

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Orthomolecular Medicine News Service, 10 de janeiro de 2025

Compreendendo as causas raízes da dislipidemia na doença cardiovascular aterosclerótica

Richard Z. Cheng, MD, Ph.D., Thomas E. Levy, MD, JD

Destaques

Uma mudança de paradigma do foco centrado no colesterol no gerenciamento dos sintomas para o tratamento das causas raízes da ASCVD demonstrou potencial para prevenção e reversão, conforme demonstrado por nossos 10 casos de reversão de ASCVD relatados recentemente ([1](#)).

Resumo

A dislipidemia tem sido há muito tempo o alvo principal para o tratamento da doença cardiovascular aterosclerótica (ASCVD). No entanto, apresentamos recentemente evidências convincentes demonstrando que a dislipidemia é uma etapa mecanicista intermediária, não uma causa raiz da ASCVD, e que o dogma centrado no colesterol da American Heart Association, de décadas, é irracional e potencialmente antiético, beirando a negligência criminoso ([2](#)).

Em nossos serviços de consultoria internacional, mudamos desse paradigma ultrapassado para uma abordagem integrativa baseada na medicina ortomolecular, com foco na restauração do equilíbrio bioquímico (entre nutrientes e toxinas) e da harmonia fisiológica (entre vários hormônios). Usando essa abordagem, relatamos recentemente uma série de 10 casos bem-sucedidos de reversão de ASCVD ([1](#)).

Este artigo explora as causas multifatoriais que contribuem para a dislipidemia, incluindo fatores alimentares, deficiências nutricionais, infecções, inatividade física e desequilíbrios hormonais. Atenção especial é dada aos papéis de dietas ricas em carboidratos, alimentos ultraprocessados, óleos de sementes (contendo altas quantidades de ômega-6 PUFA) e alto consumo de frutose. Os efeitos das deficiências de micronutrientes, como as das vitaminas B, C, D, E e magnésio, são examinados no contexto do metabolismo lipídico. Além disso, o artigo destaca o impacto de infecções crônicas, estilos de vida sedentários e desregulação hormonal nas anormalidades lipídicas.

A compreensão dessas principais causas raiz fornece uma base para estratégias de prevenção e tratamento mais eficazes ([3](#)). Em artigos futuros, planejamos explorar esses tópicos em maiores detalhes, defendendo uma mudança de paradigma do gerenciamento centrado no colesterol para abordar as causas subjacentes da dislipidemia e da ASCVD.

Introdução

A doença cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) continua sendo a principal causa de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Por décadas, o colesterol e a dislipidemia têm

sido centrais para as estratégias de gerenciamento da ASCVD. No entanto, nossas críticas anteriores ao paradigma centrado no colesterol ressaltaram que a dislipidemia não é a causa raiz, mas sim um mecanismo intermediário da ASCV ([2](#)). Aqui, exploramos as causas raiz multifatoriais subjacentes à dislipidemia e defendemos estratégias de prevenção e tratamento que abordem essas causas raiz. Nós nos concentramos aqui em categorizar as causas raiz primárias que contribuem para a ASCVD por meio da dislipidemia. Discussões mais abrangentes sobre essas causas raiz serão apresentadas quando apropriado em artigos subsequentes desta série.

1. Fatores alimentares e dislipidemia

- **Dietas ricas em carboidratos têm sido fortemente associadas à dislipidemia**, particularmente caracterizada pelo aumento de triglicerídeos e diminuição dos níveis de colesterol HDL ([4-6](#)). Esse efeito é especialmente pronunciado com carboidratos de alto índice glicêmico ([5](#)). O mecanismo pode envolver redução da depuração de partículas de LDL e aumento da produção de seus precursores ([7](#)). A hipertrigliceridemia induzida por carboidratos ocorre quando o carboidrato da dieta excede 55% da ingestão de energia, apesar da redução da gordura da dieta ([8](#)). Esse efeito paradoxal pode ser devido à lipogênese intestinal de novo e à mobilização aumentada de lipídios armazenados ([9](#)). No entanto, o impacto dos carboidratos no metabolismo lipídico é complexo, com alguns estudos sugerindo que dietas com baixo teor de carboidratos podem ter efeitos benéficos na dislipidemia aterogênica ([10](#)).
- **Dietas cetogênicas com baixo teor de carboidratos (KDs) têm demonstrado efeitos promissores na melhora de distúrbios metabólicos, particularmente dislipidemia.** KDs podem levar a reduções significativas em triglicerídeos, colesterol total e colesterol LDL, enquanto aumentam o colesterol HDL ([11,12](#)). Essas dietas melhoram a sensibilidade à insulina, reverterem a dislipidemia aterogênica e reduzem biomarcadores inflamatórios associados a doenças cardiovasculares ([13,14](#)). KDs também demonstraram benefícios no controle da obesidade, síndrome metabólica e diabetes tipo 2 ([15,16](#)). Estudos mostraram que KDs podem diminuir as concentrações séricas de insulina em jejum, melhorar o tamanho das partículas de LDL e reduzir a lipemia pós-prandial ([11,12](#)). Embora a proporção ideal de carboidratos e a duração da dieta exijam mais investigação, KDs parecem ser uma abordagem segura e eficaz para o tratamento de distúrbios metabólicos ([17,18](#)).
- **Alimentos ultraprocessados e dislipidemia.** Foi demonstrado que o alto consumo de alimentos ultraprocessados (AUP) está associado a um risco aumentado de dislipidemia e outros distúrbios cardiometabólicos. Vários estudos de coorte prospectivos descobriram que indivíduos com maior ingestão de AUP têm chances significativamente maiores de desenvolver hipertrigliceridemia, colesterol HDL baixo e hipercolesterolemia ([19,20](#)). Essa associação foi observada em adultos e adolescentes ([21,22](#)). Revisões sistemáticas e meta-análises confirmam essas descobertas, relatando associações positivas consistentes entre o consumo de AUP e o risco aumentado de dislipidemia, bem como diabetes, hipertensão e obesidade ([23,24](#)). Estudos longitudinais em crianças também mostraram que a maior ingestão de AUP está associada a níveis elevados de colesterol total e triglicerídeos ([25](#)). Os mecanismos propostos incluem matriz alimentar alterada, toxicidade de aditivos e contaminantes induzidos pelo processamento que afetam o metabolismo lipídico, a microbiota intestinal e as vias inflamatórias ([26](#)).

