

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 27 de noviembre de 2024

Un enfoque holístico de la ECVA: resumen de un nuevo marco de trabajo e informe de 10 estudios de caso

Dr. Richard Z. Cheng, doctor en medicina, MBA Lei Duan, doctor en derecho Tom E. Levy

Abstracto

A pesar de décadas de investigación intensiva e inversión sustancial en desarrollo terapéutico, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) sigue siendo la principal causa de muerte en todo el mundo. Una razón clave puede ser las limitaciones significativas del enfoque predominante de reducción de lípidos en el tratamiento de la ECVA. Si bien este enfoque puede retrasar la progresión de la placa, los estudios muestran solo reducciones modestas en los eventos cardiovasculares y la mortalidad. Por lo general, no logra revertir la placa existente ni abordar otros factores críticos como la inflamación, el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina, que son impulsores conocidos de la ECVA. Además, los efectos secundarios de las estatinas pueden afectar el cumplimiento del paciente, y el modelo de "talla única" a menudo pasa por alto las necesidades individualizadas y los factores esenciales del estilo de vida. La investigación sugiere que el colesterol LDL funciona más como un mecanismo intermediario que como una causa raíz de la ECVA, y el progreso limitado en los resultados de la ECVA probablemente se deba a un énfasis excesivo en estos factores intermediarios en lugar de abordar la gama completa de causas fundamentales.

Nuestro trabajo analiza nuevamente los factores de riesgo conocidos y emergentes de la ECVA, clasificándolos en causas fundamentales y mecanismos intermediarios que contribuyen a la ECVA (incluida la enfermedad coronaria, la placa carotídea, el accidente cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica). Con base en este análisis, desarrollamos un enfoque holístico centrado principalmente en las causas fundamentales, pero que también tiene en cuenta los mecanismos intermediarios.

En este primer artículo, describimos las limitaciones del tratamiento actual de la ECVA y presentamos un marco novedoso y holístico que aborda tanto las causas fundamentales como los mecanismos intermediarios. También presentamos 10 casos de pacientes que demostraron una mejora significativa, incluida la reversión completa de la ECVA. Los artículos futuros de esta serie profundizarán en las causas fundamentales, los mecanismos intermediarios y las intervenciones clínicas específicas.

Introducción

La ASCVD sigue siendo la principal causa de mortalidad en todo el mundo, a pesar de los avances significativos en la prevención y el tratamiento [\(1,2\)](#). Si bien las estatinas han sido eficaces para reducir el colesterol LDL, su impacto en la reducción de los eventos cardiovasculares y la mortalidad general ha sido menos sustancial de lo esperado [\(3,4\)](#). Esto resalta un riesgo residual significativo de eventos cardiovasculares, incluso con un manejo óptimo de los factores de riesgo tradicionales [\(2\)](#). Los paradigmas de tratamiento actuales a menudo no abordan las causas fundamentales y los mecanismos intermediarios que impulsan el desarrollo de la ASCVD, como la

inflamación crónica, el estrés oxidativo y la disfunción metabólica [\(5,6\)](#) . Existe un reconocimiento creciente de la necesidad de un enfoque más holístico para la prevención y el tratamiento de la ASCVD, dirigido a múltiples vías biológicas y abordando tanto los niveles de lípidos como la inflamación sistémica [\(7,8\)](#) .

El colesterol LDL funciona más como un factor mecanístico intermediario que como una causa raíz de la ASCVD.

Investigaciones recientes cuestionan la visión tradicional del colesterol LDL como la causa principal de la ECVA. También se cuestiona la eficacia de las estatinas para reducir el riesgo de ECVA, y algunos estudios sugieren que sus beneficios pueden ser modestos y no estar fuertemente mediados por la reducción del colesterol LDL [\(9-11\)](#) . Si bien algunos estudios sostienen que el colesterol LDL causa ECVA [\(12,13\)](#) , otros sugieren que puede ser más bien un factor mecanístico intermediario [\(9,14\)](#) .

Investigaciones recientes subrayan la naturaleza compleja de los factores de riesgo de ASCVD, que se extienden más allá de los marcadores tradicionales. Los factores de estilo de vida como el comportamiento sedentario, la dieta de baja calidad y el estrés psicosocial desempeñan un papel importante en la elevación del riesgo de ASCVD [\(15,16\)](#) . Los patrones dietéticos altos en carbohidratos [\(17-22\)](#) , alimentos ultraprocesados [\(23-29\)](#) y aceites de semillas con alto contenido de omega-6 [\(30,31\)](#) se han asociado con un aumento de los riesgos de ASCVD. Los desequilibrios hormonales contribuyen significativamente al riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica [\(32-36\)](#) . Un estudio reciente subraya la importancia de la inflamación en el riesgo de ASCVD, demostrando que la inflamación crónica, junto con los niveles de lipoproteína (a) y colesterol, está significativamente asociada con los resultados cardiovasculares a largo plazo en las mujeres [\(14\)](#) . Uno de nosotros (TEL) ha argumentado ampliamente que la inflamación es una causa fundamental en el desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) [\(37-41\)](#) .

La teoría unificadora de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) propuesta hace décadas por Linus Pauling ofrece una alternativa a la visión tradicional de que el colesterol LDL es la causa principal de la ECVA [\(42\)](#) . Pauling sostuvo que la ECVA es impulsada más por deficiencias de nutrientes (particularmente de vitamina C) que debilitan las paredes arteriales, haciéndolas susceptibles a sufrir daños. En este escenario, las lipoproteínas, incluida la lipoproteína(a), actúan como un mecanismo de “reparación” vascular en lugar de como la causa principal. Esta perspectiva se alinea con investigaciones recientes que cuestionan el papel del colesterol LDL como el principal culpable de la ECVA, sugiriendo en cambio que funciona más como un mecanismo intermediario en el proceso de la enfermedad.

Estos hallazgos indican la necesidad de un enfoque más integral para comprender y evaluar el riesgo de ECVA.

Existe una necesidad urgente de adoptar enfoques tempranos y holísticos para prevenir eficazmente la ECVA y sus complicaciones [\(8\)](#) . Este cambio de paradigma pone énfasis en la evaluación integral de riesgos y el tratamiento integral a partir de una etapa más temprana de la vida.

Esta serie de artículos explorará las limitaciones del paradigma actual de tratamiento de la ECVA y propondrá un enfoque novedoso y holístico que aborde no solo los síntomas sino, lo que es más importante, las causas subyacentes de la ECVA. Al incorporar modificaciones del estilo de vida,

como intervenciones dietéticas, suplementos específicos, identificación, prevención y desintoxicación de toxinas ambientales y equilibrio hormonal cuando sea necesario, este enfoque tiene como objetivo reducir el riesgo de eventos cardiovasculares y, al mismo tiempo, mejorar la salud metabólica general.

