates más completos sobre estas causas principales cuando corresponda en artículos posteriores de esta serie.

### 1. Factores dietéticos y dislipidemia

- **Las dietas ricas en carbohidratos se han asociado fuertemente con la dislipidemia**, particularmente caracterizada por el aumento de los triglicéridos y la disminución de los niveles de colesterol HDL ( [4-6](#) ). Este efecto es especialmente pronunciado con carbohidratos de alto índice glucémico ( [5](#) ). El mecanismo puede implicar una menor eliminación de partículas LDL y una mayor producción de sus precursores ( [7](#) ). La hipertrigliceridemia inducida por

carbohidratos ocurre cuando los carbohidratos de la dieta superan el 55% de la ingesta energética, a pesar de la reducción de la grasa de la dieta ( [8](#) ). Este efecto paradójico puede deberse a una mayor lipogénesis de novo intestinal y a la movilización de los lípidos almacenados ( [9](#) ). Sin embargo, el impacto de los carbohidratos en el metabolismo de los lípidos es complejo, y algunos estudios sugieren que las dietas bajas en carbohidratos pueden tener efectos beneficiosos sobre la dislipidemia aterogénica ( [10](#) ).

- **Las dietas cetogénicas bajas en carbohidratos (DC) han demostrado efectos prometedores en la mejora de los trastornos metabólicos, en particular la dislipidemia.** Las DC pueden conducir a reducciones significativas en los triglicéridos, el colesterol total y el colesterol LDL, al tiempo que aumentan el colesterol HDL ( [11,12](#) ). Se ha descubierto que estas dietas mejoran la sensibilidad a la insulina, revierten la dislipidemia aterogénica y reducen los biomarcadores inflamatorios asociados con la enfermedad cardiovascular ( [13,14](#) ). Las DC también han demostrado beneficios en el manejo de la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2 ( [15,16](#) ). Los estudios han demostrado que las DC pueden disminuir las concentraciones séricas de insulina en ayunas, mejorar el tamaño de las partículas LDL y reducir la lipemia posprandial ( [11,12](#) ). Si bien la proporción óptima de carbohidratos y la duración de la dieta requieren más investigación, las DC parecen ser un enfoque seguro y eficaz para tratar los trastornos metabólicos ( [17,18](#) ).

- **Alimentos ultra procesados y dislipidemia.** Se ha demostrado que el alto consumo de alimentos ultraprocesados (UPF) está asociado con un mayor riesgo de dislipidemia y otros trastornos cardiometabólicos. Múltiples estudios de cohorte prospectivos han encontrado que las personas con una mayor ingesta de UPF tienen probabilidades significativamente mayores de desarrollar hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo e hipercolesterolemia ( [19,20](#) ). Esta asociación se ha observado tanto en adultos como en adolescentes ( [21,22](#) ). Las revisiones sistemáticas y los metanálisis confirman estos hallazgos, informando asociaciones positivas consistentes entre el consumo de UPF y un mayor riesgo de dislipidemia, así como diabetes, hipertensión y obesidad ( [23,24](#) ). Los estudios longitudinales en niños también han demostrado que una mayor ingesta de UPF está asociada con niveles elevados de colesterol total y triglicéridos ( [25](#) ). Los

mecanismos propuestos incluyen la matriz alimentaria alterada, la toxicidad de los aditivos y los contaminantes inducidos por el procesamiento que afectan el metabolismo de los lípidos, la microbiota intestinal y las vías inflamatorias ([26](#)).

- **Aceites de semillas (ricos en PUFA omega-6) y dislipidemia.** Las investigaciones sugieren que la ingesta elevada de ácidos grasos poliinsaturados omega-6 (PUFA) de los aceites de semillas puede contribuir a la inflamación, el estrés oxidativo y la aterosclerosis ([27](#)). A pesar de las recomendaciones para el consumo de PUFA omega-6, algunos estudios indican posibles efectos secundarios a largo plazo, incluyendo hiperinsulinemia y mayor riesgo de cáncer ([28](#)). La linaza y su aceite, rico en ácidos grasos omega-3, han demostrado impactos positivos en los factores de riesgo cardiovascular y la dislipidemia ([29,30](#)). Ajustar la proporción de PUFA omega-6 a omega-3 puede ser crucial en el manejo de enfermedades crónicas ([30](#)). Durante la cocción, tanto los aceites de semillas con alto contenido de PUFA omega-3 como omega-6 se oxidan fácilmente, se vuelven rancios y pueden producir grasas trans dañinas ([72](#)).

- **Alto contenido de fructosa (presente en el JMAF y en las frutas).** Las investigaciones sugieren que el alto consumo de fructosa, en particular del jarabe de maíz con alto contenido de fructosa (JMAF), puede contribuir a la dislipidemia y otros trastornos metabólicos. Los estudios han demostrado que la ingesta de fructosa puede aumentar los niveles posprandiales de triglicéridos, colesterol LDL y apolipoproteína B ([32,33](#)). El consumo de fructosa también se ha relacionado con la adiposidad visceral, la resistencia a la insulina y la lipogénesis hepática de novo (enfermedad del hígado graso) ([34,35](#)). Los efectos metabólicos de la fructosa difieren de la glucosa debido a su rápida conversión y extracción hepática ([36](#)). Si bien algunos estudios no encontraron diferencias metabólicas significativas entre el JMAF y la sacarosa ([37](#)), otros sugieren que el consumo de JMAF en un 25% de los requerimientos energéticos puede aumentar los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares de manera comparable a la fructosa ([32](#)). Investigaciones recientes destacan los efectos sinérgicos de la glucosa y la fructosa en el metabolismo de los lípidos, lo que respalda los esfuerzos de salud pública para reducir la ingesta de azúcar ([38,39](#)).

## 2. Deficiencia nutricional y dislipidemia

Muchas vitaminas y micronutrientes desempeñan funciones fundamentales en el metabolismo lipídico y energético, y las deficiencias, ya sean aisladas o combinadas, pueden provocar trastornos metabólicos. A continuación se presentan algunos ejemplos clave:

- **Vitaminas B.** La niacina y la vitamina B6 han demostrado un potencial significativo en el manejo de la dislipidemia y los riesgos cardiovasculares asociados. La suplementación con niacina puede reducir los niveles de triglicéridos, LDL y VLDL mientras aumenta el HDL ([40](#)). La suplementación con vitamina B mejora el metabolismo de los lípidos y reduce la inflamación en pacientes con enfermedad coronaria estable ([41](#)). Estudios en animales han demostrado efectos antihiperlipidémicos y hepatoprotectores de la vitamina B6 ([42](#)). Las deficiencias en las vitaminas B6 y B12 se informan con frecuencia en pacientes hiperlipidémicos ([43](#)). Una mayor ingesta dietética de niacina se asocia con un riesgo reducido de dislipidemia ([44](#)).

