

ASOCIACIÓN ENTRE OBESIDAD CENTRAL, COLESTEROL NO-HDL Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Dr. Jorge Luis Escalera Paquí¹ 

Resumen

Objetivo. Evaluar la obesidad central y el perfil lipídico aterogénico, con énfasis en el colesterol no-HDL, como factores determinantes del riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). **Materiales y métodos.** Estudio descriptivo, analítico y transversal realizado en 20 pacientes (40 a 60 años) con DM2 que asistieron al Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo entre septiembre 2021 y febrero 2022. Se evaluaron variables antropométricas, de composición corporal (grasa y masa muscular) y bioquímicas (glucemia, perfil lipídico y colesterol no-HDL por modelo matemático). **Resultados.** La muestra presentó un IMC promedio de $32,02 \pm 3,61$ Kg/m² y una circunferencia de cintura de $104,20 \pm 10,24$ cm, reflejando adiposidad central. Se identificó el patrón clásico de dislipidemia diabética: triglicéridos elevados ($211,70 \pm 67,91$ mg/dL) y colesterol HDL disminuido ($33,29 \pm 12,52$ mg/dL). El colesterol no-HDL promedio estuvo sustancialmente elevado ($169,97 \pm 48,79$ mg/dL), superando las metas clínicas recomendadas (< 100 mg/dL). El tiempo de evolución de la DM2 fue de $10,10 \pm 6,23$ años. **Conclusiones.** La obesidad de distribución central y la dislipidemia aterogénica, caracterizada por una alta carga de colesterol no-HDL, se interrelacionan estrechamente con la cronicidad de la DM2. Este comportamiento perpetúa un riesgo cardiovascular global críticamente alto, lo que evidencia la necesidad de reorientar el enfoque terapéutico exclusivo de la glucemia hacia intervenciones dirigidas a mejorar la composición corporal y reducir las fracciones lipídicas remanentes. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (3): 135-141.*

Palabras clave: Diabetes Mellitus tipo 2, obesidad central, colesterol no-HDL, riesgo cardiovascular, dislipidemia aterogénica.

ASSOCIATION BETWEEN CENTRAL OBESITY, NON-HDL CHOLESTEROL AND CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Abstract

Objective. To evaluate central obesity and the atherogenic lipid profile, with emphasis on non-HDL cholesterol, as determinants of cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Materials and methods.** A descriptive, analytical, and cross-sectional study was conducted in 20 patients (40 to 60 years old) with T2DM who attended the Dr. Carlos Arvelo Military University Hospital between September 2021 and February 2022. Anthropometric, body composition (fat and muscle mass), and biochemical variables (glycemia, lipid profile, and non-HDL cholesterol calculated by mathematical model) were evaluated. **Results.** The sample showed an average BMI of $32,02 \pm 3,61$ Kg/m² and a mean waist circumference of $104,20 \pm 10,24$, reflecting central adiposity. The classic pattern of diabetic dyslipidemia was identified: elevated triglycerides ($211,70 \pm 67,91$ mg/dL) and decreased HDL cholesterol ($33,29 \pm 12,52$ mg/dL). Average non-HDL cholesterol was substantially elevated ($169,97 \pm 48,79$ mg/dL), exceeding recommended clinical targets (< 100 mg/dL). The average time of evolution of T2DM was $10,10 \pm 6,23$ years. **Conclusions.** Central obesity and atherogenic dyslipidemia, characterized by a high burden of non-HDL cholesterol, are closely interrelated with the chronicity of T2DM. This pattern perpetuates a critically high global cardiovascular risk, highlighting the need to redirect the therapeutic focus away from exclusive glycemic control toward interventions aimed at improving body composition and reducing remnant lipid fractions. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (3): 135-141.*

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, central obesity, non-HDL cholesterol, cardiovascular risk, atherogenic dyslipidemia.

¹Médico Especialista en Endocrinología/ Médico Especialista Endocrinólogo de Planta, Policlínico de Atención Integral en Salud de Especialidades PAISE Candelaria Caja Nacional de Salud Oruro Bolivia.
Correo: Dr. Jorge Luis Escalera Paquí, george13lep02@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) constituye uno de los desafíos de salud pública más severos a nivel global, caracterizada no solo por la alteración en el metabolismo de los carbohidratos, sino por un estado de disfunción metabólica multisistémica que eleva exponencialmente el riesgo cardiovascular¹. De acuerdo con las guías internacionales más recientes, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) representa la principal causa de discapacidad y muerte prematura en pacientes que conviven con esta afección^{2,3}.