Limitaciones clave del paradigma actual:

1. **Énfasis excesivo en el colesterol LDL:** el colesterol se considera el actor central en la ASCVD, mientras que otros factores como la inflamación crónica, la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina y el estrés oxidativo no se abordan adecuadamente.
2. **Descuido de las causas fundamentales:** las malas elecciones dietéticas, las toxinas ambientales, la resistencia a la insulina y los desequilibrios metabólicos contribuyen significativamente al desarrollo de la ECVA, pero siguen siendo poco reconocidos en el tratamiento estándar.
3. **Dependencia farmacológica:** aunque las estatinas y otros medicamentos reducen los niveles de LDL, no resuelven por completo los mecanismos subyacentes que impulsan la enfermedad cardiovascular.

Un nuevo enfoque holístico para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica

Para mejorar los resultados de la ASCVD, proponemos un marco holístico basado en abordar las **causas fundamentales**, apuntar a los **mecanismos intermediarios** y prevenir los **resultados finales**, como la formación de placa y los eventos cardiovasculares.

Elementos centrales del enfoque holístico:

- **Intervenciones dietéticas:** Una dieta baja en carbohidratos, antiinflamatoria y rica en nutrientes y grasas saludables, como la dieta cetogénica baja en carbohidratos, puede reducir la resistencia a la insulina, la inflamación y el estrés oxidativo.
- **Abordar la inflamación y el estrés oxidativo:** Las estrategias integradoras que incluyen un estilo de vida saludable y suplementos nutricionales adecuados, como vitaminas y antioxidantes (vitaminas B, C, D, E y K2), ácidos grasos omega-3, magnesio, selenio, juegan un papel crucial en la reducción de los mecanismos intermediarios de la progresión de la enfermedad.
 - La identificación y eliminación de focos inflamatorios crónicos existentes, especialmente inflamaciones orales y dentales, son de suma importancia [\(40,43–49\)](#).
- **Salud metabólica y hormonal:** abordar la sensibilidad a la insulina mediante intervenciones dietéticas y de ejercicio, y el equilibrio hormonal si es necesario, mejora la salud metabólica, lo cual es esencial para prevenir la ASCVD.
- **Desintoxicación ambiental:** los metales pesados, los pesticidas y otras toxinas ambientales contribuyen al estrés oxidativo y la inflamación. Un protocolo de desintoxicación estructurado ayuda a reducir la carga sobre el sistema cardiovascular.
- **Ejercicio y manejo del estrés:** La actividad física, las técnicas de reducción del estrés y el apoyo a la salud mental son componentes clave para mejorar la salud cardiovascular general.

Informe de 10 casos de reversión exitosa de la ECVA

Para ilustrar aún más la eficacia de este enfoque holístico, presentamos 10 estudios de casos en los que los pacientes lograron revertir con éxito su diagnóstico de ECVA mediante métodos integrales. Estos casos resaltan el papel fundamental que desempeñan **la dieta, el estilo de vida y la salud metabólica** para revertir la enfermedad cardiovascular.

Caso #1 (#ZSXQ186): Reversión completa de la estenosis coronaria

Un hombre de 62 años con antecedentes de enfermedad arterial coronaria (EAC) sintomática mostró una reversión completa de su estenosis coronaria en múltiples sitios después de adoptar nuestro protocolo de medicina ortomolecular integrativa (una dieta cetogénica baja en carbohidratos, vitamina C en dosis altas, suplementación con omega-3, otros antioxidantes y nutrientes mitocondriales, así como ejercicio regular [\(50\)](#) .

Antes de comenzar nuestra intervención, se le realizaron 2 angiogramas computarizados (ATC) con una diferencia de ~5 meses que mostraron que tenía estenosis difusa de su arteria descendente anterior izquierda (DAI), que es responsable de ~50% del suministro de sangre a todo el corazón, que varía de leve (estenosis del 24-49%) en la porción proximal a moderada a severa (50-69 y hasta 70-80%) de la porción media de la DAI, así como ~50% de estenosis de su arteria coronaria derecha (ACD), Figura 1. Recomendamos nuestro Protocolo de Medicina Ortomolecular Integrativa [\(1\)](#) . La ATC repetida a los 8 meses mostró una reducción significativa de la estenosis y una reversión completa (no se observó estenosis en ninguna parte de las arterias coronarias) 18 meses después.

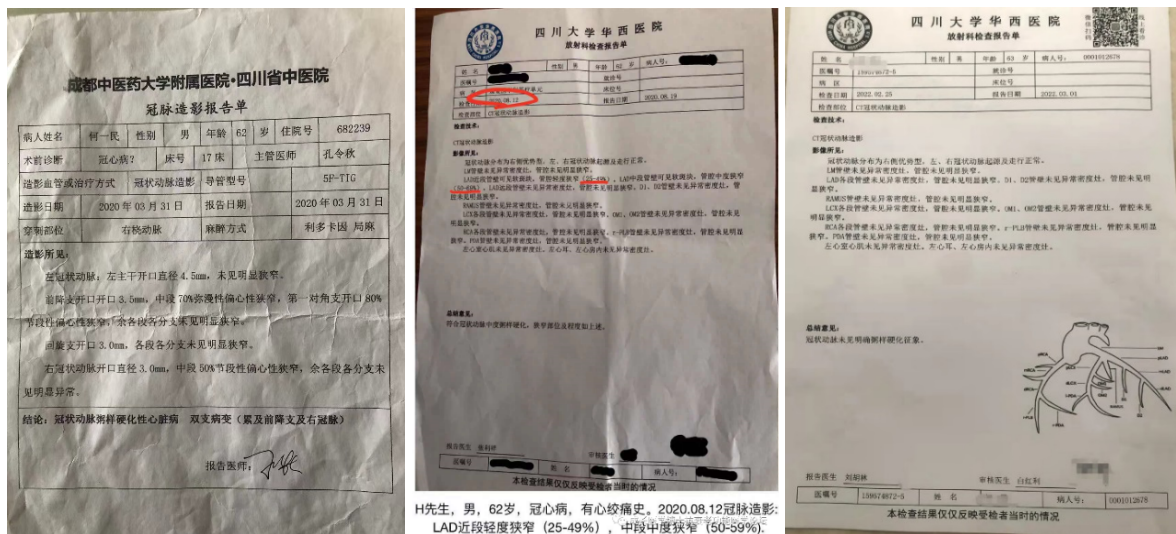


Figura 1. Exámenes de angiografía por tomografía computarizada (ATC) de las arterias coronarias.