- **Vitamina C y dislipidemia.** Las investigaciones demuestran que la suplementación con vitamina C puede mejorar los perfiles lipídicos al reducir el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos, particularmente en personas con hipercolesterolemia o diabetes ([45-47](#)). Algunos estudios también informan aumentos en el colesterol HDL ([48,49](#)). Se han observado efectos beneficiosos de la vitamina C en diversos grupos, incluidos diabéticos, pacientes de hemodiálisis y trabajadores petroleros expuestos a humos de petróleo ([50,51](#)). Un metaanálisis de 13 ensayos controlados aleatorios confirmó que la suplementación con vitamina C reduce significativamente el colesterol LDL y los triglicéridos en individuos hipercolesterolémicos ([46](#)). Los efectos de la vitamina C varían según la dosis, la duración y el estado de salud individual ([47](#)). El trabajo pionero del Dr. Linus Pauling sobre la vitamina C y la enfermedad cardiovascular sentó las bases para comprender su papel en la salud vascular, vinculándola indirectamente con el metabolismo de los lípidos. Tenemos previsto dedicar un artículo a explorar más a fondo las ideas de Pauling y su relevancia para la dislipidemia y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Uno de nosotros (TEL) analiza el papel de la vitamina C en la mejora de los perfiles lipídicos, la lucha contra el estrés oxidativo y el apoyo a la salud

vascular en los libros *Primal Panacea* ( [52](#) ) y *Stop America's Number One Killer* ( [53](#) ).

- **Vitamina D y dislipidemia.** La deficiencia de vitamina D está significativamente asociada con la dislipidemia. Los estudios revelan que las personas con niveles séricos más bajos de 25-hidroxivitamina D tienen más probabilidades de presentar perfiles lipídicos anormales, incluyendo colesterol total elevado, LDL y triglicéridos, y HDL disminuido ( [54–57](#) ). Esta relación persiste incluso después de ajustar los factores de confusión. La deficiencia de vitamina D está relacionada con alteraciones en los perfiles metabólicos, particularmente la vía de los esfingolípidos ( [58](#) ). Las interacciones con otros micronutrientes, como la vitamina A, el zinc y el magnesio, pueden influir en el impacto de la vitamina D en el metabolismo de los lípidos ( [59](#) ). Nuestra reciente revisión exhaustiva de la vitamina D demuestra que mantener niveles séricos óptimos por encima de 40 ng/mL reduce el riesgo de incidencia y mortalidad por enfermedades cardiovasculares ( [60](#) ) (aceptado para publicación por *Nutrients* ).

- **Vitamina E y dislipidemia.** La vitamina E ha demostrado propiedades antiateroscleróticas ( [61](#) ). La investigación sobre la vitamina E y la dislipidemia muestra resultados mixtos. Algunos estudios sugieren que la suplementación con vitamina E puede mejorar los perfiles lipídicos en pacientes dislipidémicos, reduciendo el colesterol total, el LDL-C y los triglicéridos ( [62,63](#) ). Los niveles séricos más altos de vitamina E se han asociado con un perfil lipídico más favorable ( [64](#) ). Se ha demostrado que la suplementación con vitamina E suprime los peróxidos lipídicos plasmáticos elevados y aumenta la actividad antioxidante sérica ( [65](#) ). El impacto de las vitaminas antioxidantes en los perfiles lipídicos varía según la dosis, la duración y el estado de salud individual ( [47](#) ).

- **Magnesio y dislipidemia.** La hipomagnesemia se ha relacionado con anomalías metabólicas y dislipidemia ( [66–70](#) ). Los estudios informan correlaciones negativas entre el magnesio sérico y los triglicéridos, el colesterol LDL y el colesterol total, mientras que se observan correlaciones positivas con el colesterol HDL ( [70,71](#) ).

### 3. Infecciones y dislipidemias

- **Las infecciones promueven la dislipidemia.** La dislipidemia es una complicación común en pacientes infectados por VIH y aquellos con COVID-19, asociada con un aumento de la gravedad y la mortalidad ( [72](#) ). Se caracteriza por un aumento del colesterol total, LDL y triglicéridos, con una disminución de HDL ( [73,74](#) ). La patogenia implica inflamación, estrés oxidativo y peroxidación lipídica ( [75](#) ). Estas anomalías lipídicas pueden aumentar el riesgo cardiovascular en pacientes con VIH ( [76,77](#) ). **La investigación sugiere una asociación significativa entre las infecciones orales, en particular la periodontitis, y los trastornos metabólicos sistémicos.** La periodontitis se ha relacionado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y dislipidemia ( [78,79](#) ). Los estudios han encontrado niveles más altos de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, junto con colesterol HDL más bajo, en personas con periodontitis ( [80,81](#) ). Se ha demostrado que la infección oral crónica con Porphyromonas gingivalis, un patógeno periodontal clave, acelera la formación de ateromas al alterar los perfiles lipídicos en modelos animales ( [82](#) ). La relación entre la periodontitis y la hiperlipidemia parece bidireccional, con triglicéridos elevados que potencialmente modulan las respuestas inflamatorias a los patógenos periodontales ( [83](#) ). Los mecanismos subyacentes involucran inflamación sistémica, endotoxemia metabólica y factores genéticos que influyen tanto en las infecciones orales como en las enfermedades cardiometabólicas ( [84](#) ). Estos hallazgos resaltan la compleja interacción entre la salud oral y el metabolismo sistémico.

- **El control de infecciones mejora la dislipidemia.** Se ha demostrado que el tratamiento periodontal mejora el control de los lípidos ( [85](#) ). La erradicación de la infección por Helicobacter pylori puede reducir el riesgo de dislipidemia ( [86](#) ).

#### **4. Inactividad física y dislipidemia/colesterol alto**

Las investigaciones muestran de forma consistente una relación inversa entre la actividad física (AF) y la dislipidemia. Los niveles más elevados de AF se asocian con un aumento del HDL-C y una disminución de los triglicéridos tanto en hombres como en mujeres ( [87,88](#) ). El comportamiento sedentario aumenta el riesgo de dislipidemia, mientras que la AF moderada a vigorosa (AFMV) puede reducir este riesgo ( [89,90](#) ). La prevalencia de la dislipidemia es alta en algunas

poblaciones, con un conocimiento y un tratamiento limitados ( [91](#) ). Las personas que cumplen las directrices de AF tienen menores probabilidades de padecer dislipidemia, incluso con una dieta de mala calidad ( [91](#) ). Sin embargo, los adultos con hipercolesterolemia tienen menos probabilidades de cumplir las recomendaciones de AF en comparación con los que no la tienen ( [92](#) ). Los patrones de AF, incluidos el momento y la intensidad, pueden influir en los perfiles lipídicos de forma diferente ( [90](#) ). En general, la AF habitual se asocia con perfiles lipídicos más favorables y un riesgo reducido de enfermedad cardiovascular ( [93,94](#) ).

## 5. Desequilibrio hormonal y dislipidemia/colesterol alto

- **La disfunción tiroidea, en particular el hipotiroidismo, está fuertemente asociada con la dislipidemia y el aumento del riesgo cardiovascular ( [95,96](#) ).** Tanto el hipotiroidismo manifiesto como el subclínico pueden conducir a niveles elevados de colesterol total, colesterol LDL y apolipoproteína B, mientras que potencialmente afectan el colesterol HDL y los triglicéridos ( [97,98](#) ). Estas anomalías lipídicas se deben principalmente a la actividad reducida del receptor LDL y a la regulación alterada de la biosíntesis del colesterol ( [99](#) ). Se ha demostrado que la terapia de reemplazo de hormona tiroidea mejora los perfiles lipídicos en el hipotiroidismo manifiesto, pero sus beneficios en el hipotiroidismo subclínico siguen siendo debatidos ( [99,100](#) ). Estudios recientes también han destacado el papel de las hormonas tiroideas en la regulación de la función HDL y el eflujo de colesterol ( [98](#) ). Dada la prevalencia de la disfunción tiroidea y su impacto en el metabolismo lipídico, se recomienda la detección de trastornos tiroideos en pacientes con dislipidemia ( [101](#) ).

