

Dislipidemia como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares en pacientes con enfermedades autoinmunes

(Dyslipidemia as a risk factor for cardiovascular disease in patients with autoimmune diseases)

Jorly Mejia-Montilla¹ , Nadia Reyna-Villasmil¹ , Andreina Fernández-Ramírez¹ , Eduardo Reyna-Villasmil²  .

¹ Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo. Venezuela

² Hospital Central "Dr. Urquinaona". Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela.

Recibido: 01 de Diciembre de 2024.

Aceptado: 24 de Junio de 2025.

Publicación online: 16 de Julio de 2025.

[Manuscrito de revisión]

PII: S2477-9369(25)1400x-R

Resumen(español)

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en la población general, y los pacientes con enfermedades autoinmunes no son una excepción. Este aumento no puede explicarse exclusivamente por la mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes. Una de las causas del aumento del riesgo cardiovascular entre los pacientes con enfermedades autoinmunes puede ser el impacto negativo de estas afecciones en el perfil lipídico. Las pruebas indican que las dislipidemias pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular en la mayoría de las enfermedades autoinmunes. Las alteraciones del perfil lipídico, con cambios en las concentraciones de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas, han sido poco estudiadas como marcadores de riesgo en pacientes con diferentes enfermedades autoinmunes. El objetivo de la investigación fue determinar el papel de la dislipidemia como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedades autoinmunes.

Palabras clave(español)

Enfermedades autoinmunes; Dislipidemia, Enfermedades cardiovasculares; Riesgo.

Abstract (english)

Cardiovascular diseases are the leading cause of death in the general population, and patients with autoimmune diseases are no exception. This increase cannot be explained exclusively by the higher prevalence of cardiovascular risk factors in this group of patients. One of the causes of the increased cardiovascular risk among patients with autoimmune diseases may be the negative impact of these conditions on the lipid profile. Evidence indicates that dyslipidemias can increase the risk of cardiovascular disease in most autoimmune diseases. Alterations in the lipid profile, with changes in total cholesterol, triglycerides, and lipoprotein concentrations, have been poorly studied as risk markers in patients with different autoimmune

diseases. The objective of research was to determine the role of dyslipidemia as a risk factor for cardiovascular disease in patients with autoimmune diseases.

Keywords(english)

Autoimmune diseases; Dyslipidemia; Cardiovascular diseases; Risk.

Introducción

Las enfermedades autoinmunes son condiciones de etiología poco conocida. Existen diferentes factores implicados en su aparición, de los cuales los factores genéticos desempeñan un papel fundamental (1). La base de estas enfermedades es la producción de autoanticuerpos contra tejidos propios por el sistema inmune. Estos anticuerpos inician una respuesta inmunitaria provocando daños / destrucción de los órganos contra los que están dirigidos (2). Todas las enfermedades autoinmunes tienen marcadores clínicos y de laboratorio de inflamación. El diagnóstico es difícil y son necesarias varias pruebas, que van desde las básicas, como morfología de los glóbulos rojos o concentraciones de electrolitos, hasta más especializadas como concentraciones de autoanticuerpos (3).

Durante décadas, diferentes estudios han reportado que los pacientes con enfermedades autoinmunes tienen mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (4). Varios factores contribuyen al aumento del riesgo cardiovascular, como perfil lipídico anormal, estrés oxidativo, alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y predisposición genética, entre otros. Además, algunas enfermedades autoinmunes predisponen al acelerado desarrollo de la aterosclerosis y pueden manifestarse con síntomas cardiovasculares. Por lo tanto, la identificación de los factores de riesgo cardiovascular en estos pacientes es importante (5). Varios estudios han intentado establecer las posibles asociaciones entre las enfermedades autoinmunes y los factores de riesgo cardiovascular comunes. Otras investigaciones han evaluado el impacto de las enfermedades autoinmunes sobre el metabolismo lipídico como posible vínculo entre el aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes con enfermedades autoinmunes.

El objetivo de la investigación fue determinar el papel de la dislipidemia como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares en pacientes con enfermedades autoinmunes.