- **Óleos de sementes (ricos em ácidos graxos poliinsaturados ômega-6 (PUFAs)) e dislipidemia.** Pesquisas sugerem que a alta ingestão de ácidos graxos poliinsaturados ômega-6 (PUFAs) de óleos de sementes pode contribuir para inflamação, estresse oxidativo e aterosclerose ([27](#)). Apesar das recomendações para o consumo de PUFA ômega-6, alguns estudos indicam potenciais efeitos colaterais de longo prazo, incluindo hiperinsulinemia e aumento do risco de câncer ([28](#)). A semente de linhaça e seu óleo, ricos em ácidos graxos ômega-3, demonstraram impactos positivos em fatores de risco cardiovascular e dislipidemia ([29,30](#)). Ajustar a proporção de PUFA ômega-6 para ômega-3 pode ser crucial no tratamento de doenças crônicas ([30](#)). Durante o cozimento, os óleos de sementes ricos em PUFA ômega-3 e ômega-6 são facilmente oxidados, tornam-se rançosos e podem produzir gorduras trans prejudiciais ([72](#)).
- **Alto teor de frutose (encontrado em xarope de milho rico em frutose (HFCS) e frutas).** Pesquisas sugerem que o alto consumo de frutose, particularmente de xarope de milho rico em frutose (HFCS), pode contribuir para dislipidemia e outros distúrbios metabólicos. Estudos demonstraram que a ingestão de frutose pode aumentar os níveis de triglicerídeos pós-prandiais, colesterol LDL e apolipoproteína B ([32,33](#)). O consumo de frutose também foi associado à adiposidade visceral, resistência à insulina e lipogênese hepática de novo (doença hepática gordurosa) ([34,35](#)). Os efeitos metabólicos da frutose diferem da glicose devido à sua rápida conversão e extração hepática ([36](#)). Embora alguns estudos não tenham encontrado diferenças metabólicas significativas entre HFCS e sacarose ([37](#)), outros sugerem que o consumo de HFCS a 25% das necessidades energéticas pode aumentar os fatores de risco de doenças cardiovasculares comparativamente à frutose ([32](#)). Pesquisas recentes enfatizam os efeitos sinérgicos da glicose e da frutose no metabolismo lipídico, apoiando os esforços de saúde pública para reduzir a ingestão de açúcar ([38,39](#)).

2. Deficiência nutricional e dislipidemia

Muitas vitaminas e micronutrientes desempenham papéis críticos no metabolismo lipídico e energético, e deficiências — isoladas ou combinadas — podem levar a distúrbios metabólicos. Abaixo estão alguns exemplos importantes:

- **Vitaminas B.** A niacina e a vitamina B6 demonstraram potencial significativo no tratamento da dislipidemia e dos riscos cardiovasculares associados. A suplementação de niacina pode reduzir os níveis de triglicerídeos, LDL e VLDL, ao mesmo tempo que aumenta o HDL ([40](#)). A suplementação de vitamina B melhora o metabolismo lipídico e reduz a inflamação em pacientes com doença arterial coronária estável ([41](#)). Estudos em animais demonstraram efeitos anti-hiperlipidêmicos e hepatoprotetores da vitamina B6 ([42](#)). Deficiências nas vitaminas B6 e B12 são frequentemente relatadas em pacientes hiperlipidêmicos ([43](#)). A maior ingestão alimentar de niacina está associada a um risco reduzido de dislipidemia ([44](#)).
- **Vitamina C e dislipidemia.** Pesquisas demonstram que a suplementação de vitamina C pode melhorar os perfis lipídicos ao reduzir o colesterol total, o colesterol LDL e os triglicerídeos, particularmente em indivíduos com hipercolesterolemia ou diabetes ([45–47](#)). Alguns estudos também relatam aumentos no colesterol HDL ([48,49](#)). Efeitos benéficos da vitamina C foram observados em diversos grupos, incluindo diabéticos, pacientes em hemodiálise e trabalhadores do petróleo expostos a vapores de petróleo ([50,51](#)). Uma meta-análise de 13 ensaios clínicos randomizados confirmou que a suplementação de vitamina C reduz significativamente o colesterol LDL e os triglicerídeos em indivíduos

hipercolesterolêmicos ([46](#)). Os efeitos da vitamina C variam dependendo da dosagem, duração e estado de saúde individual ([47](#)). O trabalho pioneiro do Dr. Linus Pauling sobre vitamina C e doenças cardiovasculares lançou as bases para a compreensão de seu papel na saúde vascular, vinculando-a indiretamente ao metabolismo lipídico. Planejamos dedicar um artigo para explorar mais a fundo os insights de Pauling e sua relevância para a dislipidemia e ASCVD. Um de nós (TEL) discute o papel da vitamina C na melhoria dos perfis lipídicos, combatendo o estresse oxidativo e apoiando a saúde vascular nos livros *Primal Panacea* ([52](#)) e *Stop America's Number One Killer* ([53](#)).

- **Vitamina D e dislipidemia.** A deficiência de vitamina D está significativamente associada à dislipidemia. Estudos revelam que indivíduos com níveis séricos mais baixos de 25-hidroxivitamina D são mais propensos a apresentar perfis lipídicos anormais, incluindo colesterol total elevado, LDL e triglicerídeos e HDL diminuído ([54-57](#)). Essa relação persiste mesmo após o ajuste para fatores de confusão. A deficiência de vitamina D está relacionada a alterações nos perfis metabólicos, particularmente na via esfingolipídica ([58](#)). Interações com outros micronutrientes, como vitamina A, zinco e magnésio, podem influenciar o impacto da vitamina D no metabolismo lipídico ([59](#)). Nossa recente revisão abrangente da vitamina D demonstra que manter níveis séricos ideais acima de 40 ng/mL reduz o risco de incidência e mortalidade por doenças cardiovasculares ([60](#)) (aceito para publicação pela *Nutrients*).
- **Vitamina E e dislipidemia.** A vitamina E demonstrou propriedades antiateroscleróticas ([61](#)). Pesquisas sobre vitamina E e dislipidemia mostram resultados mistos. Alguns estudos sugerem que a suplementação de vitamina E pode melhorar os perfis lipídicos em pacientes dislipidêmicos, reduzindo o colesterol total, LDL-C e triglicerídeos ([62,63](#)). Níveis séricos mais elevados de vitamina E foram associados a um perfil lipídico mais favorável ([64](#)). A suplementação de vitamina E demonstrou suprimir os peróxidos lipídicos plasmáticos elevados e aumentar a atividade antioxidante sérica ([65](#)). O impacto das vitaminas antioxidantes nos perfis lipídicos varia com base na dosagem, duração e estado de saúde individual ([47](#)).
- **Magnésio e dislipidemia.** A hipomagnesemia tem sido associada a anormalidades metabólicas e dislipidemia ([66-70](#)). Estudos relatam correlações negativas entre magnésio sérico e triglicerídeos, LDL e colesterol total, enquanto correlações positivas são observadas com colesterol HDL ([70,71](#)).

3. Infecções e dislipidemia

- **As infecções promovem dislipidemia.** A dislipidemia é uma complicação comum em pacientes infectados pelo HIV e aqueles com COVID-19, associada ao aumento da gravidade e mortalidade ([72](#)). É caracterizada por colesterol total elevado, LDL e triglicerídeos, com diminuição do HDL ([73,74](#)). A patogênese envolve inflamação, estresse oxidativo e peroxidação lipídica ([75](#)). Essas anormalidades lipídicas podem aumentar o risco cardiovascular em pacientes com HIV ([76,77](#)). **A pesquisa sugere uma associação significativa entre infecções orais, particularmente periodontite, e distúrbios metabólicos sistêmicos.** A periodontite tem sido associada ao aumento do risco de doenças cardiovasculares e dislipidemia ([78,79](#)). Estudos encontraram níveis mais elevados de colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos, juntamente com menor colesterol HDL, em indivíduos com periodontite ([80,81](#)). A infecção oral crônica por *Porphyromonas gingivalis*, um patógeno periodontal chave, demonstrou acelerar a formação de ateroma alterando os

perfis lipídicos em modelos animais ([82](#)). A relação entre periodontite e hiperlipidemia parece bidirecional, com triglicerídeos elevados modulando potencialmente as respostas inflamatórias aos patógenos periodontais ([83](#)). Os mecanismos subjacentes envolvem inflamação sistêmica, endotoxemia metabólica e fatores genéticos que influenciam tanto as infecções orais quanto as doenças cardiometabólicas ([84](#)). Essas descobertas destacam a complexa interação entre a saúde bucal e o metabolismo sistêmico.