Uno de los pilares fisiopatológicos del elevado riesgo cardiovascular en esta población es la dislipidemia diabética⁴. Este trastorno lipídico se caracteriza por la tríada clásica de hipertrigliceridemia, descenso en los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) y un predominio de partículas de lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) pequeñas y densas^{4,5}. Aunque el colesterol LDL ha sido tradicionalmente el objetivo primario de las terapias hipolipemiantes, en condiciones de marcada hipertrigliceridemia su estimación o cálculo aislado suele subestimar la verdadera carga aterogénica circulante^{6,7}.

Frente a esta limitación, el colesterol no-HDL (que engloba a todas las lipoproteínas que contienen la apolipoproteína B, como VLDL, IDL, LDL y sus remanentes) ha emergido como un biomarcador más robusto y fidedigno e integral para evaluar eventos aterotrombóticos primarios y recurrentes^{1,7,8}. Al englobar la totalidad de las lipoproteínas que contienen la apolipoproteína B-100 (ApoB) - incluyendo VLDL, lipoproteínas de densidad intermedia [IDL], LDL y partículas remanentes ricas en triglicéridos - el colesterol no-HDL refleja con precisión el volumen real de

partículas capaces de penetrar y retenerse en la íntima arterial^{6,9}. Diversos metaanálisis han ratificado que el colesterol no-HDL supera al colesterol LDL como predictor de infarto agudo de miocardio y mortalidad de causa vascular en sujetos con resistencia a la insulina y cronicidad metabólica^{7,10}.

Por otro lado, la obesidad de distribución central o visceral representa el motor desencadenante y perpetuador tanto del deterioro de la sensibilidad a la insulina como de la disfunción endotelial³. La acumulación ectópica de adiposidad abdominal promueve una lipólisis acelerada, incrementando el flujo hacia el sistema porta de ácidos grasos libres (AGL), los cuales estimulan la sobreproducción hepática de VLDL y desencadenan una cascada proinflamatoria y proaterogénica^{5,11}. En el contexto de la realidad clínica venezolana, es fundamental caracterizar de forma integral el perfil metabólico de los pacientes que acuden a centros de atención de referencia pública para orientar las metas de prevención. Por lo tanto, el presente estudio tiene como objetivo evaluar la obesidad central y el perfil lipídico aterogénico, con énfasis en el colesterol no-HDL, como factores determinantes del riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acuden al Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo".

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y Población

Se realizó un estudio descriptivo, analítico y transversal. La población estuvo constituida por 25 sujetos portadores de diabetes mellitus tipo 2 que acudieron a la consulta de Endocrinología del Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo

durante el periodo de septiembre 2021 a febrero 2022. La muestra definitiva no probabilística intencional quedó integrada por 20 pacientes de ambos sexos que cumplieron estrictamente los criterios de

Selección

Criterios de Inclusión: Sujetos adultos de ambos sexos, edad entre 40 y 60 años, diagnóstico confirmado de DM2, índice de masa corporal (IMC) entre 25,0 y 35,0 kg/m², y aceptación voluntaria de participar

Criterios de Exclusión: Pacientes con diabetes mellitus tipo 1, diabetes gestacional, enfermedad renal crónica (estadio 5 o tratamiento sustitutivo con hemodiálisis), secuelas neurológicas/motoras por enfermedad cerebrovascular, alcoholismo activo, enfermedades inflamatorias crónicas o autoinmunes (vasculitis, collagenopatías) y procesos infecciosos agudos al momento de la toma de muestra.

Procedimientos y Recolección de Datos

Previo consentimiento informado de cada participante, se elaboró la historia clínica estructurada registrando antecedentes personales, tiempo de evolución de la DM2 y tratamiento farmacológico. Se efectuó una evaluación clínica que incluyó la medición de la presión arterial (sistólica y diastólica). Se realizaron mediciones antropométricas estandarizadas: peso (kg), talla (m) y circunferencia de cintura (cm), el IMC se calculó mediante el cociente peso/talla² (kg/m²). La composición corporal (porcentaje de grasa corporal y masa muscular esquelética en kg) se determinó mediante análisis de bioimpedancia eléctrica tetrapolar.