- **El desequilibrio del cortisol contribuye significativamente a la dislipidemia, el colesterol alto y el aumento del riesgo cardiovascular.** El exceso de cortisol, como en el síndrome de Cushing, se asocia con niveles elevados de triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL ( [102](#) ). De manera similar, la elevación del cortisol inducida por el estrés altera el metabolismo de los lípidos, promoviendo la aterogénesis y aumentando el riesgo de aterosclerosis ( [103](#) ). Por el contrario, los pacientes con síndrome metabólico y niveles bajos de cortisol presentan alteraciones lipídicas menos pronunciadas ( [104](#) ). Los niveles elevados de cortisol basal y la variabilidad circadiana reducida se han relacionado con perfiles lipídicos desfavorables,

particularmente en individuos con trastornos depresivos y de ansiedad ( [105](#) ). Además, la relación cortisol-DHEA se ha correlacionado positivamente con los perfiles lipídicos aterogénicos en pacientes con VIH con lipodistrofia ( [106](#) ). La terapia con glucocorticoides, una causa común del exceso de cortisol, puede conducir a dislipidemia e hipertensión, aumentando aún más el riesgo de enfermedad cardiovascular ( [107](#) ). El exceso de cortisol también está fuertemente asociado con la obesidad, la hipertensión y el síndrome metabólico ( [108,109](#) ). Además, los estudios han encontrado que los niveles elevados de cortisol a largo plazo, medidos en el cabello del cuero cabelludo, están relacionados con antecedentes de enfermedad cardiovascular ( [110](#) ). En la obesidad, las concentraciones más altas de cortisol están directamente correlacionadas con un mayor riesgo de comorbilidades cardiovasculares ( [111](#) ). Estos hallazgos resaltan el papel multifacético del cortisol en la dislipidemia y enfatizan la necesidad de controlar los niveles de cortisol para mitigar los riesgos cardiovasculares de manera efectiva.

- **El desequilibrio de estrógenos afecta significativamente el metabolismo de los lípidos y los niveles de colesterol.** Durante la menopausia, la deficiencia de estrógenos conduce a un aumento del colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos, mientras que disminuye el colesterol HDL ( [112](#) ). Los altos niveles de estradiol materno pueden inducir dislipidemia en los recién nacidos al regular positivamente la expresión de HMGCR en los hepatocitos fetales ( [113](#) ). La administración de estrógenos en mujeres premenopáusicas aumenta los componentes VLDL y HDL, mejorando la producción de apoB VLDL y apoA-I HDL ( [114](#) ). En mujeres posmenopáusicas, la terapia con estrógenos reduce los niveles de colesterol LDL ( [115](#) ). El tratamiento con estrógenos en conejos alimentados con colesterol atenúa el desarrollo de la aterosclerosis al modular el metabolismo de las lipoproteínas ( [116,117](#) ). Las hormonas sexuales endógenas desempeñan un papel en la regulación del metabolismo de los lípidos en mujeres posmenopáusicas, y la SHBG se asocia a un perfil lipídico más favorable ( [118](#) ). La administración de estrógenos en mujeres posmenopáusicas disminuye el colesterol LDL y la actividad de la lipasa de triglicéridos hepática, mientras que aumenta el colesterol HDL ( [119](#) ).

- **El desequilibrio de progesterona puede afectar significativamente el metabolismo de lípidos y los niveles de colesterol.** La administración de progesterona en ratas

provocó un aumento de los triglicéridos hepáticos y los ésteres de colesterol, al tiempo que disminuyó los niveles de colesterol plasmático ( [120](#) ). En células cultivadas, la progesterona inhibió la biosíntesis de colesterol ( [121](#) ). La dislipidemia afectó la esteroidogénesis ovárica en ratones a través del estrés oxidativo, la inflamación y la resistencia a la insulina ( [122](#) ). En mujeres premenopáusicas, el metabolismo lipídico ovárico influyó en los lípidos circulantes ( [123](#) ). La terapia de reemplazo de estrógeno más progesterona en mujeres posmenopáusicas redujo los niveles de lipoproteína [a] y mejoró los perfiles lipídicos generales ( [124](#) ). La medroxiprogesterona en dosis altas disminuyó el colesterol total, LDL y HDL en mujeres posmenopáusicas ( [125](#) ). En los niños, las proporciones progesterona/estradiol se asociaron con los niveles de colesterol LDL ( [126](#) ). Las corredoras con irregularidades menstruales mostraron perfiles de hormonas esteroides y lípidos alterados en comparación con sus contrapartes eumenorreicas ( [127](#) ).

- **El desequilibrio de testosterona puede afectar significativamente el metabolismo de los lípidos y los niveles de colesterol.** Las investigaciones sugieren una relación compleja entre la testosterona y los perfiles lipídicos. Los niveles bajos de testosterona se asocian con perfiles lipídicos adversos, incluyendo colesterol total y triglicéridos más altos, y colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) más bajo ( [128,129](#) ). Por el contrario, los niveles más altos de testosterona se correlacionan con un aumento del colesterol HDL en los hombres, particularmente aquellos con enfermedad cardiovascular ( [130,131](#) ). La deficiencia de testosterona puede contribuir a la hipercolesterolemia a través de la expresión alterada de los receptores hepáticos PCSK9 y LDL ( [132](#) ). El efecto de la testosterona sobre los lípidos varía con la edad, el género, la raza/etnia y el estado menopáusico ( [133](#) ). La administración de testosterona exógena en hombres hipogonadales puede mejorar los perfiles lipídicos al disminuir el colesterol LDL y total, aunque también puede disminuir el colesterol HDL ( [134](#) ). Si bien la influencia de la testosterona sobre los lípidos es evidente, su impacto general sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular aún no está claro y requiere más investigación ( [134,135](#) ).

## Conclusión

La dislipidemia, considerada durante mucho tiempo como un objetivo primario en el manejo de la ECVA, se entiende cada vez más como el resultado de causas profundas complejas y multifactoriales. Estas causas profundas incluyen factores dietéticos, como dietas ricas en carbohidratos, alimentos ultraprocesados, aceites de semillas y consumo elevado de fructosa, que influyen significativamente en el metabolismo de los lípidos. Las deficiencias nutricionales, incluidas las vitaminas B, C, D y E, y el magnesio, exacerbaban aún más la dislipidemia, mientras que las infecciones crónicas y la inactividad física agravan el riesgo cardiovascular. Los desequilibrios hormonales, incluidas las disfunciones en las hormonas tiroideas, el estrógeno, la progesterona, la testosterona y el cortisol, también desempeñan un papel fundamental en las anomalías lipídicas.

Abordar estos factores subyacentes presenta una oportunidad de ir más allá del paradigma tradicional centrado en el colesterol. Estrategias como modificaciones dietéticas, aumento de la actividad física, control de infecciones y optimización del equilibrio nutricional y hormonal pueden mejorar significativamente los perfiles lipídicos, reducir el riesgo cardiovascular e incluso revertir la ECVA en algunos casos, como hemos demostrado en nuestro reciente informe ( [1](#) ).