- **O controle da infecção melhora a dislipidemia.** O tratamento periodontal demonstrou melhorar o controle lipídico ([85](#)). A erradicação da infecção por *Helicobacter pylori* pode diminuir o risco de dislipidemia ([86](#)).

4. Inatividade física e dislipidemia/colesterol alto

Pesquisas mostram consistentemente uma relação inversa entre atividade física (AF) e dislipidemia. Níveis mais altos de AF estão associados ao aumento do HDL-C e à diminuição dos triglicerídeos em homens e mulheres ([87,88](#)). O comportamento sedentário aumenta o risco de dislipidemia, enquanto a AF moderada a vigorosa (AFMV) pode reduzir esse risco ([89,90](#)). A prevalência de dislipidemia é alta em algumas populações, com conscientização e tratamento limitados ([91](#)). Indivíduos que atendem às diretrizes de AF têm menores chances de dislipidemia, mesmo com baixa qualidade da dieta ([91](#)). No entanto, adultos com hipercolesterolemia têm menos probabilidade de atender às recomendações de AF em comparação com aqueles sem ([92](#)). Os padrões de AF, incluindo tempo e intensidade, podem influenciar os perfis lipídicos de forma diferente ([90](#)). No geral, a AF habitual está associada a perfis lipídicos mais favoráveis e risco reduzido de doença cardiovascular ([93,94](#)).

5. Desequilíbrio hormonal e dislipidemia/colesterol alto

- **A disfunção da tireoide, particularmente o hipotireoidismo, está fortemente associada à dislipidemia e ao aumento do risco cardiovascular ([95,96](#)).** Tanto o hipotireoidismo manifesto quanto o subclínico podem levar a níveis elevados de colesterol total, colesterol LDL e apolipoproteína B, ao mesmo tempo em que afetam potencialmente o colesterol HDL e os triglicerídeos ([97,98](#)). Essas anormalidades lipídicas são devidas principalmente à atividade reduzida do receptor LDL e à regulação alterada da biossíntese do colesterol ([99](#)). A terapia de reposição hormonal da tireoide demonstrou melhorar os perfis lipídicos no hipotireoidismo manifesto, mas seus benefícios no hipotireoidismo subclínico permanecem debatidos ([99,100](#)). Estudos recentes também destacaram o papel dos hormônios tireoidianos na regulação da função do HDL e do efluxo de colesterol ([98](#)). Dada a prevalência da disfunção tireoidiana e seu impacto no metabolismo lipídico, a triagem para distúrbios da tireoide é recomendada em pacientes com dislipidemia ([101](#)).
- **O desequilíbrio de cortisol contribui significativamente para a dislipidemia, colesterol alto e aumento do risco cardiovascular.** O excesso de cortisol, como na síndrome de Cushing, está associado a níveis elevados de triglicerídeos, colesterol total e colesterol LDL ([102](#)). Da mesma forma, a elevação do cortisol induzida pelo estresse interrompe o metabolismo lipídico, promovendo a aterogênese e aumentando o risco de aterosclerose ([103](#)). Por outro lado, pacientes com síndrome metabólica e baixos níveis de cortisol apresentam distúrbios lipídicos menos pronunciados ([104](#)). Níveis elevados de cortisol basal e variabilidade circadiana reduzida foram associados a perfis lipídicos desfavoráveis,

particularmente em indivíduos com transtornos depressivos e de ansiedade ([105](#)). Além disso, a proporção cortisol-DHEA foi positivamente correlacionada com perfis lipídicos aterogênicos em pacientes com HIV com lipodistrofia ([106](#)). A terapia com glicocorticoides, uma causa comum de excesso de cortisol, pode levar à dislipidemia e hipertensão, aumentando ainda mais o risco de doença cardiovascular ([107](#)). O excesso de cortisol também está fortemente associado à obesidade, hipertensão e síndrome metabólica ([108,109](#)). Além disso, estudos descobriram que níveis elevados de cortisol a longo prazo, medidos no couro cabeludo, estão ligados a um histórico de doença cardiovascular ([110](#)). Na obesidade, concentrações mais altas de cortisol estão diretamente correlacionadas com um risco aumentado de comorbidades cardiovasculares ([111](#)). Essas descobertas destacam o papel multifacetado do cortisol na dislipidemia e enfatizam a necessidade de controlar os níveis de cortisol para mitigar os riscos cardiovasculares de forma eficaz.

- **O desequilíbrio de estrogênio impacta significativamente o metabolismo lipídico e os níveis de colesterol.** Durante a menopausa, a deficiência de estrogênio leva ao aumento do colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos, enquanto diminui o colesterol HDL ([112](#)). Altos níveis de estradiol materno podem induzir dislipidemia em recém-nascidos ao aumentar a expressão de HMGCR em hepatócitos fetais ([113](#)). A administração de estrogênio em mulheres na pré-menopausa aumenta os constituintes de VLDL e HDL, aumentando a produção de apoB de VLDL e apoA-I de HDL ([114](#)). Em mulheres na pós-menopausa, a terapia com estrogênio reduz os níveis de colesterol LDL ([115](#)). O tratamento com estrogênio em coelhos alimentados com colesterol atenua o desenvolvimento da aterosclerose ao modular o metabolismo da lipoproteína ([116,117](#)). Os hormônios sexuais endógenos desempenham um papel na regulação do metabolismo lipídico em mulheres na pós-menopausa, com SHBG associado a um perfil lipídico mais favorável ([118](#)). A administração de estrogênio em mulheres na pós-menopausa diminui o colesterol LDL e a atividade da lipase dos triglicerídeos hepáticos, enquanto aumenta o colesterol HDL ([119](#)).
- **Desequilíbrio de progesterona pode impactar significativamente o metabolismo lipídico e os níveis de colesterol.** A administração de progesterona em ratos levou ao aumento de triglicerídeos hepáticos e ésteres de colesterol, enquanto diminuiu os níveis de colesterol plasmático ([120](#)). Em células cultivadas, a progesterona inibiu a biossíntese do colesterol ([121](#)). A dislipidemia afetou a esteroidogênese ovariana em camundongos por meio de estresse oxidativo, inflamação e resistência à insulina ([122](#)). Em mulheres na pré-menopausa, o metabolismo lipídico ovariano influenciou os lipídios circulantes ([123](#)). A terapia de reposição de estrogênio mais progesterona em mulheres na pós-menopausa reduziu os níveis de lipoproteína [a] e melhorou os perfis lipídicos gerais ([124](#)). A medroxiprogesterona em altas doses diminuiu o colesterol total, LDL e HDL em mulheres na pós-menopausa ([125](#)). Em crianças, as proporções progesterona/estradiol foram associadas aos níveis de colesterol LDL ([126](#)). Corredoras com irregularidades menstruais apresentaram perfis hormonais e lipídicos esteroides alterados em comparação com suas contrapartes eumenorreicas ([127](#)).
- **O desequilíbrio de testosterona pode impactar significativamente o metabolismo lipídico e os níveis de colesterol.** Pesquisas sugerem uma relação complexa entre testosterona e perfis lipídicos. Baixos níveis de testosterona estão associados a perfis lipídicos adversos, incluindo colesterol total e triglicerídeos mais altos e menor colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL) ([128,129](#)). Por outro lado, níveis mais altos de testosterona se correlacionam com aumento do colesterol HDL em homens, particularmente aqueles com doença cardiovascular ([130,131](#)). A deficiência de testosterona pode contribuir para a hipercolesterolemia por meio da expressão alterada dos receptores hepáticos PCSK9 e LDL