Evaluación Bioquímica

A cada sujeto, tras un ayuno de 14 horas, se le extrajeron 20 ml de sangre periférica en tubos Vacutainer con EDTA y sin EDTA. Las muestras se centrifugaron a 2.000 rpm durante 20 minutos, separando el suero y el plasma para la determinación enzimática colorimétrica (Randox, equipo HITACHI 912) de glucemia basal, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos. La determinación del colesterol no-HDL se realizó mediante el modelo matemático:

$$\text{Colesterol No-HDL (mg/dL)} = \text{Colesterol Total} - \text{Colesterol HDL}$$

según la metodología descrita por Contreras *et al.*¹. Los análisis se ejecutaron en el Laboratorio de Investigaciones Endocrinológicas del Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo.

Procesamiento y Análisis Estadístico

Los datos recopilados se procesaron mediante las herramientas Excel y el software estadístico SPSS versión 20. Las variables cualitativas (nominales) se expresaron en frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (promedio y desviación estándar).

RESULTADOS

Se evaluó una muestra de 20 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con una edad promedio de 52,35 ± 6,62 años y un tiempo de evolución de la enfermedad de 10,10 ± 6,23 años. En la Tabla 1 se resumen las características clínicas, antropométricas, de composición corporal y metabólicas de la muestra.

Tabla 1: Perfil clínico, metabólico y de composición corporal de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 evaluados.

Variable	Media $\pm$ DE
Edad (años)	52,35 $\pm$ 6,62
Peso (kg)	83,17 $\pm$ 10,76
Talla (m)	1,60 $\pm$ 0,07
IMC (kg/m ²)	32,02 $\pm$ 3,61
Circunferencia de Cintura (cm)	104,20 $\pm$ 10,24
Tiempo de Evolución (años)	10,10 $\pm$ 6,23
Grasa corporal (%)	39,48 $\pm$ 9,75
Masa Muscular Esquelética (MME) (kg)	27,47 $\pm$ 5,45
Glucemia (mg/dL)	126,95 $\pm$ 33,47
Colesterol Total (mg/dL)	203,25 $\pm$ 54,83
Triglicéridos (mg/dL)	211,70 $\pm$ 67,91
Colesterol HDL (mg/dL)	33,29 $\pm$ 12,52
Colesterol LDL (mg/dL)	127,63 $\pm$ 40,01
Colesterol VLDL (mg/dL)	42,31 $\pm$ 13,54
Colesterol No-HDL (mg/dL)	169,97 $\pm$ 48,79
TA Sistólica (mmHg)	124,75 $\pm$ 10,54
TA Diastólica (mmHg)	84,40 $\pm$ 9,23

El análisis antropométrico evidenció que el grupo presentó un IMC medio de 32,02 $\pm$ 3,61 kg/m², situando a la muestra en la categoría de Obesidad Grado I. Esta condición se correlacionó con una marcada adiposidad central reflejada en una circunferencia de cintura promedio de 104,20 $\pm$ 10,24 cm, valor que supera ampliamente los puntos de corte de riesgo cardiovascular en ambos sexos. Respecto a la composición corporal, se constató un elevado porcentaje de grasa corporal (39,48 $\pm$ 9,75 %), contrastando con los valores de Masa Muscular Esquelética (27,47 $\pm$ 5,45 kg).

En la evaluación bioquímica lipídica, se identificó la tríada de la dislipidemia diabética:

hipertrigliceridemia (211,70 $\pm$ 67,91mg/dL), VLDL elevado (42,31 $\pm$ 13,54 mg/dL) y marcado descenso en la fracción HDL (33,29 $\pm$ 12,52 mg/dL). Por su parte, el colesterol LDL registró una media de 127,63 $\pm$ 40,01 mg/dL, un valor por encima de las metas recomendadas para prevención en pacientes diabéticos. El colesterol no-HDL reflejó un promedio francamente elevado de 169,97 $\pm$ 48,79 mg/dL.

Por último, la presión arterial se mantuvo dentro de los límites de control relativo, registrando valores sistólicos de 124,75 $\pm$ 10,54 mmHg y diastólicos de 84,40 $\pm$ 9,23 mmHg, valores en rangos de control clínico relativo.