Metodología de la búsqueda de la información

Entre enero y septiembre de 2022 fueron examinadas las bases de datos electrónicas de literatura científica biomédica (UP To DATE, OVIDSP, ScienceDirect y PUBMED) para investigar los artículos elegibles en las últimas dos décadas (2007 - 2022). Los términos de búsqueda en las bases de datos empleados fueron: "dislipidemia", "enfermedad cardiovascular",

"enfermedades autoinmunes" y "riesgo cardiovascular". Se incluyeron los artículos disponibles en inglés y en español. Fueron escogidos estudios realizados en humanos y animales de experimentación. La evidencia fue incluida debido a que fue considerada relevante para la redacción de esta revisión.

Enfermedades reumatológicas autoinmunes

Existen varios estudios que evalúan el riesgo de enfermedad cardiovascular con el metabolismo de los lípidos en pacientes con enfermedades reumáticas. Existen diferentes puntos de vista sobre los tipos de dislipidemia observados en pacientes con artritis reumatoidea. Un estudio realizado en mujeres con artritis reumatoidea demostró que tenían concentraciones más bajas de colesterol total (CT) y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) comparado con la población general. En cuanto a las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL) no se encontraron diferencias significativas (6). Sin embargo, es conocido que los pacientes con artritis reumatoidea tienen mayor riesgo cardiovascular que no está asociado con las concentraciones de CT y LDL. Este fenómeno es conocido como la paradoja de los lípidos (7), en el que aterosclerosis progresa a pesar de los valores normales del metabolismo de los lípidos. Esta paradoja plantea un grave problema diagnóstico al momento de evaluar el riesgo de enfermedades cardiovasculares evaluado por las escalas de riesgo tradicionales (8). Esto es debido a que no es posible considerar los efectos de la inflamación activa de la enfermedad autoinmune sobre los procesos aterogénicos.

La inflamación en pacientes con artritis reumatoidea puede ser la causa del aumento del riesgo cardiovascular. El proceso inflamatorio, aunque puede disminuir las concentraciones de lipoproteínas LDL, también causa de aumento del riesgo cardiovascular a través del aumento del estrés oxidativo (9). Por lo tanto, la cuantificación del perfil lipídico tiene un papel limitado en la evaluación del riesgo cardiovascular en estos pacientes.

La mortalidad por patologías cardiovasculares es 50% superior entre los pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea comparado con la población general (10). Esto indica que este grupo de pacientes

presenta un riesgo de enfermedades cardiovasculares similar a los diabéticos (11). La diabetes, hipertensión arterial crónica y tabaquismo son otros importantes factores de riesgo que pueden acentuar el riesgo en estos pacientes.

La inflamación observada en los pacientes con artritis reumatoidea contribuye a la alteración de las concentraciones de lípidos, provoca disfunción endotelial y aumenta el estrés oxidativo, lo cual exacerba la insulinoresistencia (12). Existe tendencia al aumento de las concentraciones de lípidos aterogénicos a medida que el tratamiento antiinflamatorio es efectivo en los pacientes con artritis reumatoidea. Las concentraciones de CT aumentan a medida que la actividad de la enfermedad es suprimida (13). Sin embargo, con relación al riesgo cardiovascular, es posible que los beneficios del tratamiento superen los riesgos del aumento de las concentraciones de CT. Por lo tanto, la inflamación activa parece desempeñar un papel fundamental en el desarrollo de la aterosclerosis en los pacientes con artritis reumatoidea.

También existe evidencia de modificaciones en las concentraciones de HDL en el curso de la artritis reumatoidea. Los efectos antiinflamatorios y anti-ateroscleróticos están suprimidos, así como el transporte inverso del colesterol hacia el hígado y la prevención de la oxidación de la LDL (9). Una investigación previa evaluó los cambios en las concentraciones individuales de los componentes del perfil lipídico en pacientes con artritis reumatoidea luego de la disminución de las concentraciones de proteína C reactiva (PCR) de alta sensibilidad, un marcador de inflamación. Se ha descrito una marcada disminución de las concentraciones de LDL, aumento de las concentraciones de HDL y de la capacidad de esta para transportar el colesterol hasta el hígado luego de la disminución de la inflamación. No obstante, no se encontró asociación significativa entre las modificaciones de las concentraciones de PCR y los valores del índice aterogénico (CT / HDL) (14).