([132](#)). O efeito da testosterona nos lipídios varia com a idade, sexo, raça/etnia e estado da menopausa ([133](#)). A administração exógena de testosterona em homens hipogonadais pode melhorar os perfis lipídicos ao diminuir o LDL e o colesterol total, embora também possa diminuir o colesterol HDL ([134](#)). Embora a influência da testosterona nos lipídios seja evidente, seu

Conclusão

A dislipidemia, há muito considerada um alvo primário no tratamento da ASCVD, é cada vez mais entendida como um resultado de causas raiz complexas e multifatoriais. Essas causas raiz incluem fatores alimentares, como dietas ricas em carboidratos, alimentos ultraprocessados, óleos de sementes e alto consumo de frutose, que influenciam significativamente o metabolismo lipídico. Deficiências nutricionais, incluindo vitaminas B, C, D e E, e magnésio, agravam ainda mais a dislipidemia, enquanto infecções crônicas e inatividade física agravam o risco cardiovascular. Desequilíbrios hormonais, incluindo disfunções nos hormônios tireoidianos, estrogênio, progesterona, testosterona e cortisol, também desempenham um papel fundamental nas anormalidades lipídicas.

Abordar esses fatores subjacentes apresenta uma oportunidade de ir além do paradigma tradicional centrado no colesterol. Estratégias como modificações dietéticas, aumento da atividade física, controle de infecções e otimização do equilíbrio nutricional e hormonal podem melhorar significativamente os perfis lipídicos, reduzir o risco cardiovascular e até mesmo reverter a ASCVD em alguns casos, como demonstramos em nosso relatório recente ([1](#)).

Ao focar nas causas raiz da dislipidemia, os provedores de saúde podem oferecer intervenções mais personalizadas e eficazes, mudando a ênfase do gerenciamento de sintomas para a verdadeira prevenção e reversão da doença. Essa abordagem tem o potencial de melhorar não apenas os resultados da ASCVD, mas também a saúde cardiovascular geral e a longevidade. Estudos futuros devem priorizar a integração dessas estratégias multifacetadas na prática clínica, enfatizando a importância de abordar as causas raiz da dislipidemia para uma saúde cardiovascular sustentável.

Referências:

1. Cheng RZ, Duan L, Levy TE. Uma abordagem holística para ASCVD: Resumo de uma nova estrutura e relatório de 10 estudos de caso. Orthomol Med News Serv [Internet]. 2024 Nov 27;20(20). Disponível em: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>
2. Cheng RZ, Levy TE. A má gestão da ASCVD: um apelo por soluções de causa raiz além do colesterol. Orthomol Med News Serv [Internet]. 2025 Jan 2 [citado 2025 Jan 5]; Disponível em: <https://orthomolecular.activehosted.com/index.php?action=social&chash=0bb4aec1710521c12ee76289d9440817.345>
3. Cheng RZ. Protocolo de Medicina Ortomolecular Integrativa para ASCVD [Internet]. 2024. Disponível em: <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd/>
4. Polacow VO, Lancha Junior AH. [Dietas ricas em carboidratos: efeitos no metabolismo lipídico, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e risco de doença cardiovascular]. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007 Abr;51(3):389–400.

5. Shin WK, Shin S, Lee Jo koo. Ingestão de carboidratos e hiperlipidemia entre a população com dietas ricas em carboidratos: o estudo Health Examinees Gem - Shin - 2021 - Nutrição molecular e pesquisa alimentar - Wiley Online Library. Mol Nutr Food Res [Internet]. [citado em 29 de dezembro de 2024]; Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.202000379>
6. Jackson RL, Yates MT, McNerney CA, Kashyap ML. Dieta e metabolismo do HDL: dietas ricas em carboidratos vs. ricas em gordura. Em: Malmendier CL, Alaupovic P, editores. Lipoproteínas e aterosclerose [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1987 [citado em 5 de novembro de 2024]. p. 165–72. Disponível em: 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 imitando hipercolesterolemia familiar induzida por dietas ricas em gordura e pobres em carboidratos: uma revisão crítica. Nutrientes. 15 de fevereiro de 2023;15(4):962.
8. Parks EJ. Efeito do carboidrato dietético no metabolismo dos triglicerídeos em humanos. J Nutr. 2001 Out;131(10):2772S-2774S.
9. Stahel P, Xiao C, Lewis GF. Controle da secreção de lipoproteína intestinal por carboidratos dietéticos. Curr Opin Lipidol. 2018 fev;29(1):24–9.
10. Musunuru K. Dislipidemia aterogênica: risco cardiovascular e intervenção dietética. Lipídios. 2010 Out;45(10):907–14.
11. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, et al. Uma dieta cetogênica afeta favoravelmente os biomarcadores séricos para doenças cardiovasculares em homens com peso normal. J Nutr. 2002 julho;132(7):1879–85.
12. Hickey JT, Hickey L, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. Uso clínico de uma dieta restrita em carboidratos para tratar a dislipidemia da síndrome metabólica. Metab Syndr Relat Disord. 2003 Set;1(3):227–32.
13. O'Neill BJ. Efeito de dietas com baixo teor de carboidratos no risco cardiometabólico, resistência à insulina e síndrome metabólica. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2020 Out;27(5):301–7.
14. Zhang W, Guo X, Chen L, Chen T, Yu J, Wu C, et al. Dietas cetogênicas e doenças cardiometabólicas. Front Endocrinol. 2021;12:753039.
15. Moreno-Sepúlveda J, Capponi M. [O impacto em doenças metabólicas e reprodutivas de dietas com baixo teor de carboidratos e cetogênicas]. Rev Med Chil. 2020 Nov;148(11):1630–9.
16. Sakr HF, Sirasanagandla SR, Das S, Bima AI, Elsamanoudy AZ. Dieta cetogênica com baixo teor de carboidratos para melhoria do controle glicêmico: mecanismo de ação da cetose e efeitos benéficos. Curr Diabetes Rev. 2023;19(2):e110522204580.
17. Charlot A, Zoll J. Efeitos benéficos da dieta cetogênica na síndrome metabólica: uma revisão sistemática. Diabetologia. 24 de abril de 2022;3(2):292–309.
18. Kayode TO, Rotimi ED, Afolayan AO, Kayode AAA. Dieta cetogênica: um remédio nutricional para alguns distúrbios metabólicos. J Educ Health Sport. 2020 10 de agosto;10(8):180–8.
19. Donat-Vargas C, Sandoval-Insausti H, Rey-García J, Moreno-Franco B, Åkesson A, Banegas JR, et al. Alto consumo de alimentos ultraprocessados está associado à dislipidemia incidente: um estudo prospectivo de adultos mais velhos. J Nutr. 2021 7 de agosto;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 ultraprocessados e incidência de dislipidemias: Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil). Br J Nutr. 2022 abr 22;1–22.