Al centrarse en las causas profundas de la dislipidemia, los profesionales sanitarios pueden ofrecer intervenciones más personalizadas y eficaces, desplazando el énfasis del control de los síntomas a la verdadera prevención y reversión de la enfermedad. Este enfoque tiene el potencial de mejorar no solo los resultados de la ECVA, sino también la salud cardiovascular general y la longevidad. Los estudios futuros deberían priorizar la integración de estas estrategias multifacéticas en la práctica clínica, haciendo hincapié en la importancia de abordar las causas profundas de la dislipidemia para una salud cardiovascular sostenible.

#### **Referencias:**

1. Cheng RZ, Duan L, Levy TE. Un enfoque holístico de la ECVA: resumen de un nuevo marco de trabajo e informe de 10 estudios de caso. Orthomol Med News Serv [Internet]. 27 de noviembre de 2024;20(20). Disponible en: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>

2. Cheng RZ, Levy TE. La mala gestión de la ECVA: un llamado a buscar soluciones a las causas fundamentales más allá del colesterol. Orthomol Med News Serv [Internet]. 2 de enero de 2025 [citado el 5 de enero de 2025]; disponible en: <https://orthomolecular.activehosted.com/index.php?action=social&chash=0bb4aec1710521c12ee76289d9440817.345>
3. Cheng RZ. Protocolo de medicina ortomolecular integradora para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica [Internet]. 2024. Disponible en: <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd/>
4. Polacow VO, Lancha Junior AH. [Dietas ricas en carbohidratos: efectos sobre el metabolismo lipídico, la adiposidad corporal y su asociación con la actividad física y el riesgo de enfermedad cardiovascular]. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007 Abr;51(3):389–400.
5. Shin WK, Shin S, Lee Jo koo. Ingesta de carbohidratos e hiperlipidemia en la población con dietas ricas en carbohidratos: el estudio Health Examinees Gem - Shin - 2021 - Nutrición molecular e investigación alimentaria - Biblioteca en línea de Wiley. Mol Nutr Food Res [Internet]. [citado el 29 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.202000379>
6. Jackson RL, Yates MT, McNerney CA, Kashyap ML. Dieta y metabolismo de HDL: dietas ricas en carbohidratos frente a dietas ricas en grasas. En: Malmendier CL, Alaupovic P, editores. Lipoproteínas y aterosclerosis [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1987 [citado el 5 de noviembre de 2024]. págs. 165–72. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-1-4684-1268-0\\_24](https://doi.org/10.1007/978-1-4684-1268-0_24)
7. Houttu V, Grefhorst A, Cohn DM, Levels JHM, Roeters van Lennep J, Stroes ESG, et al. Dislipidemia grave que imita la hipercolesterolemia familiar inducida por dietas ricas en grasas y bajas en carbohidratos: una revisión crítica. Nutrients. 15 de febrero de 2023;15(4):962.
8. Parks EJ. Efecto de los carbohidratos de la dieta sobre el metabolismo de los triglicéridos en humanos. J Nutr. 2001 Oct;131(10):2772S-2774S.
9. Stahel P, Xiao C, Lewis GF. Control de la secreción de lipoproteínas intestinales mediante carbohidratos de la dieta. Curr Opin Lipidol. 2018 Feb;29(1):24–9.
10. Musunuru K. Dislipidemia aterogénica: riesgo cardiovascular e intervención dietética. Lípidos. Octubre de 2010;45(10):907–14.

11. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, et al. Una dieta cetogénica afecta favorablemente los biomarcadores séricos de enfermedad cardiovascular en hombres con peso normal. *J Nutr.* 2002 Jul;132(7):1879–85.
12. Hickey JT, Hickey L, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. Uso clínico de una dieta restringida en carbohidratos para tratar la dislipidemia del síndrome metabólico. *Metab Syndr Relat Disord.* 2003 Sep;1(3):227–32.
13. O'Neill BJ. Efecto de las dietas bajas en carbohidratos sobre el riesgo cardiometabólico, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2020 Oct;27(5):301–7.
14. Zhang W, Guo X, Chen L, Chen T, Yu J, Wu C, et al. Dietas cetogénicas y enfermedades cardiometabólicas. *Front Endocrinol.* 2021;12:753039.
15. Moreno-Sepúlveda J, Capponi M. [El impacto de las dietas bajas en carbohidratos y cetogénicas en enfermedades metabólicas y reproductivas]. *Rev Med Chil.* 2020 Nov;148(11):1630–9.
16. Sakr HF, Sirasanagandla SR, Das S, Bima AI, Elsamanoudy AZ. Dieta cetogénica baja en carbohidratos para mejorar el control glucémico: mecanismo de acción de la cetosis y efectos beneficiosos. *Curr Diabetes Rev.* 2023;19(2):e110522204580.
17. Charlot A, Zoll J. Efectos beneficiosos de la dieta cetogénica en el síndrome metabólico: una revisión sistemática. *Diabetología.* 24 de abril de 2022;3(2):292–309.
18. Kayode TO, Rotimi ED, Afolayan AO, Kayode AAA. Dieta cetogénica: un remedio nutricional para algunos trastornos metabólicos. *J Educ Health Sport.* 10 de agosto de 2020;10(8):180–8.
19. Donat-Vargas C, Sandoval-Insausti H, Rey-García J, Moreno-Franco B, Åkesson A, Banegas JR, et al. El alto consumo de alimentos ultraprocesados se asocia con la aparición de dislipidemia: un estudio prospectivo en adultos mayores. *J Nutr.* 7 de agosto de 2021;151(8):2390–8.
20. Scaranni P de O da S, de Oliveira Cardoso L, Griep RH, Lotufo PA, Barreto SM, da Fonseca M de JM. Consumo de alimentos ultraprocesados e incidencia de dislipidemias: Estudio Longitudinal Brasileño de Salud del Adulto (ELSA-Brasil). *Br J Nutr.* 22 de abril de 2022;1–22.
21. Lima LR, Nascimento LM, Gomes KRO, Martins M do C de CE, Rodrigues MTP, Frota K de MG. [Asociación entre el consumo de alimentos ultraprocesados y los parámetros lipídicos entre adolescentes]. *Cienc Saude Coletiva.* 2020 Oct;25(10):4055–64.