- Izquierda (31 de marzo de 2020, 5 meses antes del inicio de nuestro programa): estenosis difusa del 70% de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) media, estenosis del 80% de la primera rama diagonal de la DAI y estenosis del 50% de la arteria coronaria derecha (CD) media.
- Centro (19 de agosto de 2020, justo antes de comenzar nuestro programa): estenosis leve (25-49%) de la LAD proximal y estenosis moderada (50-69%) de la LAD media.
- Derecha (25 de febrero de 2022, después de 18 meses en nuestro programa): no se observa estenosis en ninguna arteria.

Caso #2 (#ZSXQ787): Reversión completa de la estenosis coronaria, nódulos pulmonares, así como reducción significativa de las manchas de la edad facial y los nódulos tiroideos.

Una mujer de 64 años con enfermedad coronaria, caracterizada por una estenosis significativa de la arteria coronaria (estenosis del 60 al 70 %) observada en repetidas tomografías computarizadas en 2021 y 2022, así como nódulos pulmonares y tiroideos, comenzó nuestro Protocolo de Medicina Ortomolecular Integrativa para la ECVA. Después de un año en el programa, una nueva tomografía computarizada en julio de 2023 mostró una marcada mejoría en la estenosis de la arteria coronaria, con una reducción de la estenosis del 1 al 24 %. Después de dos años, una nueva tomografía computarizada de seguimiento reveló la resolución completa de la estenosis de la arteria coronaria (Figura 2a). Las repetidas tomografías computarizadas de tórax también mostraron la resolución de los nódulos pulmonares, y las ecografías indicaron una reducción tanto del tamaño como de la cantidad de nódulos tiroideos (datos no mostrados). Además, su hija notó una atenuación significativa de una gran mancha de la edad distintiva en su mejilla izquierda (Figura 2b).



Figura 2a: CTA, cambios progresivos en la estenosis y placas de la arteria coronaria (de izquierda a derecha).

- Izquierda (septiembre de 2021): Un año antes de comenzar nuestro programa, la ATC muestra placas no calcificadas en la arteria descendente anterior izquierda (DAI) media con estenosis moderada (50-60%).
- Centro izquierda (junio de 2022): Justo antes de comenzar nuestro programa, la angiografía computarizada de seguimiento indica progresión a estenosis moderada a grave (60-70 %) en la arteria coronaria izquierda media, con placas persistentes no calcificadas.
- Centro a la derecha (julio de 2023): Después de un año con nuestro Protocolo de Medicina Ortomolecular Integrativa para ASCVD, la arteria coronaria izquierda media presenta una estenosis leve, con placas no calcificadas aún presentes.
- Derecha (junio de 2024): Después de dos años en nuestro programa, las últimas imágenes revelan que las placas han desaparecido y no se observa estenosis en ninguna parte de las arterias coronarias en comparación con julio de 2023 y 2022.



Figura 2b. Izquierda: octubre de 2020; centro: 23 de julio de 2023; derecha: 3 de diciembre de 2023. Observe la desaparición significativa de la mancha de la edad en el rostro.

Caso #3 (#ZXSQ74): Reversión de placas carotídeas

El 6 de octubre de 2020, un hombre de 61 años fue diagnosticado mediante ecografía con formación de placa bilateral en la arteria carótida. Después de aproximadamente seis meses de nuestra intervención integradora, que incluyó una dieta baja en carbohidratos, nutrición ortomolecular y equilibrio hormonal bioidéntico (BHRT) (50), su estado general mejoró significativamente: el 9 de abril de 2021, una angiografía por resonancia magnética (ARM) de la arteria carótida no mostró anomalías significativas. Sus otros problemas de salud (engrosamiento y rugosidad de la pared de la vesícula biliar, signos de colecistitis crónica) se resolvieron y la tiroiditis de Hashimoto se revirtió, y los anticuerpos se volvieron negativos.

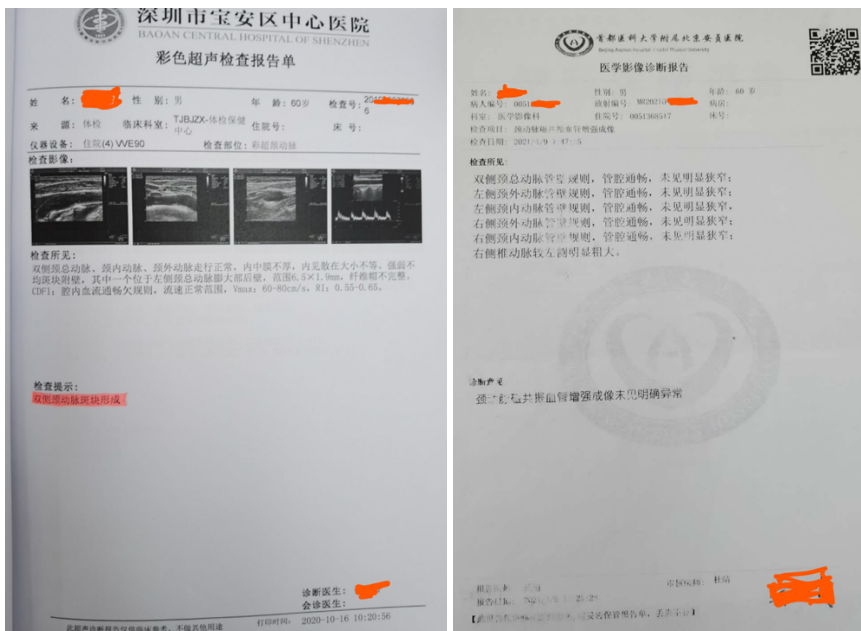


Figura 3. Exámenes de ecografía y ARM de las carótidas,

- Izquierda, examen de ultrasonido de las carótidas (6 de octubre de 2020): Formación de placa en la arteria carótida bilateral.

- Derecha, examen de ARM de las carótidas (9 de abril de 2021): no se observan anomalías en las carótidas.

Caso #4 (#ZSXQ7110): Reversión de placas carotídeas

Mujer de 67 años, diagnosticada con estenosis de la arteria carótida del 75%. Un nuevo examen en el mismo hospital mostró una reducción significativa de la estenosis de la arteria carótida, que disminuyó de aproximadamente el 75 % al 62 %, después de seguir nuestro protocolo integral durante solo 3 meses, que incluía una dieta cetogénica baja en carbohidratos, nutrición ortomolecular y terapia de reemplazo hormonal biocompatible (50). La paciente afirmó: “Fui al mismo hospital para el chequeo. El médico no lo podía creer y pensó que había conocido a un médico milagroso o que había tomado un medicamento milagroso”.