21. Lima LR, Nascimento LM, Gomes KRO, Martins M do C de CE, Rodrigues MTP, Frota K de MG. Associação entre consumo de alimentos ultraprocessados e parâmetros lipídicos entre adolescentes. *Cienc Saude Coletiva*. 2020 Out;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. [Do children and adolescents who consume ultra-processed foods have a worse lipid profile? A systematic review]. *Cienc Saude Coletiva*. 2020 dezembro;25(12):4979–89.
23. Vitale M, Costabile G, Testa R, D'Abbronzio G, Nettore IC, Macchia PE, et al. Alimentos ultraprocessados e saúde humana: uma revisão sistemática e meta-análise de estudos prospectivos de coorte. *Adv Nutr Bethesda Md*. 2024 Jan;15(1):100121.
24. Mambrini SP, Menichetti F, Ravella S, Pellizzari M, De Amicis R, Foppiani A, et al. Consumo de alimentos ultraprocessados e incidência de obesidade e fatores de risco cardiometabólico em adultos: uma revisão sistemática de estudos prospectivos. *Nutrientes*. 31 de maio de 2023;15(11):2583.
25. Leffa PS, Hoffman DJ, Rauber F, Sangalli CN, Valmórbida JL, Vitolo MR. Associações longitudinais entre alimentos ultraprocessados e lipídios sanguíneos na infância. *Br J Nutr*. 2020 Aug 14;124(3):341–8.
26. Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Alimentos ultraprocessados e doença cardiovascular incidente no estudo Framingham Offspring. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Mar 30;77(12):1520–31.
27. DiNicolantonio JJ, O'Keefe J. A importância de manter uma baixa proporção de ômega-6/ômega-3 para reduzir o risco de doenças autoimunes, asma e alergias. *Mo Med*. 2021;118(5):453–9.
28. Yam D, Eliraz A, Berry EM. Dieta e doença--o paradoxo israelense: possíveis perigos de uma dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados ômega-6. *Isr J Med Sci*. 1996 Nov;32(11):1134–43.
29. Vashishtha V, Barhwal K, Kumar A, Hota SK, Chaurasia OP, Kumar B. Efeito do óleo de semente de espinheiro-marítimo na redução de fatores de risco cardiovascular: Um ensaio longitudinal controlado em indivíduos hipertensos. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2017 Out;36(5):1231–8.
30. Fawzy M, Nagi HM, Mourad R. EFEITO BENÉFICO DA SEMENTE DE LINHAÇA E DO ÓLEO DE LINHAÇA AJUSTANDO A RELAÇÃO ÔMEGA6:ÔMEGA3 NO METABOLISMO DE LIPÍDIOS EM RATOS ALIMENTADOS COM DIETA RICA EM COLESTEROL. *J Spec Educ Res*. 2020 Abr 1;2020(58):117–42.
31. Obi J, Sakamoto T, Furihata K, Sato S, Honda M. Vegetais contendo compostos de enxofre promovem a trans-isomerização de ácidos graxos insaturados em triacilgliceróis durante o processo de cozimento. *Food Res Int*. 2025 Jan 1;200:115425.
32. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. O consumo de frutose e xarope de milho rico em frutose aumenta os triglicerídeos pós-prandiais, o colesterol LDL e a apolipoproteína-B em homens e mulheres jovens. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Out;96(10):E1596-1605.
33. Stanhope KL, Medici V, Bremer AA, Lee V, Lam HD, Nunez MV, et al. Um estudo de dose-resposta do consumo de bebidas adoçadas com xarope de milho rico em frutose sobre fatores de risco de lipídios/lipoproteínas para doenças cardiovasculares em adultos jovens. *Am J Clin Nutr*. 2015 Jun;101(6):1144–54.
34. Stanhope KL, Havel PJ. Consumo de frutose: mecanismos potenciais para seus efeitos aumentarem a adiposidade visceral e induzirem dislipidemia e resistência à insulina. *Curr Opin Lipidol*. 2008 fev;19(1):16–24.
35. Tappy L, Lê KA. Efeitos metabólicos da frutose e o aumento mundial da obesidade. *Physiol Rev*. 2010 Jan;90(1):23–46.

36. Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Frutose e glicose dietéticas afetam diferencialmente a homeostase de lipídios e glicose. *J Nutr.* 2009 Jun;139(6):1257S-1262S.
37. Angelopoulos TJ, Lowndes J, Zukley L, Melanson KJ, Nguyen V, Huffman A, et al. O efeito do consumo de xarope de milho rico em frutose em triglicerídeos e ácido úrico. *J Nutr.* 2009 Jun;139(6):1242S-1245S.
38. Gugliucci A. Açúcar e dislipidemia: uma tempestade dupla e perfeita. *J Clin Med.* 2023 31 de agosto;12(17):5660.
39. Stanhope KL. Papel dos açúcares contendo frutose nas epidemias de obesidade e síndrome metabólica. *Annu Rev Med.* 2012;63:329–43.
40. Dayi T, Hoca M. A niacina é um agente potencial na redução do risco de dislipidemia? *Jornal de Ciências da Saúde da Universidade Gelisim de Istambul.* 2022, 29 de agosto;(17):626–35.
41. Liu M, Wang Z, Liu S, Liu Y, Ma Y, Liu Y, et al. Efeito da suplementação de vitaminas B em fatores cardiometabólicos em pacientes com doença arterial coronária estável: Um ensaio randomizado duplo-cego. *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. Propriedades anti-hiperlipidêmicas e hepatoprotetoras da suplementação de vitamina B6 em ratos com hiperlipidemia induzida por dieta rica em gordura. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2021;21(12):2260–72.
43. Al-Qusous MN, Al Madanat WKJ, Mohamed Hussein R. Associação de deficiências de vitaminas D, B6 e B12 com hiperlipidemia entre adultos jordanianos. *Rep Biochem Mol Biol.* 2023 Out;12(3):415–24.
44. Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. Influência do ácido nicotínico no colesterol sérico no homem. *Arch Biochem Biophys.* 1955 fev;54(2):558–9.
45. Chaudhari HV, Dakhale GN, Chaudhari S, Kolhe S, Hiware S, Mahatme M. O efeito benéfico da suplementação de vitamina C sobre os lipídios séricos em pacientes diabéticos tipo 2: um estudo randomizado duplo-cego. *Int J Diabetes Metab.* 2012;20(2):53–8.
46. McRae MP. A suplementação de vitamina C reduz o colesterol de lipoproteína de baixa densidade sérica e os triglicerídeos: uma meta-análise de 13 ensaios clínicos randomizados. *J Chiropr Med.* 2008 Jun;7(2):48–58.
47. Mohseni S, Tabatabaei-Malazy O, Shadman Z, Khashayar P, Mohajeri-Tehrani M, Larijani B. Visando a dislipidemia com vitaminas antioxidantes C, D e E; uma revisão sistemática de estudos de meta-análise. *J Diabetes Metab Disord.* 2021 Out 21;20(2):2037–47.
48. Ness AR, Khaw KT, Bingham S, Day NE. Status da vitamina C e lipídios séricos. *Eur J Clin Nutr.* 1996 Nov;50(11):724–9.
49. Cerná O, Ramacsay L, Ginter E. Lipídios plasmáticos, lipoproteínas e índice aterogênico em homens e mulheres que receberam vitamina C. *Cor Vasa.* 1992;34(3):246–54.
50. El Mashad GM, ElSayed HM, Nosair NA. Efeito da suplementação de vitamina C no perfil lipídico, ácido úrico sérico e ácido ascórbico em crianças em hemodiálise. *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. A suplementação de vitamina C reduziu os parâmetros lipídicos aterogênicos entre trabalhadores de petróleo e gás expostos ocupacionalmente a vapores de petróleo em Port Harcourt, Rivers State, Nigéria. *J Adv Med Pharm Sci.* 2024 19 de fevereiro;26(3):45–52.
52. Levy TE, Gordon G. *Primal Panacea*. Segunda edição impressa de 2012. Henderson, NV: Medfox Publishing; 2011. 352 p.
53. Levy TE. Pare o assassino número 1 da América: MD JD Levy, MD Julian Whitaker: 9780977952007: Amazon.com: Gateway [Internet]. [citado em 6 de julho de 2019]. Disponível em: https://www.amazon.com/Stop-Americas-Killer-MD-Levy/dp/0977952002/ref=sr_1_1?crid=2GE3D8VO3QMJL&keywords=stop+america+s+%231+killer&qid=1562416934&s=gateway&sprefix=stop+america%2Caps%2C428&sr=8-1