22. Beserra JB, Soares NI da S, Marreiros CS, Carvalho CMRG de, Martins M do C de CE, Freitas B de JES de A, et al. ¿Los niños y adolescentes que consumen alimentos ultraprocesados tienen peor perfil lipídico? Una revisión sistemática]. *Ciencia de la Salud Pública*. Diciembre de 2020; 25 (12): 4979–89.
23. Vitale M, Costabile G, Testa R, D'Abbronzio G, Nettore IC, Macchia PE, et al. Alimentos ultraprocesados y salud humana: una revisión sistemática y metaanálisis de estudios de cohorte prospectivos. *Adv Nutr Bethesda Md*. 2024 enero;15(1):100121.
24. Mambrini SP, Menichetti F, Ravella S, Pellizzari M, De Amicis R, Foppiani A, et al. Consumo de alimentos ultraprocesados e incidencia de obesidad y factores de riesgo cardiometabólico en adultos: una revisión sistemática de estudios prospectivos. *Nutrients*. 31 de mayo de 2023;15(11):2583.
25. Leffa PS, Hoffman DJ, Rauber F, Sangalli CN, Valmórbida JL, Vitolo MR. Asociaciones longitudinales entre alimentos ultraprocesados y lípidos en sangre en la infancia. *Br J Nutr*. 14 de agosto de 2020;124(3):341–8.
26. Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Alimentos ultraprocesados y enfermedad cardiovascular incidente en el estudio de descendencia de Framingham. *J Am Coll Cardiol*. 30 de marzo de 2021;77(12):1520–31.
27. DiNicolantonio JJ, O'Keefe J. La importancia de mantener una proporción baja de omega-6/omega-3 para reducir el riesgo de enfermedades autoinmunes, asma y alergias. *Mo Med*. 2021;118(5):453–9.
28. Yam D, Eliraz A, Berry EM. Dieta y enfermedad: la paradoja israelí: posibles peligros de una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados omega-6. *Isr J Med Sci*. 1996 Nov;32(11):1134–43.
29. Vashishtha V, Barhwal K, Kumar A, Hota SK, Chaurasia OP, Kumar B. Efecto del aceite de semilla de espinillo amarillo en la reducción de los factores de riesgo cardiovascular: un ensayo controlado longitudinal en sujetos hipertensos. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2017 Oct;36(5):1231–8.
30. Fawzy M, Nagi HM, Mourad R. EFECTO BENEFICIOSO DE LA LINAZA Y DEL ACEITE DE LINAZA AL AJUSTAR LA PROPORCIÓN OMEGA6:OMEGA3 EN EL METABOLISMO LIPÍDICO EN RATAS ALIMENTADAS CON UNA DIETA ALTA EN COLESTEROL. *J Spec Educ Res*. 1 de abril de 2020;2020(58):117–42.
31. Obi J, Sakamoto T, Furihata K, Sato S, Honda M. Las verduras que contienen compuestos de azufre promueven la isomerización trans de ácidos grasos insaturados en

triacilglicerol durante el proceso de cocción. *Food Res Int.* 1 de enero de 2025;200:115425.

32. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. El consumo de fructosa y jarabe de maíz con alto contenido de fructosa aumenta los triglicéridos posprandiales, el colesterol LDL y la apolipoproteína B en hombres y mujeres jóvenes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Oct;96(10):E1596-1605.

33. Stanhope KL, Medici V, Bremer AA, Lee V, Lam HD, Nunez MV, et al. Un estudio de dosis-respuesta del consumo de bebidas endulzadas con jarabe de maíz con alto contenido de fructosa sobre los factores de riesgo de lípidos/lipoproteínas para la enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. *Am J Clin Nutr.* 2015 Jun;101(6):1144–54.

34. Stanhope KL, Havel PJ. Consumo de fructosa: posibles mecanismos de sus efectos para aumentar la adiposidad visceral e inducir dislipidemia y resistencia a la insulina. *Curr Opin Lipidol.* 2008 Feb;19(1):16–24.

35. Tappy L, Lê KA. Efectos metabólicos de la fructosa y el aumento mundial de la obesidad. *Physiol Rev.* 2010 enero;90(1):23–46.

36. Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. La fructosa y la glucosa en la dieta afectan de manera diferente la homeostasis de los lípidos y la glucosa. *J Nutr.* 2009 Jun;139(6):1257S-1262S.

37. Angelopoulos TJ, Lowndes J, Zukley L, Melanson KJ, Nguyen V, Huffman A, et al. El efecto del consumo de jarabe de maíz con alto contenido de fructosa sobre los triglicéridos y el ácido úrico. *J Nutr.* 2009 Jun;139(6):1242S-1245S.

38. Gugliucci A. Azúcar y dislipidemia: una tormenta perfecta con doble impacto. *J Clin Med.* 31 de agosto de 2023;12(17):5660.

39. Stanhope KL. Función de los azúcares que contienen fructosa en las epidemias de obesidad y síndrome metabólico. *Annu Rev Med.* 2012;63:329–43.

40. Dayi T, Hoca M. ¿Es la niacina un agente potencial para reducir el riesgo de dislipidemia? *Revista de Ciencias de la Salud de la Universidad Gelisim de Estambul.* 29 de agosto de 2022;(17):626–35.

41. Liu M, Wang Z, Liu S, Liu Y, Ma Y, Liu Y, et al. Efecto de la suplementación con vitaminas B sobre los factores cardiometabólicos en pacientes con enfermedad coronaria estable: un ensayo aleatorizado doble ciego. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2020;29(2):245–52.

42. Zhang Q, Zhang DL, Zhou XL, Li Q, He N, Zhang J, et al. Propiedades antihiperlipidémicas y hepatoprotectoras de la suplementación con vitamina B6 en ratas con hiperlipidemia

inducida por una dieta rica en grasas. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2021;21(12):2260–72.

43. Al-Qusous MN, Al Madanat WKJ, Mohamed Hussein R. Asociación de deficiencias de vitaminas D, B6 y B12 con hiperlipidemia entre adultos jordanos. *Rep Biochem Mol Biol*. 2023 Oct;12(3):415–24.

44. Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. Influencia del ácido nicotínico en el colesterol sérico en el hombre. *Arch Biochem Biophys*. 1955 Feb;54(2):558–9.

45. Chaudhari HV, Dakhale GN, Chaudhari S, Kolhe S, Hiware S, Mahatme M. El efecto beneficioso de la suplementación con vitamina C sobre los lípidos séricos en pacientes diabéticos tipo 2: un estudio aleatorizado doble ciego. *Int J Diabetes Metab*. 2012;20(2):53–8.

46. McRae MP. La suplementación con vitamina C reduce el colesterol de lipoproteína de baja densidad y los triglicéridos séricos: un metaanálisis de 13 ensayos controlados aleatorizados. *J Chiropr Med*. 2008 Jun;7(2):48–58.

47. Mohseni S, Tabatabaei-Malazy O, Shadman Z, Khashayar P, Mohajeri-Tehrani M, Larijani B. Tratamiento de la dislipidemia con vitaminas antioxidantes C, D y E; una revisión sistemática de estudios de metanálisis. *J Diabetes Metab Disord*. 21 de octubre de 2021;20(2):2037–47.

48. Ness AR, Khaw KT, Bingham S, Day NE. Estado de vitamina C y lípidos séricos. *Eur J Clin Nutr*. 1996 Nov;50(11):724–9.

49. Cerná O, Ramacsay L, Ginter E. Lípidos plasmáticos, lipoproteínas e índice aterogénico en hombres y mujeres tratados con vitamina C. *Cor Vasa*. 1992;34(3):246–54.

50. El Mashad GM, ElSayed HM, Nosair NA. Efecto de la suplementación con vitamina C en el perfil lipídico, el ácido úrico sérico y el ácido ascórbico en niños en hemodiálisis. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab*. 2016;27(6):1148–54.

51. George-Opuda IM, Etuk EJ, Elechi-Amadi KN, Okolonkwo BN, Adegoke OA, Ohaka TP, et al. La suplementación con vitamina C redujo los parámetros lipídicos aterogénicos entre los trabajadores del petróleo y el gas expuestos ocupacionalmente a humos de petróleo en Port Harcourt, estado de Rivers, Nigeria. *J Adv Med Pharm Sci*. 19 de febrero de 2024;26(3):45–52.