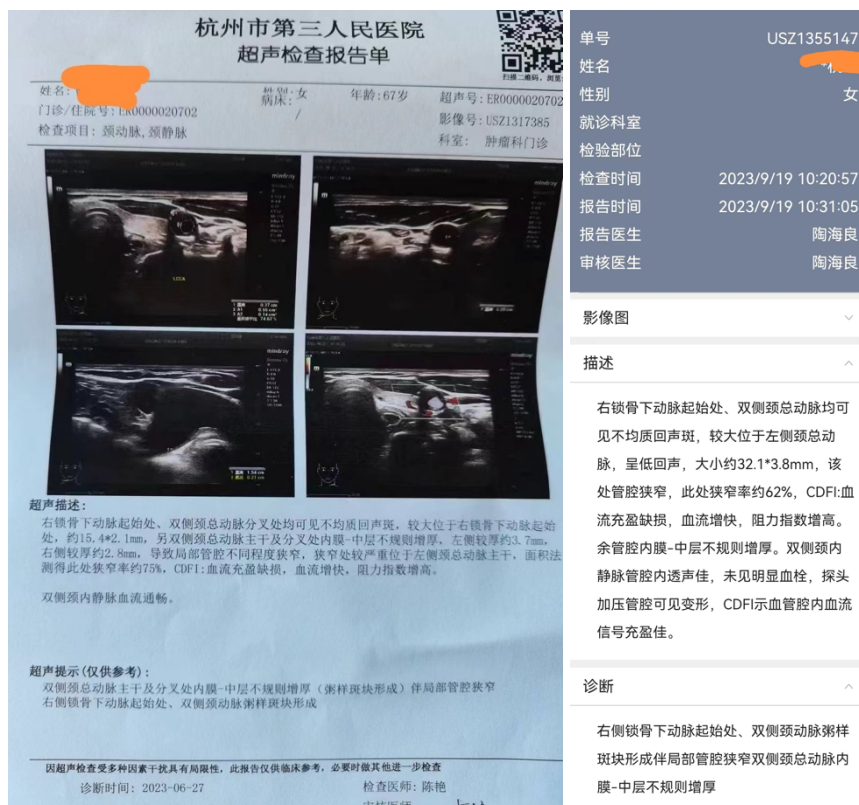


Figura 4. Exámenes ecográficos de las carótidas.

- Izquierda (27 de junio de 2023): Grosor de la íntima-media carotídea (GIMC) con formación de placa ateromatosa y estenosis luminal local (~75 %) en el tronco y la bifurcación de ambas arterias carótidas comunes. Se forman placas ateroescleróticas en ambas arterias carótidas comunes en el origen de la arteria subclavia derecha.
- Derecha (19 de septiembre de 2023): Grosor de la íntima-media carotídea (GIMC) con formación de placa ateromatosa y estenosis luminal local (62 %) en el tronco y la bifurcación de ambas arterias carótidas comunes. Se forman placas ateroescleróticas en ambas arterias carótidas comunes en el origen de la arteria subclavia derecha.

Caso #5 (#ZSXQ7784): Reversión del grosor íntima-media carotídeo (CIMT) y osteopenia

Una mujer de 55 años acudió a nosotros en abril de 2022 con un engrosamiento de la íntima-media carotídea (CIMT) y osteopenia. Le recomendamos nuestro protocolo integrador, que

incluye una dieta cetogénica baja en carbohidratos, nutrición ortomolecular y desintoxicación hepática. La paciente siguió nuestro consejo de forma intermitente. Sin embargo, a pesar de la adherencia intermitente, su engrosamiento de la íntima-media carotídea (CIMT) se resolvió por completo y su densidad ósea mejoró significativamente en un período de dos años, como lo demuestra la reducción de las puntuaciones T en su exploración DEXA (Figura 5a y b).

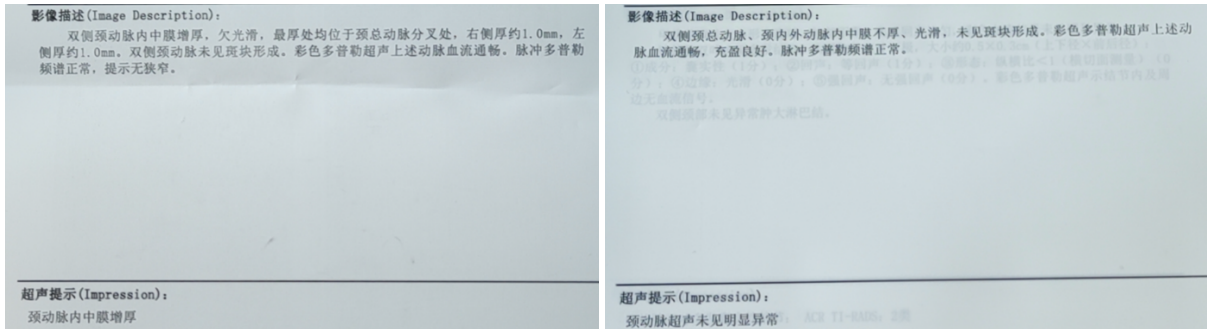


Figura 5a. Exámenes ecográficos de las carótidas.

- Izquierda: 25 de enero de 2022. Grosor íntima-media carotídeo (CIMT, 1,0 mm).
- Derecha: 12 de diciembre de 2023. No se observa ninguna anomalía.

区域	面积 (平方厘米)	骨矿含量 (克)	骨密度 (克/厘米 ²)	T-评分	Z-评分
L1	12.03	8.24	0.685	-2.2	-1.1
L2	12.87	9.82	0.763	-2.4	-1.2
L3	13.49	11.06	0.820	-2.4	-1.2
L4	15.65	13.43	0.858	-2.3	-1.1
总和	54.04	42.55	0.787	-2.4	-1.2

总骨密度变异系数1.0%
 世界卫生组织分类: 骨质减少
 骨折危险性: 增加

区域	面积 (平方厘米)	骨矿含量 (克)	骨密度 (克/厘米 ²)	T-评分	Z-评分
L1	12.77	10.06	0.788	-1.2	-0.1
L2	13.04	10.16	0.779	-2.3	-1.0
L3	13.46	11.61	0.863	-2.0	-0.7
L4	15.95	14.88	0.933	-1.7	-0.3
总和	55.21	46.71	0.846	-1.8	-0.6

总骨密度变异系数1.0%
 世界卫生组织分类: 骨质减少
 骨折危险性: 增加

Figura 5b. Exámenes de densitometría ósea (DEXA) (lumbar).

- Izquierda: 25 de febrero de 2022. T: -2,4 (osteopenia).
- Derecha: 29 de noviembre de 2023. T: -1,8 (osteopenia)

Caso #6 (#GD-F001): Reversión de placa carotídea

Una mujer de 61 años con antecedentes de formación de placa en la carótida bilateral acudió a nuestro servicio. La incluimos en nuestro programa de medicina ortomolecular integradora, con un protocolo de dieta cetogénica baja en carbohidratos y medicina ortomolecular. Ocho meses después, una ecografía repetida mostró que sus placas en la arteria carótida y subclavia bilaterales habían desaparecido (Figura 6).