En la población general, las concentraciones séricas elevadas de ácido úrico aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular (15). Una investigación previa evaluó la asociación entre hiperuricemia y eventos cardiovasculares en pacientes con artritis reumatoidea. Los resultados demostraron que la hiperuricemia no estaba asociada al mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares en este grupo de pacientes comparado con la población general. Al mismo tiempo, existen datos que demuestran una asociación significativa de las concentraciones elevadas de ácido úrico con la enfermedad arterial periférica y aumento de la

mortalidad en pacientes con artritis reumatoidea que no estaba asociada a la prevalencia de enfermedad cardiovascular (16).

El aumento del riesgo cardiovascular también afecta a los pacientes con espondiloartropatías seronegativas. Este grupo de enfermedades incluye la espondilitis anquilosante y artritis psoriásica (artritis psoriásica). Estos pacientes presentan concentraciones de HDL más bajas y valores del índice aterogénico más elevados comparado con la población sana. Además, la hiperuricemia, hipertensión arterial crónica, síndrome metabólico y diabetes también son más comunes en estos pacientes. Una investigación demostró que estos pacientes tienen bajas concentraciones de triglicéridos (TG), CT y HDL, con una relación CT / HDL mayor. Sin embargo, no se observaron cambios en las concentraciones de LDL. De forma similar a los pacientes con artritis reumatoidea, la inflamación activa tiene un papel importante en el aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes (17).

Un estudio evaluó el riesgo de cardiopatía isquémica en pacientes jóvenes con espondilitis anquilosante recién diagnosticada demostró mayor incidencia de hiperlipidemia comparado con un grupo control, pero no encontraron diferencia en la frecuencia de hipertensión arterial crónica y diabetes. Sin embargo, la situación es diferente en los pacientes de edad avanzada, en los que las enfermedades crónicas son más frecuentes. En los pacientes jóvenes, el aumento del riesgo cardiovascular puede deberse a la inflamación crónica persistente y a la dislipidemia (18).

Otra investigación comparó el riesgo cardiovascular de los pacientes con artritis psoriásica con los pacientes diagnosticados con artritis reumatoidea. Los pacientes con artritis psoriásica tenían mayor prevalencia de diabetes tipo 2, obesidad y síndrome metabólico. Además, presentaban una mayor frecuencia de hipertrigliceridemia. No obstante, no se encontraron diferencias en la frecuencia de hipertensión arterial crónica y en las concentraciones séricas de HDL, CT, LDL y relación TC / HDL. Por lo tanto, cabe esperar que los pacientes con artritis psoriásica tengan mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares a futuro comparado con aquellos con artritis reumatoidea. Por otra parte, los pacientes con artritis psoriásica también tienen un mayor riesgo cardiovascular comparado con aquellos con diagnóstico de psoriasis. Esto puede ser debido al mayor número y concentración de citoquinas pro-inflamatorias en esta enfermedad, lo que conduce a mayor frecuencia de alteraciones metabólicas (19). Por otra parte, también existen informes de riesgos cardiovasculares similares entre estas dos enfermedades (20).

Perdida de la tolerancia autoinmune en las enfermedades autoinmunes

Las enfermedades autoinmunes están caracterizadas por respuestas alteradas del sistema inmune contra tejidos propios. Diversos mecanismos contribuyen a estas condiciones, incluyendo predisposición genética, factores ambientales y exposición a ciertos patógenos. Las células inmunes son el actor central del daño tisular, por lo que las células T autorreactivas son fundamentales en el desarrollo de las enfermedades autoinmunes (21). Aunque la mayoría son eliminadas en el timo, algunas logran escapar y pueden ser activadas por autoantígenos en los tejidos afectados. En este contexto, la dislipidemia puede activar las células inmunes, aumentando las concentraciones de moléculas proinflamatorias y amplificando la inflamación (22). Las moléculas presentadoras de antígenos tienen un papel crucial en la activación de estas células T autorreactivas en condiciones inflamatorias. La activación ha sido identificada en el desarrollo y progresión de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide (23).