52. Levy TE, Gordon G. *Primal Panacea*. Segunda edición de 2012. Henderson, NV: Medfox Publishing; 2011. 352 pág.

53. Levy TE. *Detengan al asesino número uno de Estados Unidos*: MD JD Levy, MD Julian Whitaker: 9780977952007: Amazon.com: Gateway [Internet]. [citado el 6 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.amazon.com/Stop->

[Americas-Killer-MD-Levy/dp/0977952002/ref=sr\\_1\\_1?crd=2GE3D8VO3QMJL&kewords=stop+america+s+%231+killer&qid=1562416934&s=gateway&sprefix=stop+america%2Caps%2C428&sr=8-1](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34111111/)

54. Sharba ZF, Shareef RH, Abd BA, Hameed EN. Asociación entre dislipidemia y deficiencia de vitamina D: un estudio transversal. *Folia Med (Plovdiv)*. 31 de diciembre de 2021;63(6):965–9.

[ PubMed ] 55. Chaudhuri JR, Mridula KR, Anamika A, Boddu DB, Misra PK, Lingaiah A, et al. Deficiencia de 25-hidroxivitamina D y dislipidemia en sujetos indios. *J Lípidos*. 2013;2013:1–7.

56. Jiang X, Peng M, Chen S, Wu S, Zhang W. La deficiencia de vitamina D está asociada con la dislipidemia: un estudio transversal en 3788 sujetos. *Curr Med Res Opin*. 3 de junio de 2019;35(6):1059–63.

57. Doddamani DS, Shetty DP. La asociación entre la deficiencia de vitamina D y la dislipidemia. En 2020 [citado el 5 de enero de 2025]. Disponible

en: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-Association-between-Vitamin-D-Deficiency-and-Doddamani-Shetty/50aa5e70d0f7a9edc9d72c5c7a8b0af5fca58866>

58. Mousa H, Elrayess MA, Diboun I, Jackson SK, Zughaier SM. Perfil metabólico del estado de la vitamina D en relación con la dislipidemia. *Metabolitos*. 22 de agosto de 2022;12(8):771.

59. Khosravi-Boroujeni H, Ahmed F, Sarrafzadegan N. ¿La asociación entre la vitamina D y el síndrome metabólico es independiente de otros micronutrientes? *Int J Vitam Nutr Res Int Z Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr*. 2015 Dic;85(5–6):245–60.

60. Grant WB, Wimalawansa SJ, Pludowski P, Cheng RZ. Vitamina D: beneficios para la salud basados en evidencias y recomendaciones para pautas de población. *Nutrients* [Internet]. Disponible en: [www.mdpi.com/journal/nutrients](http://www.mdpi.com/journal/nutrients)

61. Saggini A, Anogeianaki A, Angelucci D, Cianchetti E, D'Alessandro M, Maccauro G, et al. Colesterol y vitaminas: estudio revisado. *J Biol Regul Agentes Homeost*. 2011;25(4):505–15.

62. Vasanthi B, Kalaimathi B. Efecto terapéutico de la vitamina E en pacientes con dislipidemia. En 2012 [citado el 5 de enero de 2025]. Disponible

en: <https://www.semanticscholar.org/paper/Therapeutic-Effect-of-Vitamin-E-in-Patients-with-Vasanthi-Kalaimathi/2856f54306f952ff20d346526b46f31e4b462e23>

63. Manimegalai R, Geetha A, Rajalakshmi K. Efecto de la vitamina E en la hiperlipidemia inducida por una dieta rica

- en grasas en ratas. *Indian J Exp Biol.* 1993 agosto;31(8):704–7.
64. Barzegar-Amini M, Ghazizadeh H, Seyedi SMR, Sadeghnia HR, Mohammadi A, Hassanzade-Daloe M, et al. Vitamina E sérica como factor pronóstico significativo en pacientes con trastornos dislipidémicos. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13(1):666–71.
65. Szczeklik A, Gryglewski RJ, Domagala B, Dworski R, Basista M. Suplementación dietética con vitamina E en hiperlipoproteinemias: efectos sobre los peróxidos lipídicos plasmáticos, la actividad antioxidante, la generación de prostaciclina y la agregabilidad plaquetaria. *Thromb Haemost.* 30 de agosto de 1985;54(2):425–30.
66. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Magnesio y dislipidemia [Internet]. 1.ª edición. CRC Press; 2019 [citado el 5 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9780429029141-5/magnesium-dyslipidemia-fernando-guerrero-romero-martha-rodr%C3%ADguez-mor%C3%A1n>
67. Levy T. Magnesio: revertir enfermedades: Levy MD, Jd: 9780998312408: Amazon.com: Books [Internet]. 2019 [citado el 12 de febrero de 2022]. Disponible en: [https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401/ref=pd\\_lpo\\_2?pd\\_rd\\_i=0998312401&psc=1](https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401/ref=pd_lpo_2?pd_rd_i=0998312401&psc=1)
68. Dean C. El milagro del magnesio (segunda edición): Dean MDND, Carolyn: 9780399594441: Amazon.com: Books [Internet]. 2017 [citado el 12 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.amazon.com/Magnesium-Miracle-Second-Carolyn-Dean/dp/0399594442>
69. Mishra S, Padmanaban P, Deepti G, G. Sarkar, Sumathi S, Toora BD. Magnesio sérico y dislipidemia en la diabetes mellitus tipo 2. *Biomed Res-Tokyo* [Internet]. 2012 [citado el 5 de enero de 2025]; disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/Serum-Magnesium-and-Dyslipidemia-in-Type-2-Diabetes-Mishra-Padmanaban/8d23a2bd9017cb57bb6ddda98789ba81c176b53c>
70. Sajjan N, Shamsuddin M. Un estudio del magnesio sérico y la dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Int J Clin Biochem Res.* 2016;3(1):36.
71. Deepti R, Nalini G, Anbazhagan. RELACIÓN ENTRE HIPOMAGNESEMIA Y DISLIPIDEMIA EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. *Asian J Pharm Res Health Care* [Internet]. 1 de julio de 2014 [citado el 5 de enero de 2025]; disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/RELATIONSHIP->

[BETWEEN-HYPOMAGNESEMIA-AND-IN-TYPE-2-Deepti-Nalini/5fd9c00eacce8aa45f93c3e5ea0961969ec3223b](https://doi.org/10.1007/s12012-020-00000-0)

72. Hariyanto TI, Kurniawan A. La dislipidemia se asocia con la infección grave por la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Síndrome metabólico de diabetes. 2020;14(5):1463–5.

73. Lo J. Dislipidemia y manejo de lípidos en pacientes con infección por VIH. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes [Internet]. Abr. 2011 [citado 29 Dic. 2024];18(2). Disponible en: [https://journals.lww.com/co-endocrinology/abstract/2011/04000/dyslipidemia\\_and\\_lipid\\_management\\_in\\_hiv\\_infected.9.aspx](https://journals.lww.com/co-endocrinology/abstract/2011/04000/dyslipidemia_and_lipid_management_in_hiv_infected.9.aspx)

74. Green ML. Evaluación y tratamiento de la dislipidemia en pacientes con infección por VIH. J Gen Intern Med. 1 de octubre de 2002;17(10):797–810.

75. Feingold KR, Grunfeld C. El efecto de la inflamación y la infección en los lípidos y las lipoproteínas. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editores. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [citado el 29 de diciembre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326741/>

76. Kulasekaram R, Peters BS, Wierzbicki AS. Dislipidemia y riesgo cardiovascular en la infección por VIH. Curr Med Res Opin. 2005 Nov;21(11):1717–25.

77. Kotler DP. VIH y terapia antirretroviral: anomalías lipídicas y riesgo cardiovascular asociado en pacientes con infección por VIH. JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr. 1 de septiembre de 2008;49:S79–85.

78. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. Infecciones dentales y enfermedades cardiovasculares: una revisión. J Periodontol. 2005 Nov;76(11 Suppl):2085–8.

79. Ma W, Zou Z, Yang L, Lin D, Guo J, Shan Z, et al. Exploración de la relación bidireccional entre periodontitis y dislipidemia: una revisión sistemática integral y un metanálisis. BMC Oral Health. 29 de abril de 2024;24(1):508.

80. Moeintaghavi A, Haerian-Ardakani A, Talebi-Ardakani M, Tabatabaie I. Hiperlipidemia en pacientes con periodontitis. Práctica de J Contemp Dent. 15 de agosto de 2005; 6 (3): 78–85.

81. Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. La periodontitis grave se asocia con inflamación sistémica y un estado dismetabólico: un estudio de casos y controles. J Clin Periodontol. 2007 Nov;34(11):931–7.

82. Maekawa T, Takahashi N, Tabeta K, Aoki Y, Miyashita H, Miyauchi S, et al. La infección oral crónica por Porphyromonas gingivalis acelera la formación de ateromas

- al modificar el perfil lipídico. Cardona PJ, editor. PLoS ONE. 19 de mayo de 2011;6(5):e20240.
83. Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, Jotwani R, Kim BO, Nares S, et al. Asociación entre periodontitis e hiperlipidemia: ¿causa o efecto? J Periodontol. 1999 Dic;70(12):1429–34.
84. Janket SJ, Javaheri H, Ackerson LK, Ayilavarapu S, Meurman JH. Infecciones bucales, inflamación metabólica, genética y enfermedades cardiometabólicas. J Dent Res. 2015 Sep;94(9 Suppl):119S-27S.
85. Fentoğlu O, Sözen T, Oz SG, Kale B, Sönmez Y, Tonguç MO, et al. Efectos a corto plazo de la terapia periodontal como complemento al tratamiento antilipémico. Oral Dis. 2010 Oct;16(7):648–54.
86. Park Y, Kim TJ, Lee H, Yoo H, Sohn I, Min YW, et al. La erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* reduce el riesgo de dislipidemia: un estudio de cohorte. Helicobacter. 2021 Abr;26(2):e12783.
87. Dancy C, Lohsoonthorn V, Williams MA. Riesgo de dislipidemia en relación con el nivel de actividad física entre profesionales y trabajadores de oficina tailandeses. Southeast Asian J Trop Med Public Health. Septiembre de 2008;39(5):932–41.
88. Meireles De Pontes L. Estándar de actividad física e influencia del sedentarismo en la aparición de dislipidemias en adultos. Fit Perform J. 2008 Jul 1;7(4):245–50.
89. Zhou J, Zhou Q, Wang DP, Zhang T, Wang HJ, Song Y, et al. [Asociaciones de comportamiento sedentario y actividad física con dislipidemia]. Beijing Da Xue Xue Bao. 18 de junio de 2017;49(3):418–23.
90. Wang X, Wang Y, Xu Z, Guo X, Mao H, Liu T, et al. Trayectorias de la distribución de la actividad física durante 24 horas y su relación con la dislipidemia. Nutrients. 9 de enero de 2023;15(2):328.
91. Mutalifu M, Zhao Q, Wang Y, Hamulati X, Wang YS, Deng L, et al. Asociación conjunta de la actividad física y la calidad de la dieta con la dislipidemia: un estudio transversal en China occidental. Lipids Health Dis. 10 de febrero de 2024;23(1):46.
92. Churilla JR, Johnson TM, Zippel EA. Asociación entre el volumen de actividad física y la hipercolesterolemia en adultos estadounidenses. QJM Mon J Assoc Physicians. Abril de 2013;106(4):333–40.
93. Gordon DJ, Witztum JL, Hunninghake D, Gates S, Glueck CJ. Actividad física habitual y colesterol de lipoproteínas de alta densidad en hombres con hipercolesterolemia primaria.

- Ensayo de prevención primaria coronaria de Lipid Research Clinics. *Circulation*. 1983 Mar;67(3):512–20.
94. Delavar M, Lye M, Hassan S, Khor G, Hanachi P. Actividad física, nutrición y dislipidemia en mujeres de mediana edad. *Iran J Public Health*. Diciembre de 2011;40(4):89–98.
95. Brenta G, Fretes O. Dislipidemias e hipotiroidismo. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. 2014 Jun;11(4):390–9.
96. Neves C, Alves M, Medina JL, Delgado JL. Enfermedades tiroideas, dislipidemias y patología cardiovascular. *Rev Port Cardiol Orgao Of Soc Port Cardiol Port J Cardiol Off J Port Soc Cardiol*. 2008 Oct;27(10):1211–36.
97. Peppas M, Betsi G, Dimitriadis G. Anormalidades lipídicas y riesgo cardiometabólico en pacientes con enfermedad tiroidea manifiesta y subclínica. *J Lipids*. 2011;2011:575840.
98. Jung KY, Ahn HY, Han SK, Park YJ, Cho BY, Moon MK. Asociación entre la función tiroidea y los perfiles lipídicos, las apolipoproteínas y la función de las lipoproteínas de alta densidad. *J Clin Lipidol*. 2017;11(6):1347–53.
99. Duntas LH, Brenta G. Un enfoque renovado en la asociación entre las hormonas tiroideas y el metabolismo lipídico. *Front Endocrinol*. 2018;9:511.
100. Liberopoulos EN, Elisaf MS. Dislipidemia en pacientes con trastornos tiroideos. *Horm Atenas, Grecia*. 2002;1(4):218–23.
101. Asranna A, Taneja RS, Kulshreshta B. Dislipidemia en hipotiroidismo subclínico y efecto de la tiroxina en el perfil lipídico. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012 Dic;16(Suppl 2):S347-349.
102. Arnaldi G, Scandali VM, Trementino L, Cardinaletti M, Appolloni G, Boscaro M. Fisiopatología de la dislipidemia en el síndrome de Cushing. *Neuroendocrinología*. 2010;92 Suppl 1:86–90.
103. Marcondes FK, Das Neves VJ, Costa R, Sanches A, Sousa T, Sampaio Moura MJC, et al. Dislipidemia inducida por estrés. En: Kelishadi R, editor. *InTech*; 2012 [consultado el 5 de enero de 2025]. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-caused-by-stress>
104. Nadolnik L, Polubok V, Gonchar K. Nivel de cortisol en sangre en pacientes con síndrome metabólico y su correlación con parámetros del metabolismo de lípidos y carbohidratos. *Int J Biochem Res Rev*. 31 de diciembre de 2020;149–58.
105. Veen G, Giltay EJ, DeRijk RH, van Vliet IM, van Pelt J, Zitman FG. Cortisol salivar, lípidos séricos y adiposidad en pacientes con trastornos depresivos y de ansiedad. *Metabolism*. 2009 Jun;58(6):821–7.