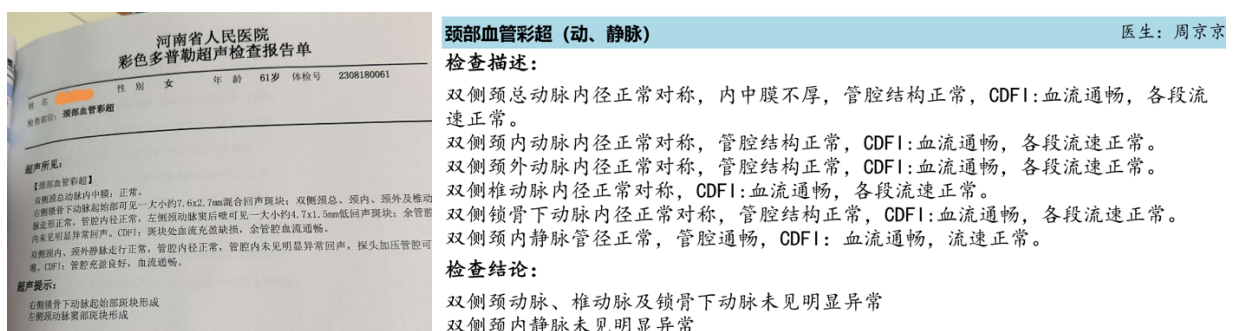


Figura 6. Exámenes ecográficos de las carótidas.

- Izquierda: 18 de agosto de 2023.
 1. Formación de placa en el origen de la arteria subclavia derecha (7,6 x 2,7 mm, placa de eco mixto).
 2. Formación de placa en el seno carotídeo izquierdo (placa de eco bajo de 4,7 x 1,5 mm).
- Derecha: 22 de abril de 2024: Arterias carótidas bilaterales, arterias vertebrales y arterias subclavias: no se encontraron anomalías.

Caso # 7 (#ZSXQ6550): Inversión del grosor íntima-media carotídeo (CIMT)

El Dr. Z, de 42 años, hombre, también médico en ejercicio, informó verbalmente que su hígado graso mejoró de moderado a leve y que su espesor de la íntima-media carotídea (CIMT) mejoró de 1,2 a 1,0 (datos no mostrados).

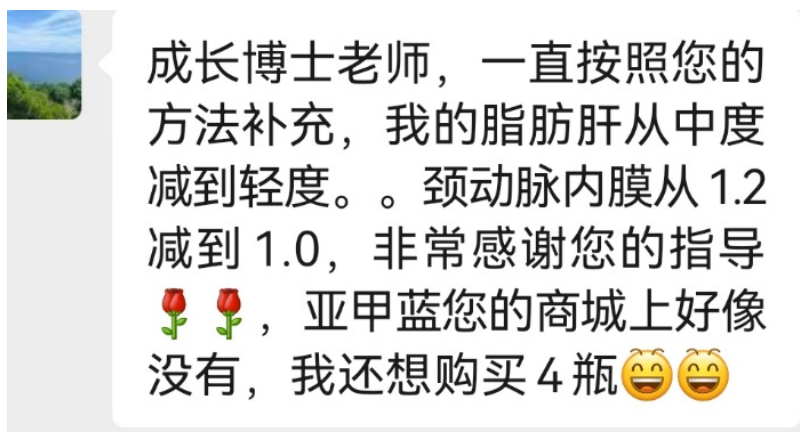


Figura 7. “Estimado Dr. Cheng, he estado siguiendo su consejo y tomando suplementos. Mi hígado graso pasó de medio a leve y el CIMT pasó de 1,2 a 1,0 mm. Muchas gracias por sus instrucciones. No puedo encontrar azul de metileno en su sitio web y quiero 4 botellas más de azul de metileno”.

Caso #8 (#ZSXQ188): Reversión de placas carotídeas

El Sr. C, hombre de 68 años, siguiendo un enfoque integrador que incluye nuestros suplementos dietéticos y nutricionales, descubrió que sus placas carotídeas desaparecieron en 3 años.

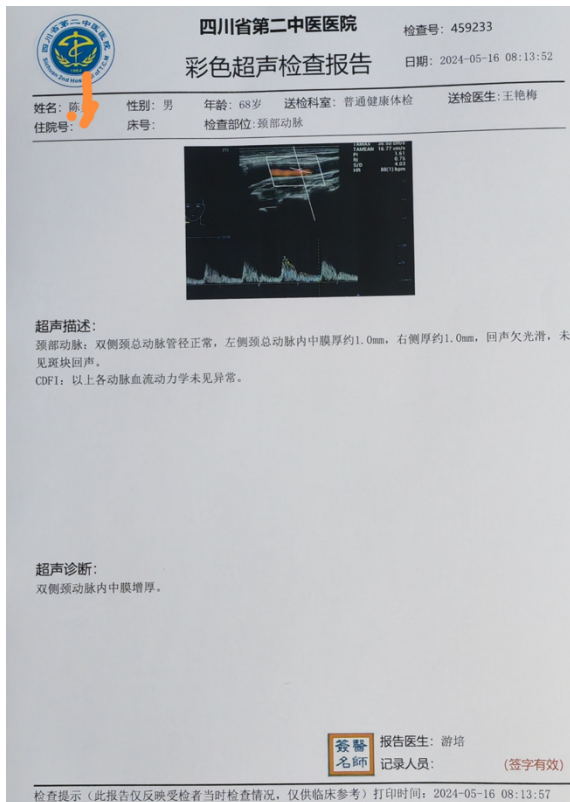
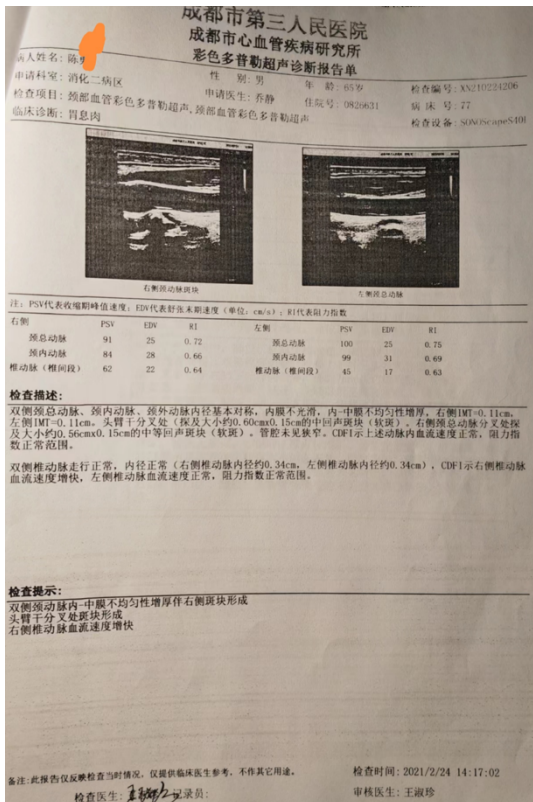


Figura 8.