54. Sharba ZF, Shareef RH, Abd BA, Hameed EN. Associação entre dislipidemia e deficiência de vitamina D: um estudo transversal. *Folia Med (Plovdiv)*. 31 de dezembro de 2021;63(6):965–9.
[PubMed]
55. Chaudhuri JR, Mridula KR, Anamika A, Boddu DB, Misra PK, Lingaiah A, et al. Deficiência de 25-hidroxivitamina D e dislipidemia em indivíduos indianos. *J Lipídios*. 2013;2013:1–7.
56. Jiang X, Peng M, Chen S, Wu S, Zhang W. A deficiência de vitamina D está associada à dislipidemia: um estudo transversal em 3788 indivíduos. *Curr Med Res Opin*. 2019 Jun 3;35(6):1059–63.
57. Doddamani DS, Shetty DP. A Associação entre Deficiência de Vitamina D e Dislipidemia. Em 2020 [citado em 5 de janeiro de 2025]. Disponível em: <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 do Status da Vitamina D em Relação à Dislipidemia. *Metabolites*. 2022 Aug 22;12(8):771.
59. Khosravi-Boroujeni H, Ahmed F, Sarrafzadegan N. A associação entre vitamina D e síndrome metabólica é independente de outros micronutrientes? *Int J Vitam Nutr Res Int Z Vitam- Ernahrungsforschung J Int Vitaminol Nutr*. 2015 Dez;85(5–6):245–60.
60. Grant WB, Wimalawansa SJ, Pludowski P, Cheng RZ. Vitamina D: Benefícios para a saúde baseados em evidências e recomendações para diretrizes populacionais. *Nutrients* [Internet]. Disponível em: www.mdpi.com/journal/nutrients
61. Saggini A, Anogeianaki A, Angelucci D, Cianchetti E, D'Alessandro M, Maccauro G, et al. Colesterol e vitaminas: estudo revisitado. *Agentes Homeost J Biol Regul*. 2011;25(4):505–15.
62. Vasanthi B, Kalaimathi B. Efeito terapêutico da vitamina E em pacientes com dislipidemia. Em 2012 [citado em 5 de janeiro de 2025]. Disponível em: <https://www.semanticscholar.org/paper/Therapeutic-Effect-of-Vitamin-E-in-Patients-with-Vasanthi-Kalaimathi/2856f54306f952ff20d346526b46f31e4b462e23>
63. Manimegalai R, Geetha A, Rajalakshmi K. Efeito da vitamina E na hiperlipidemia induzida por dieta rica em gordura em ratos. *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 fator prognóstico significativo em pacientes com distúrbios de dislipidemia. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(1):666–71.
65. Szczeklik A, Gryglewski RJ, Domagala B, Dworski R, Basista M. Suplementação dietética com vitamina E em hiperlipoproteinemias: efeitos sobre peróxidos lipídicos plasmáticos, atividade antioxidante, geração de prostaciclina e agregabilidade plaquetária. *Thromb Haemost*. 1985 30 de agosto;54(2):425–30.
66. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Magnésio e dislipidemia [Internet]. 1ª edição. CRC Press; 2019 [citado em 5 de janeiro de 2025]. Disponível em: <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. Magnesium: Reversing Disease: Levy MD, Jd: 9780998312408: Amazon.com: Books [Internet]. 2019 [citado em 12 de fevereiro de 2022]. Disponível em: https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401/ref=pd_lpo_2?pd_rd_i=0998312401&psc=1
68. Dean C. The Magnesium Miracle (Segunda edição): Dean MDND, Carolyn: 9780399594441: Amazon.com: Books [Internet]. 2017 [citado em 12 de fevereiro de 2022]. Disponível em: <https://www.amazon.com/Magnesium-Miracle-Second-Carolyn-Dean/dp/0399594442>
69. Mishra S, Padmanaban P, Deepti G, G. Sarkar, Sumathi S, Toora BD. Magnésio sérico e dislipidemia no diabetes mellitus tipo 2. *Biomed Res-Tokyo* [Internet]. 2012 [citado em 5 de janeiro de 2025]; Disponível em: <https://www.semanticscholar.org/paper/Serum->

[Magnesium-and-Dyslipidemia-in-Type-2-Diabetes-Mishra-Padmanaban/8d23a2bd9017cb57bb6ddda98789ba81c176b53c](#)