La interleucina-17 (IL-17), producida por células Th17, células $\gamma\delta$ T y otras células linfoides innatas, es una citocina pro-inflamatoria clave en la respuesta inmune y está relacionada con la autoinmunidad. Su papel en la inflamación crónica y la producción de autoanticuerpos la convierte en un mediador importante en las enfermedades autoinmunes (24). La activación de células Th17 y su diferenciación hacia este subtipo de células productoras de IL-17 están reguladas por diferentes citocinas, como interleucina-23 y el factor de crecimiento transformante β . Estas pueden promover y mantener la respuesta inflamatoria. Además, algunos factores genéticos y ambientales pueden influir en la regulación de la producción de IL-17 (25). Por ejemplo, polimorfismos genéticos de la vía de señalización pueden aumentar la susceptibilidad a enfermedades autoinmunes al modular su producción (24,25).

Los receptores tipo Toll (TLR), conocidos como centinelas del sistema inmune innato, tienen un papel crucial en la detección de patógenos y la activación de la respuesta inmune (26). En condiciones normales, estos receptores reconocen moléculas específicas de bacterias / virus, activando las defensas del cuerpo. Sin embargo, en las enfermedades autoinmunes, diferentes factores pueden alterar su función, haciéndolos más sensibles a autoantígenos (27). Esta hipersensibilidad de los TLR a los autoantígenos

desencadena una respuesta inmune descontrolada. Además, los TLR activan una cascada de señales que conduce a la producción de citocinas. La inflamación crónica da lugar al daño tisular y a los síntomas característicos de las enfermedades autoinmunes (28).

Existe un panorama más amplio de las citocinas proinflamatorias en las enfermedades autoinmunes. Si bien la IL-17 y los TLR son actores clave en la inflamación y la respuesta inmune descontrolada en las enfermedades autoinmunes, otras citocinas proinflamatorias también participan en este complejo proceso (29). Entre las principales citocinas proinflamatorias están:

- Interleucina-1 (IL-1): Promueve la inflamación y la producción de otras citocinas.
- Interferón-gamma: Activa las células del sistema inmune y aumenta la expresión de moléculas de adhesión.
- Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α): Induce la apoptosis celular y la producción de citocinas proinflamatorias.
- Interleucina-6 (IL-6): Estimula la diferenciación de células B en células plasmáticas, que producen autoanticuerpos.

La dislipidemia y la pérdida de tolerancia inmune están estrechamente relacionadas en las enfermedades autoinmunes. Ambas condiciones se interconectan en un círculo vicioso que perpetúa la inflamación y las alteraciones autoinmunes. Las células del sistema inmune, como los macrófagos, responden a las lipoproteínas anómalas presentes en la dislipidemia liberando citocinas proinflamatorias como la IL-1, IL-6 y TNF- α (30). Estas citocinas modifican la función de las células T reguladoras, responsables de controlar la respuesta inmune y prevenir el ataque a las células y tejidos propios (31). Las células T y B autorreactivas, que normalmente son eliminadas o suprimidas por el sistema inmune, se activan y proliferan en este ambiente proinflamatorio. El daño causado por los autoanticuerpos y la inflamación libera aún más citocinas proinflamatorias, perpetuando el círculo vicioso (32).

Psoriasis

También existen informes de alteraciones lipídicas y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en pacientes con diagnóstico de psoriasis. Las citocinas proinflamatorias tienen un papel predominante en la patogénesis de esta enfermedad (33). Algunos investigadores han sugerido que estas citocinas modifican el perfil lipídico a través

del aumento de la lipólisis y la estimulación de la síntesis de ácidos grasos de novo en el hígado, al mismo tiempo que disminuyen la actividad de la lipasa de lipoproteínas, llevando a la aparición de hipertrigliceridemia. Además, la inflamación puede acentuar los efectos de otros factores de riesgo cardiovascular (34).