- Izquierda (24 de febrero de 2021): Ecografía de la arteria carótida, se encontró formación de placa blanda en la bifurcación de la arteria carótida común izquierda y la bifurcación del tronco braquiocefálico derecho.
- Derecha (16 de mayo de 2024): Ecografía de la arteria carótida, la placa blanda desapareció, solo se observa el grosor íntima-media carotídeo (CIMT).

Caso #9 (#ZSXQ10137): Reversión de placas carotídeas

“Mi padre ha estado siguiendo una dieta cetogénica baja en carbohidratos durante más de un año y medio, sin tomar ningún medicamento ni estatinas. Bajo la guía del Dr. Cheng, también recibió irradiación de infrarrojo cercano y tomó unos 15 gramos de VC por vía oral todos los días. Se tomaron regularmente vitamina K2, vitamina D3, potasio, magnesio, vitamina B100, etc. Comparación de la ecografía de la arteria carótida B del 5 de septiembre de 2023 y el 20 de julio de 2024: la placa más grande del lado izquierdo pasó de aproximadamente 2,5 cm a 0,5 cm, y la placa más grande del lado derecho pasó de aproximadamente 4,3 cm a 0,4 cm. El grosor de la placa del lado derecho cambió de un 75% de estenosis del lumen en el punto más grande a un 50% de estenosis en el punto más grande. Espero que se pueda revertir por completo. Muchas gracias por el consejo del Dr. Richard Cheng”

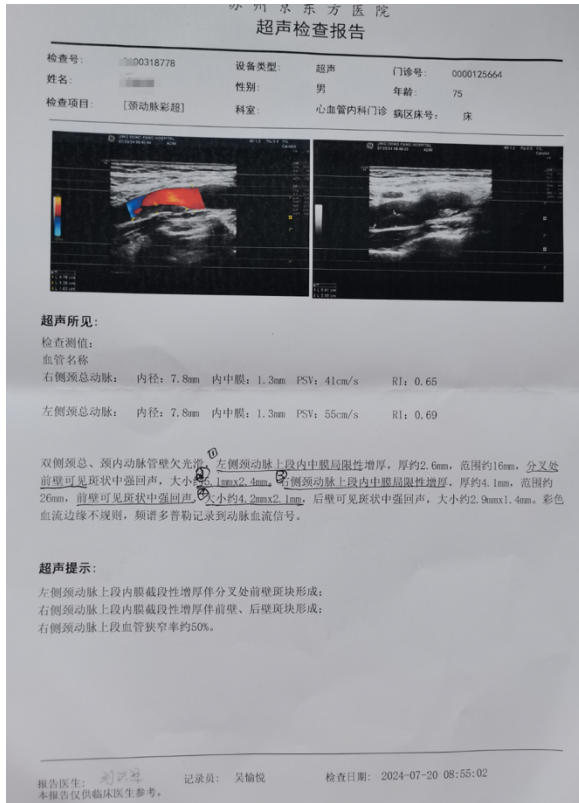
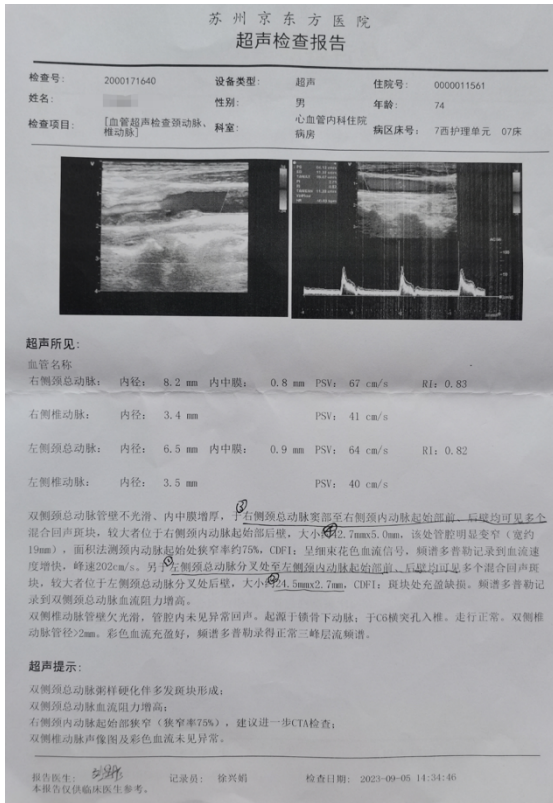


Figura 9.

- Izquierda (5 de septiembre de 2023): placa en la arteria carótida, izquierda máximo 25 mm; derecha máximo 43 mm, con estenosis del 75%.
- Derecha (20 de julio de 2024): placa en la arteria carótida, izquierda, máximo 5 mm; derecha, máximo 4 mm, con estenosis del 50 %

Caso #10: Reversión de varices

Un hombre de 37 años revirtió sus graves venas varicosas durante 8 meses utilizando vitamina C como parte de nuestro programa de medicina ortomolecular integradora. Aunque las venas varicosas no son parte de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, también son una afección que afecta la integridad estructural de los vasos sanguíneos. La vitamina C desempeña un papel fundamental en el apoyo a la síntesis de colágeno, que es esencial para mantener la resistencia y la resiliencia vascular.



Figura 10. Cambio significativo de las venas varicosas de su pierna izquierda después de estar en nuestro enfoque integrativo durante 8 meses.

Conclusión

El paradigma convencional de manejo de la ECVA, centrado principalmente en la reducción del colesterol, ha demostrado ser insuficiente para reducir significativamente la carga de enfermedad cardiovascular. Este artículo presenta un enfoque holístico que aborda las causas profundas, los mecanismos intermediarios y los resultados finales de la ECVA, ofreciendo una solución más eficaz y sostenible. Los estudios de caso presentados demuestran el potencial de este marco integrador no solo para manejar sino también para revertir la ECVA, mejorando significativamente la salud cardiovascular general. Los futuros artículos de esta serie profundizarán en las estrategias e intervenciones específicas que definen este enfoque innovador para el manejo de la ECVA.

Causas comunes y mecanismos intermediarios entre enfermedades

Muchas enfermedades crónicas, incluida la ECVA, comparten causas fundamentales y mecanismos intermediarios comunes, como el estrés oxidativo, la inflamación y la alteración de la reparación celular. Abordar estos factores fundamentales puede conducir a mejoras en múltiples afecciones, como se demuestra en nuestros estudios de casos.