106. Christeff N, Melchior JC, de Truchis P, Perronne C, Nunez EA, Gougeon ML. Lipodistrofia definida por una puntuación clínica en hombres infectados por VIH que reciben terapia antirretroviral de gran actividad: correlación entre dislipidemia y alteraciones de las hormonas esteroides. *AIDS Lond Engl*. 1999 Nov 12;13(16):2251–60.
107. Sholter DE, Armstrong PW. Efectos adversos de los corticosteroides en el sistema cardiovascular. *Can J Cardiol*. 2000 Abr;16(4):505–11.
108. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Revisión clínica: El papel patogénico del cortisol en el síndrome metabólico: una hipótesis. *J Clin Endocrinol Metab*. Agosto de 2009;94(8):2692–701.
109. van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC. Estrés y obesidad: ¿hay individuos más susceptibles? *Curr Obes Rep*. 2018 Jun;7(2):193–203.
110. Manenschijn L, Schaap L, van Schoor NM, van der Pas S, Peeters GME, Lips P, et al. Los niveles elevados de cortisol a largo plazo, medidos en el cabello del cuero cabelludo, se asocian con antecedentes de enfermedad cardiovascular. *J Clin Endocrinol Metab*. Mayo de 2013;98(5):2078–83.
111. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, Pagotto U, Pasquali R. Desarrollo de la obesidad y el cortisol relacionados con el estrés en mujeres. *Obes Silver Spring Md*. 2009 Sep;17(9):1678–83.
112. Torosyan N, Visrodia P, Torbati T, Minissian MB, Shufelt CL. Dislipidemia en mujeres de mediana edad: abordaje y consideraciones durante la transición menopáusica. *Maturitas*. Diciembre de 2022;166:14–20.
113. Meng Y, Lv PP, Ding GL, Yu TT, Liu Y, Shen Y, et al. Los altos niveles de estradiol sérico materno inducen dislipidemia en recién nacidos humanos a través de un elemento de respuesta al estrógeno HMGCR hepático. *Sci Rep*. 11 de mayo de 2015;5:10086.
114. Schaefer EJ, Foster DM, Zech LA, Lindgren FT, Brewer HB, Levy RI. Efectos de la administración de estrógenos en el metabolismo de lipoproteínas plasmáticas en mujeres premenopáusicas. *J Clin Endocrinol Metab*. Agosto de 1983;57(2):262–7.
115. Wahl P, Walden C, Knopp R, Hoover J, Wallace R, Heiss G, et al. Efecto de la potencia del estrógeno/progestina sobre el colesterol lipídico/lipoproteico. *N Engl J Med*. 14 de abril de 1983;308(15):862–7.
116. Henriksson P, Stamberger M, Eriksson M, Rudling M, Diczfalusy U, Berglund L, et al. Cambios inducidos por estrógenos en el metabolismo de las lipoproteínas: papel en la prevención de la aterosclerosis en el conejo alimentado

- con colesterol. *Eur J Clin Invest*. Agosto de 1989;19(4):395–403.
117. Kushwaha RS, Hazzard WR. Los estrógenos exógenos atenúan la hipercolesterolemia y la aterosclerosis alimentarias en el conejo. *Metabolism*. 1981 Abr;30(4):359–66.
118. Mudali S, Dobs AS, Ding J, Cauley JA, Szklo M, Golden SH, et al. Hormonas posmenopáusicas endógenas y lípidos séricos: estudio del riesgo de aterosclerosis en comunidades. *J Clin Endocrinol Metab*. Febrero de 2005;90(2):1202–9.
119. Applebaum-Bowden D, McLean P, Steinmetz A, Fontana D, Matthys C, Warnick GR, et al. Cambios en lipoproteínas, apolipoproteínas y enzimas lipolíticas después de la administración de estrógenos en mujeres posmenopáusicas. *J Lipid Res*. 1989 Dic;30(12):1895–906.
120. Gandarias JM, Abad C, Lacort M, Ochoa B. Efecto de la progesterona sobre los niveles plasmáticos y hepáticos de ratas. *Rev Esp Fisiol*. 1979 Dic;35(4):470–3.
121. Metherall JE, Waugh K, Li H. La progesterona inhibe la biosíntesis de colesterol en células cultivadas. Acumulación de precursores de colesterol. *J Biol Chem*. 1996 2 de febrero;271(5):2627–33.
122. Abreu JM, Santos GB, Carvalho MDGDS, Mencarelli JM, Cândido BRM, Prado BBDP, et al. Influencia de la dislipidemia en la secreción de esteroides ováricos en ratones hembra. *Res Soc Dev*. 12 de octubre de 2021;10(13):e298101321369.
123. Jensen JT, Addis IB, Hennebold JD, Bogan RL. El metabolismo lipídico ovárico modula los lípidos circulantes en mujeres premenopáusicas. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 de septiembre de 2017;102(9):3138–45.
124. Soma MR, Osnago-Gadda I, Paoletti R, Fumagalli R, Morrisett JD, Meschia M, et al. La reducción de la lipoproteína [a] inducida por la terapia de reemplazo de estrógeno más progesterona en mujeres posmenopáusicas. *Arch Intern Med*. 28 de junio de 1993;153(12):1462–8.
125. Grönroos M, Lehtonen A. Efecto de altas dosis de progestina sobre los lípidos séricos. *Atherosclerosis*. Abril de 1983; 47(1):101–5.
126. Srinivasan SR, Sundaram GS, Williamson GD, Webber LS, Berenson GS. Lipoproteínas séricas y hormonas sexuales endógenas en la vida temprana: observaciones en niños con diferentes perfiles de lipoproteínas. *Metabolism*. 1985 Sep;34(9):861–7.
127. Thompson DL, Snead DB, Seip RL, Weltman JY, Rogol AD, Weltman A. Niveles de lípidos séricos y hormonas esteroides en corredoras con menstruaciones irregulares.

- Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appl. 1997 Feb;22(1):66–77.
128. Haring R, Baumeister SE, Völzke H, Dörr M, Felix SB, Kroemer HK, et al. Asociación prospectiva de concentraciones bajas de testosterona total con un perfil lipídico adverso y aumento de la dislipidemia incidente. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. Febrero de 2011;18(1):86–96.
129. Zhang N, Zhang H, Zhang X, Zhang B, Wang F, Wang C, et al. Relación entre la testosterona endógena y el perfil lipídico en hombres chinos de mediana edad y ancianos. *Eur J Endocrinol*. Abril de 2014;170(4):487–94.
130. Page ST, Mohr BA, Link CL, O'Donnell AB, Bremner WJ, McKinlay JB. Los niveles más elevados de testosterona se asocian con un aumento del colesterol de lipoproteínas de alta densidad en hombres con enfermedad cardiovascular: resultados del Estudio sobre el envejecimiento masculino de Massachusetts. *Asian J Androl*. 2008 Mar;10(2):193–200.
131. Nordøy A, Aakvaag A, Thelle D. Hormonas sexuales y lipoproteínas de alta densidad en varones sanos. *Atherosclerosis*. Diciembre de 1979;34(4):431–6.
132. Cai Z, Xi H, Pan Y, Jiang X, Chen L, Cai Y, et al. Efecto de la deficiencia de testosterona en el metabolismo del colesterol en cerdos alimentados con una dieta rica en grasas y colesterol. *Lipids Health Dis*. 2015 Mar 7;14:18.
133. Self A, Zhang J, Corti M, Esani M. Correlación entre hormonas sexuales y dislipidemia. *Am Soc Clin Lab Sci*. 14 de octubre de 2019;ascls.119.002071.
134. Monroe AK, Dobs AS. El efecto de los andrógenos sobre los lípidos. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2013 Abr;20(2):132–9.
135. Gutai J, LaPorte R, Kuller L, Dai W, Falvo-Gerard L, Caggiula A. Testosterona plasmática, colesterol de lipoproteínas de alta densidad y otras fracciones de lipoproteínas. *Am J Cardiol*. 1981 Nov;48(5):897–902.