La asociación de psoriasis con diabetes, hipertensión arterial crónica y síndrome metabólico es importante para la evaluación del riesgo cardiovascular (35). Los pacientes de psoriasis generalmente tienen sobrepeso u obesidad y presentan dislipidemia. Son especialmente preocupantes las elevadas concentraciones de TG, acompañada de disminución de las concentraciones de HDL y cambios adversos en los valores de TC y LDL. Este perfil lipídico perjudicial puede afectar la calidad de vida de los pacientes, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares (36). Por otra parte, los pacientes con psoriasis tienen concentraciones séricas de adiponectina más bajas comparadas con la población general, lo que puede aumentar el riesgo de diabetes, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares (37,38).

No obstante, los datos del efecto de la psoriasis sobre el perfil lipídico no son concluyentes. Existen informes que no lograron demostrar el efecto hiperlipidémico de la enfermedad. Una investigación mostró que los pacientes estudiados no presentaban diferencias en las concentraciones séricas de TC, LDL, HDL, TG y relación HDL / LDL comparado con los controles (34).

Los pacientes con psoriasis presentan aumento de las concentraciones de citoquinas proinflamatorias durante la evolución de la enfermedad. Estas alteran la función de hepatocitos y células del músculo liso vascular, provocando cambios en las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas y depósitos de colesterol en la pared de los vasos, llevando a aceleración de la aterosclerosis, mayor riesgo de ruptura de la placa y formación de trombos. En la psoriasis también aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que da origen a oxidación de la LDL y formación de con un importante potencial ateroesclerótico, compuesta por apolipoproteína B-100 y glicoproteína apolipoproteína (a) (39).

Enfermedad inflamatoria intestinal

La incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), en particular la enfermedad de Crohn, continua en ascenso. Por lo tanto, es interesante conocer el riesgo de enfermedades cardiovasculares en

este grupo de pacientes. Además de las alteraciones inflamatorias. En estas enfermedades existen respuestas inmunitarias anormales a los antígenos intestinales, lo que lleva a cambios metabólicos mediados por las citoquinas proinflamatorias. Varios informes destacan que la inflamación observada en estos pacientes tiene marcados efectos en la patogénesis de la aterosclerosis (40, 41).

Los potenciales efectos de la EII sobre los cambios del perfil lipídico son aún controversiales. Una investigación que seleccionó pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, con duración promedio de la enfermedad de 12 años, presentaban concentraciones menores de CT y LDL comparado con la población general. No encontró diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes del estudio. Es importante destacar que un elemento que puede modificar el perfil lipídico en los pacientes con EII es la malabsorción, que provoca tránsito intestinal acelerado, lo que puede afectar las concentraciones de los elementos del perfil lipídico (42).

Por el contrario, otro estudio demostró que los pacientes con EII en fase aguda tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares. Durante el periodo de remisión de la enfermedad, este riesgo disminuye y pasa a ser similar a la población general. Sin embargo, ese estudio no suministró información sobre factores de riesgo cardiovascular conocidos, como concentraciones séricas de lípidos y frecuencia de hipertensión arterial o hábito tabáquico (43).

En los pacientes con diagnóstico de EII, el síndrome metabólico es más frecuente en pacientes con colitis ulcerosa que con la enfermedad de Crohn. Los pacientes con colitis ulcerosa tienen valores más elevados de presión arterial, CT y LDL. También presentan mayor insulinoresistencia e índice de masa corporal, junto al aumento de las concentraciones de TG y ácido úrico, que son factores de riesgo de enfermedad cardiovascular importantes (44).

Los factores de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria tradicionales son menos comunes en los pacientes con EII comparado con la población general. Sin embargo, los factores pro-aterogénicos, como citoquinas proinflamatorias y estrés oxidativo relacionado con la inflamación, no son valorados por la mayoría de los sistemas de puntaje de riesgo. Esto plantea la necesidad de realizar estudios y diseñar herramientas de evaluación para estimar el verdadero riesgo de cardiopatía isquémica en este grupo de pacientes (45).