Por ejemplo, en el caso #2, el paciente no solo experimentó una reversión completa de una estenosis coronaria del 70 %, sino que también vio mejoras significativas en otras áreas, incluida la resolución de los nódulos pulmonares y tiroideos y la desaparición de una mancha facial de la edad. De manera similar, en el caso #10, las venas varicosas también se revirtieron utilizando este enfoque integrador. Estas recuperaciones multifacéticas subrayan el poder de abordar las causas fundamentales en lugar de simplemente abordar los síntomas.

En la medicina tradicional china, este enfoque se conoce como "Tratar diferentes enfermedades con el mismo tratamiento" (异病同治). Al centrarnos en los mecanismos subyacentes compartidos, podemos promover la curación en múltiples sistemas y lograr resultados de salud más amplios y completos. Esta estrategia integradora refuerza la interconectividad de los sistemas corporales y destaca el potencial de un enfoque holístico centrado en las causas fundamentales para mejorar los resultados en una variedad de enfermedades crónicas.

Referencias

1. Dixon DL, Sharma G, Sandesara PB, Yang E, Braun LT, Mensah GA, et al. Inercia terapéutica en la prevención de enfermedades cardiovasculares. *J Am Coll Cardiol*. 2019.
2. Dhindsa DS, Sandesara PB, Shapiro MD, Wong ND. La evolución de la comprensión y el enfoque de la gestión del riesgo cardiovascular residual. *Front Cardiovasc Med*. 2020.
3. Wadhera RK, Steen DL, Khan I, Giugliano RP, Foody JM. Una revisión del colesterol de lipoproteínas de baja densidad. *J Clin Lipidol*. 2016.
4. Hussain A, Ballantyne CM. Nuevos enfoques para la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares: atención a las lipoproteínas y la inflamación. *Annu Rev Med*. 27 de enero de 2021;72:431–46.
5. Hafiane A, Daskalopoulou SS. Abordar el riesgo cardiovascular residual mediante intervenciones antiinflamatorias específicas como estrategia terapéutica en la aterosclerosis. *Pharmacol Res*. 2022 Abr;178:106157.
6. Zheng WC, Chan W, Dart A, Shaw JA. Nuevos objetivos terapéuticos y tratamientos emergentes para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 5 de enero de 2024;10(1):53–67.
7. Rohit Mody, Mody R. ASCVD: ¿deberíamos tratarla o erradicarla? *Res Int J Cardiol Cardiovasc Med*. 13 de septiembre de 2023;04(01):001–2.
8. Makover ME, Shapiro MD, Toth PP. Existe una necesidad urgente de tratar el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica de forma más temprana, más intensiva y con mayor precisión: una revisión de la práctica actual y recomendaciones para mejorar la eficacia. *Am J Prev Cardiol*. 1 de diciembre de 2022;12:100371.
9. Kendrick M. Evaluación de la enfermedad cardiovascular: más allá del colesterol. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 1 de octubre de 2022; 29(5): 427–33.
10. Okuyama H, Hamazaki T, Hama R, Ogushi Y, Kobayashi T, Ohara N, et al. Una revisión crítica de la declaración de consenso del panel de consenso de la Sociedad Europea de Aterosclerosis de 2017. *Farmacología*. 2018;101(3–4):184–218.
11. Ravnskov U, de Lorgeril M, Diamond DM, Hama R, Hamazaki T, Hammarskjöld B, et al. El colesterol LDL no causa enfermedad cardiovascular: una revisión exhaustiva de la literatura actual. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018 Oct;11(10):959–70.
12. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Las lipoproteínas de baja densidad causan enfermedad cardiovascular aterosclerótica. 1. Evidencia de estudios genéticos, epidemiológicos y clínicos. Una declaración de consenso del Panel de Consenso de la Sociedad Europea de Aterosclerosis. *Eur Heart J*. 21 de agosto de 2017;38(32):2459–72.
13. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, Orringer CE, Bays HE, Jones PH, et al. Recomendaciones de la Asociación Nacional de Lípidos para el tratamiento centrado en el paciente de la dislipidemia: Parte 1: Informe completo. *J Clin Lipidol*. 1 de marzo de 2015;9(2):129–69.
14. Ridker PM, Moorthy MV, Cook NR, Rifai N, Lee IM, Buring JE. Inflamación, colesterol, lipoproteína(a) y resultados cardiovasculares a 30 años en mujeres. *N Engl J Med*. 31 de agosto de 2024;
15. Schmidt-Trucksäss A, Lichtenstein AH, von Känel R. Factores de estilo de vida como determinantes de la salud cardiovascular aterosclerótica. *Atherosclerosis*. Agosto de 2024;395:117577.
16. Lechner K, von Schacky C, McKenzie AL, Worm N, Nixdorff U, Lechner B, et al. Factores de estilo de vida y aterosclerosis de alto riesgo: vías y mecanismos más allá de los factores de riesgo tradicionales. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Mar;27(4):394–406.
17. Jo U, Park K. Ingesta de carbohidratos y riesgo de enfermedad cardiovascular: una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios prospectivos. *Nutrients*. 2 de abril de 2023;15(7):1740.