DISCUSIÓN

Los hallazgos de este estudio evidencian una estrecha interrelación entre la obesidad de distribución central, el tiempo de evolución de la DM2 y un perfil lipídico marcadamente aterogénico en la muestra evaluada. El IMC promedio 32,02 $\pm$ 3,61 kg/m² y la circunferencia de cintura media (104,20 $\pm$ 10,24 cm) reflejan un predominio de adiposidad visceral, descrita como factor determinante en el mantenimiento de la resistencia a la insulina y secreta citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6) manteniendo un estado inflamatorio crónico de bajo grado^{3,11}. Asimismo, el elevado porcentaje de grasa corporal (39,48 $\pm$ 9,75 %) frente a la masa muscular esquelética (27,47 $\pm$ 5,45 kg) sugiere un compromiso en la composición corporal que perpetúa la disfunción metabólica, que agrava la captación de glucosa mediada por GLUT-4 en el tejido muscular esquelético^{2,14}. Investigaciones recientes como las de Powell-Wiley *et al.*³ y la Guía de la ADA 20262 afirman que la pérdida

de masa muscular compensada por ganancia de adiposidad central es un determinante independiente de fallo metabólico y mortalidad cardiovascular en pacientes diabéticos.

Al analizar el perfil lipídico, resalta el comportamiento típico de la dislipidemia diabética (hipertrigliceridemia y descenso del colesterol HDL). Fisiopatológicamente, esto se explica por el aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado y la sobreproducción de partículas VLDL ricas en triglicéridos ($42,31 \pm 13,54$ mg/dL). Estas partículas transfieren triglicéridos a las lipoproteínas HDL y LDL mediante la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), generando partículas de HDL inestables que son depuradas rápidamente por el riñón y convirtiendo las LDL en partículas pequeñas, densas y altamente penetrantes en la pared vascular^{5,14}.

Un hallazgo crítico es el valor promedio de colesterol no-HDL ($169,97 \pm 48,79$ mg/dL), sustancialmente elevado respecto a las metas sugeridas para pacientes con alto riesgo cardiovascular (< 100 mg/dL)^{6,7}. Dado que engloba la totalidad de lipoproteínas con apolipoproteína B (VLDL, IDL, LDL y sus remanentes), este parámetro refleja con mayor precisión la carga circulante de partículas aterogénicas en hipertrigliceridemia, donde la estimación aislada de LDL subestima el riesgo⁷.

Las directrices de la European Society of Cardiology (ESC/EAS 2021)⁶ y la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)¹⁴, han establecido formalmente que en pacientes diabéticos con más de 10 años de evolución (como la evaluada en este estudio), el riesgo cardiovascular es "alto" o "muy alto". y la meta terapéutica de colesterol no-HDL debe situarse por debajo de 100 mg/dL o incluso < 85 mg/dL en presencia de daño a órgano blanco^{6,14}. La cohorte estudiada supera dicha meta por casi 70 mg/dL, revelando un

"riesgo cardiovascular residual" extremadamente alto, lo que pasa desapercibido si solo se evalúa la glucemia o el colesterol LDL aislado^{7,9,15}.

El estudio de Blaha *et al.*⁷ y revisiones de la National Lipid Association¹⁰ demuestran que el colesterol no-HDL posee una correlación superior con la carga total de lipoproteínas aterogénicas (ApoB) en comparación con el LDL estimado. Esto se debe a que calcula directamente el colesterol presente en las lipoproteínas remanentes (RLP), las cuales son acumuladas activamente en la matriz extracelular subendotelial e inducen la formación de células espumosas sin necesidad de oxidación previa^{8,16}.

A pesar de que la presión arterial promedio ($124,75 \pm 10,54$ mmHg) sugiere un control clínico relativo, el riesgo cardiovascular global permanece alto debido al efecto sinérgico de la cronicidad de la DM2 (evolución superior a 10 años) y la carga lipídica no-HDL. En consecuencia, la permanencia de un colesterol no-HDL en 169,97 mg/dL en pacientes con más de un decenio de evolución diabética, explica por qué los eventos coronarios agudos persisten con alta frecuencia aun cuando la presión arterial se halle clínicamente controlada (TAS 124,75 mmHg)^{6,17}.

Los resultados de este estudio evidencian la coexistencia de obesidad central, dislipidemia aterogénica y colesterol no-HDL elevado en pacientes con DM2 de larga evolución, lo cual configura un escenario de alto riesgo cardiovascular aun en presencia de cifras tensionales relativamente controladas. De manera concordante, otros estudios han mostrado que el colesterol no-HDL añade valor predictivo sobre los factores tradicionales, mejora la identificación de riesgo a 10 años y supera a otros índices lipídicos de bajo costo en contextos ambulatorios y de recursos limitados.