Una investigación que evaluó la extensión de la aterosclerosis e intento predecir la aparición de eventos cardiovasculares utilizando la medición del grosor de la

íntima-media de la arteria carótida demostró que no existan diferencias en el grosor entre los pacientes con EI comparado con los controles sanos. Además, demostró que los pacientes con colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn tenían concentraciones menores de CT, LDL, HDL y TG (46).

Conclusiones

Los pacientes con enfermedades autoinmunes tienen mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, exceptuando a los pacientes con EI que tienen un perfil de riesgo similar a la población

general. Parece que este aumento podría estar relacionado con alteraciones pro-aterogénicas del perfil lipídico, inflamación crónica, aumento del estrés oxidativo y aumento de la frecuencia de diabetes mellitus, obesidad, síndrome metabólico e hipertensión arterial crónica. Estos efectos pueden ser modificados por el tratamiento específico utilizado para cada condición.

Conflictos de interés

Ninguno que declarar.

Referencias

1. Song RH, Gao CQ, Zhao J, Zhang JA. An update evolving view of copy number variations in autoimmune diseases. *Front Genet.* 2022; 12: 794348. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. Khunsriraksakul C, Markus H, Olsen NJ, Carrel L, Jiang B, Liu DJ. Construction and application of polygenic risk scores in autoimmune diseases. *Front Immunol.* 2022; 13: 889296. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Wang L, Wang FS, Gershwin ME. Human autoimmune diseases: a comprehensive update. *J Intern Med.* 2015; 278: 69-395. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Hedar AM, Stradner MH, Roessler A, Goswami N. Autoimmune rheumatic diseases and vascular function: The concept of autoimmune atherosclerosis. *J Clin Med.* 2021; 10: 4427. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Zanatta E, Colombo C, D'Amico G, d'Humières T, Dal Lin C, Tona F. Inflammation and coronary microvascular dysfunction in autoimmune rheumatic diseases. *Int J Mol Sci.* 2019; 20: 5563. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Zhang G, Cai Y, Liang J, Zhang J, Jing Z, Lv L, Zhang R, Song J, Dang X, Song Q. Causal relationships between rheumatism and dyslipidemia: A two-sample Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022; 13: 961505. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Myasoedova E, Crowson CS, Kremers HM, Roger VL, Fitz-Gibbon PD, Therneau TM, Gabriel SE. Lipid paradox in rheumatoid arthritis: the impact of serum lipid measures and systemic inflammation on the risk of cardiovascular disease. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70: 482-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. Bonek K, Głuszko P. Cardiovascular risk assessment in rheumatoid arthritis - controversies and the new approach. *Reumatologia.* 2016; 54: 128-35. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Choy E, Ganeshalingam K, Semb AG, Szekanez Z, Nurmohamed M. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: recent advances in the understanding of the pivotal role of inflammation, risk predictors and the impact of treatment. *Rheumatology (Oxford).* 2014; 53: 2143-54. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Aronov A, Kim YJ, Sweiss NJ, Nazir NT. Cardiovascular disease risk evaluation impact in patients with rheumatoid arthritis. *Am J Prev Cardiol.* 2022; 12: 100380. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Chen YJ, Liu SC, Lai KL, Tang KT, Lin CH, Chen YM, Tseng CW, Chang YM, Gotcher DF, Chiou CC, Weng SJ, Chen HH. Factors associated with risk of major adverse cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a nationwide, population-based, case-control study. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2021; 13: 1759720X211030809. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Pašková U. Lipid profile and risks of cardiovascular diseases in conditions of rheumatoid arthritis. *Ceska Slov Farm.* 2019; 68: 219-28. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Papamichail GV, Markatseli TE, Georgiadis AN, Xydis VG, Millionis H, Drosos AA, Voulgari PV. The effects of biologic agents on cardiovascular risk factors and atherosclerosis in rheumatoid arthritis patients: a prospective observational study. *Heart Vessels.* 2022; 37: 2128-2136. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Liao KP, Playford MP, Frits M, Coblyn JS, Iannaccone C, Weinblatt ME, Shadick NS, Mehta NN. The association between reduction in inflammation and changes in lipoprotein levels and HDL cholesterol efflux capacity in rheumatoid arthritis. *J Am Heart Assoc.* 2015; 4: e001588. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
15. Panda P, Verma HK, Lakkakula S, Merchant N, Kadir F, Rahman S, Jeffree MS, Lakkakula BVKS, Rao PV. Biomarkers of oxidative stress tethered to cardiovascular diseases. *Oxid Med Cell Longev.* 2022; 2022: 9154295. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
16. Nada D, Gaber R, Mahmoud AS, Elkhoully R, Alashkar D. Hyperuricemia among Egyptian rheumatoid arthritis patients. Is it an association or an inflammatory marker? A cross-sectional observational study. *Open Access Rheumatol.* 2021; 13: 305-14. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
17. Bengtsson K, Forsblad-d'Elia H, Lie E, Klingberg E, Dehlin M, Exarchou S, Lindström U, Askling J, Jacobsson LTH. Are ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and undifferentiated spondyloarthritis associated with an increased risk of cardiovascular events? A prospective nationwide population-based cohort