18. Yu D, Shu XO, Li H, Xiang YB, Yang G, Gao YT, et al. Carbohidratos dietéticos, granos refinados, carga glucémica y riesgo de enfermedad cardíaca coronaria en adultos chinos. *Am J Epidemiol*. 15 de noviembre de 2013;178(10):1542–9.
19. Polacow VO, Lancha rápida Junior AH. Dietas hiperglucémicas: efectos de la sustitución isoenergética de grasas por carbohidratos sobre el metabolismo lipídico, la adiposidad corporal y su asociación con la actividad física y el riesgo de enfermedad cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. Abril de 2007; 51 (3): 389–400.
20. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Grasas saturadas, carbohidratos y enfermedades cardiovasculares. *Am J Clin Nutr*. 2010 Mar;91(3):502–9.
21. Hu FB. ¿Son los carbohidratos refinados peores que las grasas saturadas? *Am J Clin Nutr*. 2010 Jun;91(6):1541–2.
22. Fried SK, Rao SP. Azúcares, hipertrigliceridemia y enfermedad cardiovascular. *Am J Clin Nutr*. 2003 Oct;78(4):873S-880S.
23. Du S, Kim H, Rebholz CM. Un mayor consumo de alimentos ultraprocesados se asocia con un mayor riesgo de enfermedad coronaria incidental en el estudio de riesgo de aterosclerosis en comunidades. *J Nutr*. 3 de diciembre de 2021;151(12):3746–54.
24. 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.
25. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Alles B, Mejean C, Andrianasolo RM, et al. Ingesta de alimentos ultraprocesados y riesgo de enfermedad cardiovascular: un estudio de cohorte prospectivo (NutriNet-Health). *BMJ*. 29 de mayo de 2019;365:l1451.
26. Guo L, Li F, Tang G, Yang B, Yu N, Guo F, et al. Asociación del consumo de alimentos ultraprocesados con el riesgo de enfermedad cardio-cerebrovascular: una revisión sistemática y metanálisis de estudios de cohorte. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. 2023 Nov;33(11):2076–88.
27. Zhang Z, Jackson SL, Martinez E, Gillespie C, Yang Q. Asociación entre la ingesta de alimentos ultraprocesados y la salud cardiovascular en adultos estadounidenses: un análisis transversal de la NHANES 2011-2016. *Am J Clin Nutr*. 2 de febrero de 2021;113(2):428–36.
28. Zhong GC, Gu HT, Peng Y, Wang K, Wu YQL, Hu TY, et al. Asociación del consumo de alimentos ultraprocesados con la mortalidad cardiovascular en la población estadounidense: resultados a largo plazo de un gran estudio multicéntrico prospectivo. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 3 de febrero de 2021;18(1):21.
29. Kim H, Hu EA, Rebholz CM. Consumo de alimentos ultraprocesados y mortalidad en los EE. UU.: resultados de la Tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES III, 1988-1994). *Public Health Nutr*. 2019 Jul;22(10):1777–85.
30. Mazidi M, Shekoohi N, Katsiki N, Banach M. Ácidos grasos omega-6 y riesgo de enfermedad cardiovascular: perspectivas de una revisión sistemática y un metanálisis de ensayos controlados aleatorizados y un estudio de aleatorización mendeliana. *Arch Med Sci AMS*. 2022;18(2):466–79.
31. DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH. Aceites vegetales omega-6 como causantes de enfermedad coronaria: la hipótesis del ácido linoleico oxidado. *Open Heart*. 2018;5(2):e000898.
- [PubMed] 32. Poznyak AV, Khotina VA, Melnichenko AA, Sukhorukov VN, Sobenin IA, Orekhov AN. Las hormonas sexuales femeninas contribuyen a la vulnerabilidad a la aterosclerosis: una descripción general de los mecanismos y factores de riesgo específicos. *En línea J Biol Sci*. 24(2):219–31.
33. Palmisano BT, Zhu L, Eckel RH, Stafford JM. Diferencias sexuales en el metabolismo de lípidos y lipoproteínas. *Mol Metab*. 2018 Sep;15:45–55.
34. Zhao D, Guallar E, Ouyang P, Subramanya V, Vaidya D, Ndumele CE, et al. Hormonas sexuales endógenas y enfermedad cardiovascular incidente en mujeres posmenopáusicas. *J. Am Coll Cardiol*. 5 de junio de 2018; 71 (22): 2555–66.

35. Pérez-López FR, Larrad-Mur L, Kallen A, Chedraui P, Taylor HS. Diferencias de género en la enfermedad cardiovascular: influencias hormonales y bioquímicas. *Reprod Sci Thousand Oaks Calif.* 2010 Jun;17(6):511–31.
36. Arnold AP, Cassis LA, Eghbali M, Reue K, Sandberg K. Las hormonas sexuales y los cromosomas sexuales causan diferencias sexuales en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Mayo de 2017;37(5):746–56.
37. Levy T. La aterosclerosis es una herida que no cicatriza [Internet]. [citado el 13 de enero de 2024]. Disponible en: <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n24.shtml>
38. 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?crid=2GE3D8VO3QMJL&keywords=stop+america+s+%231+killer&qid=1562416934&s=gateway&sprefix=stop+america%2Caps%2C428&sr=8-1
39. Levy T. *Primal Panacea*. MedFox Publishing; 350 pág. (Edición Kindle).
40. Levy TE. Epidemia oculta: las infecciones bucales silenciosas causan la mayoría de los ataques cardíacos y cánceres de mama: Levy, JD: 9780983772873: Amazon.com: Libros [Internet]. [citado el 14 de abril de 2022]. Disponible en: https://www.amazon.com/Hidden-Epidemic-Infections-Attacks-Cancers/dp/0983772878/ref=sr_1_1?crid=27896O0DO4F8V&keywords=hidden+pandemic+by+levy&qid=1649867812&sprefix=hidden+pandemic+by+levy%2Caps%2C88&sr=8-1
41. Cheng RZ, Levy TE. Discusión sobre la etiología, la patología y la intervención clínica de la medicina funcional de la aterosclerosis coronaria. *Revista electrónica de metabolismo y nutrición de oncología* 6(3):365–9.
42. Rath M, Pauling L. Una teoría unificada de las enfermedades cardiovasculares humanas que abre el camino hacia la abolición de esta enfermedad como causa de mortalidad humana. En 2007 [citado el 7 de junio de 2024]. Disponible en <https://www.semanticscholar.org/paper/A-Unified-Theory-of-Human-Cardiovascular-Disease-to-Rath-Pauling/732e03b43ac39d639b1c845d63149c51fa0cfee4>
43. West HW, Antoniadou C. Imágenes y focalización de la inflamación de la arteria coronaria. Señal redox antioxidante. 20 de mayo de 2021;34(15):1217–43.
44. Crook JM, Yoon SJL, Grundmann O, Horgas A, Johnson-Mallard V. Niveles plasmáticos subclínicos de vitamina C asociados con un mayor riesgo de diagnóstico de CAD a través de la inflamación: resultados de las encuestas NHANES 2003-2006. *Nutrients.* 22 de enero de 2023;15(3):584.
45. McPherson R, Davies RW. Inflamación y enfermedad de la arteria coronaria: perspectivas derivadas de estudios genéticos. *Can J Cardiol.* 2012;28(6):662–6.
46. Boland J, Long C. Actualización sobre la hipótesis inflamatoria de la enfermedad arterial coronaria. *Curr Cardiol Rep.* 6 de enero de 2021;23(2):6.
47. Sun M, Zhu S, Wang Y, Zhao Y, Yan K, Li X, et al. Efecto de la inflamación en la asociación entre el cáncer y la enfermedad de la arteria coronaria. *BMC Cardiovasc Disord.* 24 de enero de 2024;24(1):72.
48. Kong P, Cui ZY, Huang XF, Zhang DD, Guo RJ, Han M. Inflamación y aterosclerosis: vías de señalización e intervención terapéutica. *Signal Transduct Target Ther.* 22 de abril de 2022;7(1):131.
49. Wolf D, Ley K. Inmunidad e inflamación en la aterosclerosis. *Circ Res.* 18 de enero de 2019;124(2):315–27.
50. Cheng RZ. Protocolo de medicina ortomolecular integradora para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica [Internet]. Disponible en: <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd/>