Estos hallazgos refuerzan la necesidad de reorientar el tratamiento más allá del control glucémico, a un abordaje integral cardiometabólico, apuntando a la recomposición corporal y reducción de partículas remanentes, lo cual adquieren especial relevancia en contextos clínicos con limitaciones de acceso a marcadores avanzados como apolipoproteína B o lipoproteína(a), donde el cálculo de no-HDL a partir de pruebas estándar proporciona una estimación fiable de la carga aterogénica total, especialmente relevante para entornos latinoamericanos donde el no-HDL podría incorporarse de forma costo-efectiva en la práctica cotidiana de estratificación de riesgo en DM2.

CONCLUSIONES

El perfil lipídico de la muestra exhibe el patrón clásico de dislipidemia diabética, con hipertrigliceridemia y un marcado descenso de colesterol HDL, impulsado por la sobreproducción de VLDL.

El colesterol no-HDL se encuentra sustancialmente elevado en comparación con las metas internacionales, consolidándose como un marcador superior para evaluar la carga aterogénica total en estos pacientes.

A pesar del control relativo de la presión arterial, el riesgo cardiovascular global de la muestra es críticamente alto por la interacción de la dislipidemia aterogénica y los más de 10 años de evolución de la enfermedad.

Se evidencia la necesidad de reorientar las estrategias terapéuticas desde un enfoque glucocéntrico hacia intervenciones integrales

sobre la composición corporal y las lipoproteínas remanentes.

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa su agradecimiento al personal del Servicio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas y del Laboratorio de Investigaciones Endocrinológicas del Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo por el apoyo logístico e institucional prestado para el desarrollo de esta investigación como parte de curso de perfeccionamiento profesional en Lipidología y Riesgo Cardiovascular.

CONFLICTOS DE INTERÉS

El autor declara no tener ningún conflicto de interés económico, institucional ni personal en relación con la publicación de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Contreras F, Lares M, Castro J, Magaldi L, Velasco M. Determinación del colesterol no-HDL, en pacientes diabéticos e hipertensos. Arch Venez Farmacol Ter. 2008;27(1):76-78.
2. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Ballantyne CM, Belanger CR, Chiswell K, *et al.* A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2023;148(20):1636-64. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186
3. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, *et al.* Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143(21):e984-e1010.

4. Goldberg IJ, Ginsberg HN, Adimoolam S. Lipids and diabetes. In: Skyler JS, editor. Atlas of diabetes. 5th ed. New York: Springer; 2022. p. 325-341.
5. Taskinen MR, Borén J. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2015;239(2):483-495.
6. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, *et al*. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337.
7. Blaha MJ, Blumenthal RS, Brinton EA, Jacobson TA; National Lipid Association Taskforce on Non-HDL Cholesterol. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management. *J Clin Lipidol*. 2008;2(4):267-273.
8. Johannesen CDL, Mortensen MB, Langsted A, Nordestgaard BG. Apolipoprotein B and non-HDL cholesterol better reflect residual vascular risk than LDL cholesterol in statin-treated patients. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(11):1439-1450.
9. Marston NA, Giugliano RP, Melloni G, Park JG, Morrill V, Blazing MA, *et al*. Association of apolipoprotein B, non-HDL cholesterol, and LDL cholesterol with cardiovascular events: a pooled analysis from electronic health records. *JAMA Cardiol*. 2022;7(3):250-256.
10. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, Orringer CE, Bays HE, Jones PH, *et al*. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1 - full report. *J Clin Lipidol*. 2015;9(2):129-169.
11. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, *et al*. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(9):715-725.
12. Srikanthan P, Karlamangla AS. Relative muscle mass and insulin resistance in United States adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(9):2898-2903.
13. Borén J, Chapman MJ, Krauss RM, Packard CJ, Bentzon JF, Binder CJ, *et al*. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 2020;41(24):2313-2330.
14. Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, Bloomgarden ZT, Brinton EA, Budoff MJ, *et al*. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease Algorithm. *Endocr Pract*. 2020;26(10):1196-1224.
15. Varvel SA, Dayspring TD, Cao J, B B, Ghaedi L, McConnell JP, *et al*. Agreement between non-HDL-C and Apo B in predicting risk of coronary heart disease events. *J Clin Lipidol*. 2022;16(2):180-189.
16. Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ, Borén J, Aguilar-Salinas CA, Aversa M, *et al*. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies-a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2021;42(47):4791-4806.
17. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, *et al*. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188.

Recibido: 11/09/2025

Aceptado: 23/10/2025