- study. *Arthritis Res Ther*. 2017; 19: 102. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
18. Bhattad PB, Kulkarni M, Patel PD, Roumia M. Cardiovascular morbidity in ankylosing spondylitis: A focus on inflammatory cardiac disease. *Cureus*. 2022; 14: e25633. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
19. Aljohani R. Metabolic syndrome and its components in psoriatic arthritis. *Open Access Rheumatol*. 2022; 14: 7-16. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
20. Olszewski R, Ćwiklińska K, Maślińska M, Kwiatkowska B. Prevention and risk assessment of cardiovascular events in a population of patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *Reumatologia*. 2022; 60: 266-74. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
21. Theofilopoulos AN, Kono DH, Baccala R. The multiple pathways to autoimmunity. *Nat Immunol*. 2017; 18: 716-24. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
22. Riedhammer C, Weissert R. Antigen presentation, autoantigens, and immune regulation in multiple sclerosis and other autoimmune diseases. *Front Immunol*. 2015; 6: 322. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
23. Akama-Garren EH, Miller P, Carroll TM, Tellier M, Sutendra G, Buti L, Zaborowska J, Goldin RD, Slee E, Szele FG, Murphy S, Lu X. Regulation of immunological tolerance by the p53-inhibitor iASPP. *Cell Death Dis*. 2023; 14: 84. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
24. Nanda N, Alphonse MP. From host defense to metabolic signatures: Unveiling the role of $\gamma\delta$ T cells in bacterial infections. *Biomolecules*. 2024; 14: 225. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
25. Koh CH, Kim BS, Kang CY, Chung Y, Seo H. IL-17 and IL-21: Their immunobiology and therapeutic potentials. *Immune Netw*. 2024; 24: e2. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
26. Li F, Song B, Zhou WF, Chu LJ. Toll-Like receptors 7/8: A paradigm for the manipulation of immunologic reactions for immunotherapy. *Viral Immunol*. 2023; 36: 564-78. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
27. Buccini DF, Roriz BC, Rodrigues JM, Franco OL. Antimicrobial peptides could antagonize uncontrolled inflammation via Toll-like 4 receptor. *Front Bioeng Biotechnol*. 2022; 10: 1037147. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
28. Zeng F, Zheng J, Shen L, Herrera-Balandrano DD, Huang W, Sui Z. Physiological mechanisms of TLR4 in glucolipid metabolism regulation: Potential use in metabolic syndrome prevention. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2023; 33: 38-46. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
29. Azlemany M. The metabolic syndrome, a human disease. *Int J Mol Sci*. 2024; 25: 2251. [\[Google Scholar\]](#)
30. Martemucci G, Fracchiolla G, Muraglia M, Tardugno R, Dibenedetto RS, D'Alessandro AG. Metabolic Syndrome: A narrative review from the oxidative stress to the management of related diseases. *Antioxidants (Basel)*. 2023; 12: 2091. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
31. Esser N, Paquot N, Scheen AJ. Anti-inflammatory agents to treat or prevent type 2 diabetes, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Expert Opin Investig Drugs*. 2015; 24: 283-307. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
32. Van Rhijn I, van Berlo T, Hilmenyuk T, Cheng TY, Wolf BJ, Tatituri RV, Uldrich AP, Napolitani G, Cerundolo V, Altman JD, Willemsen P, Huang S, Rossjohn J, Besra GS, Brenner MB, Godfrey DI, Moody DB. Human autoreactive T cells recognize CD1b and phospholipids. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016; 113: 380-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