70. Sajjan N, Shamsuddin M. Um estudo de magnésio sérico e dislipidemia em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. *Int J Clin Biochem Res.* 2016;3(1):36.
71. Deepti R, Nalini G, Anbazhagan. RELAÇÃO ENTRE HIPOMAGNESEMIA E DISLIPIDEMIA NO DIABETES MELLITUS TIPO 2. *Asian J Pharm Res Health Care* [Internet]. 2014 Jul 1 [citado 2025 Jan 5]; Disponível em: <https://www.semanticscholar.org/paper/RELATIONSHIP-BETWEEN-HYPOMAGNESEMIA-AND-IN-TYPE-2-Deepti-Nalini/5fd9c00eacce8aa45f93c3e5ea0961969ec3223b>
72. Hariyanto TI, Kurniawan A. A dislipidemia está associada à infecção grave por doença por coronavírus 2019 (COVID-19). *Síndrome Metab do Diabetes.* 2020;14(5):1463–5.
73. Lo J. Dislipidemia e gestão de lipídios em pacientes infectados pelo HIV. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [Internet]. 2011 Abr [citado 2024 Dez 29];18(2). Disponível em: https://journals.lww.com/co-endocrinology/abstract/2011/04000/dyslipidemia_and_lipid_management_in_hiv_infected_9.aspx
74. Green ML. Avaliação e tratamento da dislipidemia em pacientes com infecção pelo HIV. *J Gen Intern Med.* 2002 Out 1;17(10):797–810.
75. Feingold KR, Grunfeld C. O efeito da inflamação e infecção em lipídios e lipoproteínas. Em: 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 em 29 de dezembro de 2024]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326741/>
76. Kulasekaram R, Peters BS, Wierzbicki AS. Dislipidemia e risco cardiovascular na infecção pelo HIV. *Curr Med Res Opin.* 2005 Nov;21(11):1717–25.
77. Kotler DP. HIV e terapia antirretroviral: anormalidades lipídicas e risco cardiovascular associado em pacientes infectados pelo HIV. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr.* 1 de setembro de 2008;49:S79–85.
78. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. Infecções dentárias e doenças cardiovasculares: uma revisão. *J Periodontol.* 2005 Nov;76(11 Suppl):2085–8.
79. Ma W, Zou Z, Yang L, Lin D, Guo J, Shan Z, et al. Explorando a relação bidirecional entre periodontite e dislipidemia: uma revisão sistemática abrangente e meta-análise. *BMC Oral Health.* 29 de abril de 2024;24(1):508.
80. Moeintaghavi A, Haerian-Ardakani A, Talebi-Ardakani M, Tabatabaie I. Hiperlipidemia em pacientes com periodontite. *J Contemp Dent Pract.* 15 de agosto de 2005;6(3):78–85.
81. Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvan J, Tonetti MS. Periodontite grave está associada à inflamação sistêmica e a um estado dismetabólico: um estudo de caso-controle. *J Clin Periodontol.* 2007 Nov;34(11):931–7.
82. Maekawa T, Takahashi N, Tabeta K, Aoki Y, Miyashita H, Miyauchi S, et al. Infecção oral crônica com *Porphyromonas gingivalis* acelera a formação de ateroma ao mudar o perfil lipídico. Cardona PJ, editora. *PLoS ONE.* 19 de maio de 2011;6(5):e20240.
83. Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, Jotwani R, Kim BO, Nares S, et al. Associação entre periodontite e hiperlipidemia: causa ou efeito? *J Periodontol.* 1999 Dez;70(12):1429–34.
84. Janket SJ, Javaheri H, Ackerson LK, Ayilavarapu S, Meurman JH. Infecções orais, inflamação metabólica, genética e doenças cardiometabólicas. *J Dent Res.* 2015 set;94(9 Suppl):119S-27S.
85. Fentoğlu O, Sözen T, Oz SG, Kale B, Sönmez Y, Tonguç MO, et al. Efeitos de curto prazo da terapia periodontal como um complemento ao tratamento antilipêmico. *Oral Dis.* 2010 Out;16(7):648–54.
86. Park Y, Kim TJ, Lee H, Yoo H, Sohn I, Min YW, et al. Erradicação da infecção por *Helicobacter pylori* diminui o risco de dislipidemia: Um estudo de coorte. *Helicobacter.* 2021 Abr;26(2):e12783.

87. Dancy C, Lohsoonthorn V, Williams MA. Risco de dislipidemia em relação ao nível de atividade física entre profissionais tailandeses e trabalhadores de escritório. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2008 Set;39(5):932–41.
88. Meireles De Pontes L. Padrão de atividade física e influência do sedentarismo na ocorrência de dislipidemias em 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. [Associações de comportamento sedentário e atividade física com dislipidemia]. *Pequim Da Xue Xue Bao*. 2017 Jun 18;49(3):418–23.
90. Wang X, Wang Y, Xu Z, Guo X, Mao H, Liu T, et al. Trajetórias da distribuição de atividade física de 24 horas e relação com dislipidemia. *Nutrientes*. 9 de janeiro de 2023;15(2):328.
91. Mutalifu M, Zhao Q, Wang Y, Hamulati X, Wang YS, Deng L, et al. Associação conjunta de atividade física e qualidade da dieta com dislipidemia: um estudo transversal na China Ocidental. *Lipids Health Dis*. 2024 10 de fev;23(1):46.
92. Churilla JR, Johnson TM, Zippel EA. Associação de volume de atividade física e hipercolesterolemia em adultos dos EUA. *QJM Mon J Assoc Physicians*. 2013 Abr;106(4):333–40.
93. Gordon DJ, Witztum JL, Hunninghake D, Gates S, Glueck CJ. Atividade física habitual e colesterol de lipoproteína de alta densidade em homens com hipercolesterolemia primária. *The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial*. *Circulação*. 1983 Mar;67(3):512–20.
94. Delavar M, Lye M, Hassan S, Khor G, Hanachi P. Atividade física, nutrição e dislipidemia em mulheres de meia-idade. *Iran J Public Health*. 2011 Dez;40(4):89–98.
95. Brenta G, Fretes O. Dislipidemias e hipotireoidismo. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. 2014 Jun;11(4):390–9.
96. Neves C, Alves M, Medina JL, Delgado JL. Doenças da tireoide, dislipidemia e patologia cardiovascular. *Rev Port Cardiol Orgao Of Soc Port Cardiol Port J Cardiol Off J Port Soc Cardiol*. 2008 Out;27(10):1211–36.
97. Peppas M, Betsi G, Dimitriadis G. Anormalidades lipídicas e risco cardiometabólico em pacientes com doença tireoidiana evidente e subclínica. *J Lipids*. 2011;2011:575840.
98. Jung KY, Ahn HY, Han SK, Park YJ, Cho BY, Moon MK. Associação entre função tireoidiana e perfis lipídicos, apolipoproteínas e função de lipoproteína de alta densidade. *J Clin Lipidol*. 2017;11(6):1347–53.
99. Duntas LH, Brenta G. Um foco renovado na associação entre hormônios tireoidianos e metabolismo lipídico. *Front Endocrinol*. 2018;9:511.
100. Liberopoulos EN, Elisaf MS. Dislipidemia em pacientes com distúrbios da tireoide. *Horm Atenas Grécia*. 2002;1(4):218–23.
101. Asranna A, Taneja RS, Kulshreshtha B. Dislipidemia no hipotireoidismo subclínico e o efeito da tiroxina no perfil lipídico. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012 Dez;16(Suppl 2):S347-349.
102. Arnaldi G, Scandali VM, Tremontino L, Cardinaletti M, Appolloni G, Boscaro M. Fisiopatologia da dislipidemia na síndrome de Cushing. *Neuroendocrinologia*. 2010;92 Suppl 1:86–90.
103. Marcondes FK, Das Neves VJ, Costa R, Sanches A, Sousa T, Sampaio Moura MJC, et al. Dyslipidemia Induzida por Estresse. In: Kelishadi R, editor. *InTech*; 2012 [cited 2025 Jan 5]. Disponível em: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>
104. Nadolnik L, Polubok V, Gonchar K. Nível de cortisol no sangue em pacientes com síndrome metabólica e sua correlação com parâmetros de metabolismo de lipídios e carboidratos. *Int J Biochem Res Rev*. 2020 31 de dezembro;149–58.