33. Sachinidis A, Nikolic D, Rizzo M, Cianflone D. Psoriasis and acute coronary syndrome risk. *Int J Cardiol*. 2019; 286: 15-16. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
34. Teklu M, Parel PM, Mehta NN. Psoriasis and cardiometabolic diseases: the impact of inflammation on vascular health. *Psoriasis (Auckl)*. 2021; 11: 99-108. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
35. Miller IM, Ellervik C, Yazdanyar S, Jemec GB. Meta-analysis of psoriasis, cardiovascular disease, and associated risk factors. *J Am Acad Dermatol*. 2013; 69: 1014-24. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
36. Salihbegovic EM, Kurtalic S, Omerkic E. Comorbidity in Men with Psoriasis. *Med Arch*. 2021; 75: 31-4. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
37. Ruiyang B, Panayi A, Ruifang W, Peng Z, Siqi F. Adiponectin in psoriasis and its comorbidities: a review. *Lipids Health Dis*. 2021; 20: 87. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
38. Chan WSA, Liew CF, Theng CTS, Oon HH. Serum adiponectin levels and their association with cardiometabolic risk factors in patients with psoriasis. *Cureus*. 2020; 12: e8128. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
39. Armstrong A, Bohannon B, Mburu S, Alarcon I, Kasperek T, Toumi J, Frade S, Barrio SF, Augustin M. Impact of psoriatic disease on quality of life: Interim results of a global survey. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2022; 12: 1055-64. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
40. Cognasse F, Duchez AC, Audoux E, Ebermeyer T, Arthaud CA, Prier A, Eyraud MA, Mismetti P, Garraud O, Bertoletti L, Hamzeh-Cognasse H. Platelets as key factors in inflammation: Focus on CD40L/CD40. *Front Immunol*. 2022; 13: 825892. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
41. Danese S, Fiocchi C. Atherosclerosis and inflammatory bowel disease: sharing a common pathogenic pathway? *Circulation*. 2003; 107: e52. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
42. Liu Z, Tang H, Liang H, Bai X, Zhang H, Yang H, Wang H, Wang L, Qian J. Dyslipidaemia is associated with severe disease activity and poor prognosis in ulcerative colitis: A retrospective cohort study in China. *Nutrients*. 2022; 14: 3040. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
43. Wu H, Hu T, Hao H, Hill MA, Xu C, Liu Z. Inflammatory bowel disease and cardiovascular diseases: a concise review. *Eur Heart J Open*. 2021; 2: oeab029. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
44. Michalak A, Kasztelan-Szczerbińska B, Cichoż-Lach H. Impact of obesity on the course of management of inflammatory bowel disease - A review. *Nutrients*. 2022; 14: 3983. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
45. Andersen NN, Jess T. Risk of cardiovascular disease in inflammatory bowel disease. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014; 5: 359-65. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
46. Wu H, Xu M, Hao H, Hill MA, Xu C, Liu Z. Endothelial dysfunction and arterial stiffness in patients with inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med*. 2022; 11: 3179. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo. Mejia-Montilla Y, Reyna-Villasmil N, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Dislipidemia como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares en pacientes con

enfermedades autoinmunes. **Avan**
Biomed 2025; 14: xx-xx.



Avances en Biomedicina se distribuye
bajo la Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual
4.0 Venezuela, por lo que el envío y la
publicación de artículos a la revista son
completamente gratuitos.



<https://me-qr.com/Jfqxc09L>