105. Veen G, Giltay EJ, DeRijk RH, van Vliet IM, van Pelt J, Zitman FG. Cortisol salivar, lipídios séricos e adiposidade em pacientes com transtornos depressivos e de ansiedade. *Metabolismo*. 2009 Jun;58(6):821–7.
106. Christeff N, Melchior JC, de Truchis P, Perronne C, Nunez EA, Gougeon ML. Lipodistrofia definida por uma pontuação clínica em homens infectados pelo HIV em terapia antirretroviral altamente ativa: correlação entre dislipidemia e alterações hormonais esteróides. *AIDS Lond Engl*. 1999 Nov 12;13(16):2251–60.
107. Sholter DE, Armstrong PW. Efeitos adversos dos corticoides no sistema cardiovascular. *Can J Cardiol*. 2000 Abr;16(4):505–11.
108. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Revisão clínica: O papel patogênico do cortisol na síndrome metabólica: uma hipótese. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 agosto;94(8):2692–701.
109. van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC. Estresse e obesidade: há indivíduos mais suscetíveis? *Curr Obes Rep*. 2018 Jun;7(2):193–203.
110. Manenschijn L, Schaap L, van Schoor NM, van der Pas S, Peeters GMEE, Lips P, et al. Altos níveis de cortisol a longo prazo, medidos no couro cabeludo, estão associados a um histórico de doença cardiovascular. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 maio;98(5):2078–83.
111. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, Pagotto U, Pasquali R. Desenvolvimento de obesidade e cortisol relacionado ao estresse em mulheres. *Obes Silver Spring Md*. 2009 Set;17(9):1678–83.
112. Torosyan N, Visrodia P, Torbati T, Minissian MB, Shufelt CL. Dislipidemia em mulheres de meia-idade: Abordagem e considerações durante a transição da menopausa. *Maturitas*. 2022 Dez;166:14–20.
113. Meng Y, Lv PP, Ding GL, Yu TT, Liu Y, Shen Y, et al. Altos níveis de estradiol sérico materno induzem dislipidemia em recém-nascidos humanos por meio de um elemento de resposta de estrogênio HMGCR hepático. *Sci Rep*. 2015 11 de maio;5:10086.
114. Schaefer EJ, Foster DM, Zech LA, Lindgren FT, Brewer HB, Levy RI. Os efeitos da administração de estrogênio no metabolismo da lipoproteína plasmática em mulheres na pré-menopausa. *J Clin Endocrinol Metab*. 1983 agosto;57(2):262–7.
115. Wahl P, Walden C, Knopp R, Hoover J, Wallace R, Heiss G, et al. Efeito da potência do estrogênio/progesterona no colesterol lipídico/lipoproteico. *N Engl J Med*. 1983 Abr 14;308(15):862–7.
116. Henriksson P, Stamberger M, Eriksson M, Rudling M, Diczfalusy U, Berglund L, et al. Alterações induzidas por estrogênio no metabolismo da lipoproteína: papel na prevenção da aterosclerose em coelhos alimentados com colesterol. *Eur J Clin Invest*. 1989 agosto;19(4):395–403.
117. Kushwaha RS, Hazzard WR. Estrogênios exógenos atenuam a hipercolesterolemia dietética e a aterosclerose no coelho. *Metabolismo*. 1981 Abr;30(4):359–66.
118. Mudali S, Dobs AS, Ding J, Cauley JA, Szklo M, Golden SH, et al. Hormônios pós-menopausa endógenos e lipídios séricos: o risco de aterosclerose em estudo de comunidades. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 fev;90(2):1202–9.
119. Applebaum-Bowden D, McLean P, Steinmetz A, Fontana D, Matthys C, Warnick GR, et al. Alterações de lipoproteína, apolipoproteína e enzima lipolítica após administração de estrogênio em mulheres na pós-menopausa. *J Lipid Res*. 1989 Dez;30(12):1895–906.
120. Gandarias JM, Abad C, Lacort M, Ochoa B. [Efeito da progesterona nos níveis de lipídios no plasma e no fígado de ratos (tradução do autor)]. *Rev Esp Fisiol*. 1979 Dez;35(4):470–3.
121. Metherall JE, Waugh K, Li H. Progesterona inibe a biossíntese do colesterol em células cultivadas. Acúmulo de precursores de colesterol. *J Biol Chem*. 1996 2 de fev;271(5):2627–33.

122. Abreu JM, Santos GB, Carvalho MDGDS, Mencarelli JM, Cândido BRM, Prado BBDP, et al. Influência da dislipidemia na secreção de esteroides ovarianos em camundongos fêmeas. *Res Soc Dev*. 2021 Out 12;10(13):e298101321369.
123. Jensen JT, Addis IB, Hennebold JD, Bogan RL. Metabolismo de lipídios ovarianos modula lipídios circulantes em mulheres na pré-menopausa. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Set 1;102(9):3138–45.
124. Soma MR, Osnago-Gadda I, Paoletti R, Fumagalli R, Morrisett JD, Meschia M, et al. A redução da lipoproteína[a] induzida pela terapia de reposição de estrogênio mais progesterona em mulheres na pós-menopausa. *Arch Intern Med*. 1993 Jun 28;153(12):1462–8.
125. Grönroos M, Lehtonen A. Efeito de altas doses de progestina nos lipídios séricos. *Aterosclerose*. Abril de 1983;47(1):101–5.
126. Srinivasan SR, Sundaram GS, Williamson GD, Webber LS, Berenson GS. Lipoproteínas séricas e hormônios sexuais endógenos no início da vida: observações em crianças com diferentes perfis de lipoproteínas. *Metabolismo*. 1985 Set;34(9):861–7.
127. Thompson DL, Snead DB, Seip RL, Weltman JY, Rogol AD, Weltman A. Níveis de lipídios séricos e hormônios esteróides em mulheres corredoras com menstruações irregulares. *Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appl*. 1997 fev;22(1):66–77.
128. Haring R, Baumeister SE, Völzke H, Dörr M, Felix SB, Kroemer HK, et al. Associação prospectiva de baixas concentrações de testosterona total com um perfil lipídico adverso e aumento da dislipidemia incidente. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. 2011 fev;18(1):86–96.
129. Zhang N, Zhang H, Zhang X, Zhang B, Wang F, Wang C, et al. A relação entre testosterona endógena e perfil lipídico em homens chineses de meia-idade e idosos. *Eur J Endocrinol*. 2014 abr;170(4):487–94.
130. Page ST, Mohr BA, Link CL, O'Donnell AB, Bremner WJ, McKinlay JB. Níveis mais altos de testosterona estão associados ao aumento do colesterol de lipoproteína de alta densidade em homens com doença cardiovascular: resultados do Massachusetts Male Aging Study. *Asian J Androl*. 2008 Mar;10(2):193–200.
131. Nordøy A, Aakvaag A, Thelle D. Hormônios sexuais e lipoproteínas de alta densidade em homens saudáveis. *Aterosclerose*. 1979 Dez;34(4):431–6.
132. Cai Z, Xi H, Pan Y, Jiang X, Chen L, Cai Y, et al. Efeito da deficiência de testosterona no metabolismo do colesterol em porcos alimentados com uma dieta rica em gordura e colesterol. *Lipids Health Dis*. 2015 Mar 7;14:18.
133. Self A, Zhang J, Corti M, Esani M. Correlação entre hormônios sexuais e dislipidemia. *Am Soc Clin Lab Sci*. 2019 Out 14;ascls.119.002071.
134. Monroe AK, Dobs AS. O efeito dos andrógenos nos lipídios. *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 lipoproteína de alta densidade e outras frações de lipoproteína. *Am J Cardiol*. 1981 Nov;48(5):897–902.

Nós