

Rol del magnesio en personas obesas adultas con dislipidemia. Una Revisión Bibliográfica.

Role magnesium in adult obese people with dyslipidemia a literature review.

Karla Luz Del Rocio Casos-Portocarrero^{1,a}, Nadia Cristina Tapia-García^{2,b}, Italo Leoncio Santillán-Rodríguez^{2,b}, Royer Erwin Vega-Isla^{2,b}, Lenin Orlando Chávez-Vergara^{1,a}, María Sheilla Gómez-Tejada^{1,a}.

Filiación:

1 Hospital Belén de Trujillo. La Libertad, Perú.

2 Departamento Académico de Ciencias Básicas Médicas-Bioquímica. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo. La Libertad, Perú.

a Médico Cirujano, Magister en Ciencias.

c Estudiante de Medicina.

ORCID:

- Karla Casós Portocarrero: <https://orcid.org/0000-0002-3043-2643>
- Nadia Tapia García: <https://orcid.org/0000-0002-3758-4957>
- Italo Santillán Rodríguez: <https://orcid.org/0000-0002-0204-7959>
- Royer Vega Isla: <https://orcid.org/0009-0001-0757-7609>
- Lenin Chávez Vergara: <https://orcid.org/0009-0003-9824-2314>
- María Gómez Tejada: <https://orcid.org/0000-0002-9436-4547>

Correspondencia:

Italo Leoncio Santillán Rodríguez.

✉ t1021800921@unitru.edu.pe

Conflictos de Interés:

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

Financiamiento:

El estudio ha sido financiado por los autores.

Revisión de Pares:

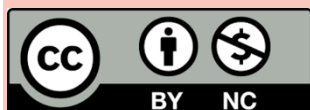
Recibido: 09-06-2024

Aceptado: 02-08-2025

Citar como:

Casós-Portocarrero K, Tapia-García N, Santillán-Rodríguez I, Vega-Isla R, Chávez-Vergara L, Gómez-Tejada M. Rol del magnesio en personas obesas adultas con dislipidemia. Una Revisión Bibliográfica. Rev méd Trujillo.2025;20(3):121-126.

DOI: <https://doi.org/10.17268/rmt.2025.v20i3.7001>



2025. Publicado por Facultad de Medicina, UNT.

Este es un artículo de libre acceso, bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0.

DOI: <http://dx.doi.org/10.17268/rmt>.

OJS: <https://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/>

RESUMEN

La obesidad contribuye de forma directa a las dislipidemias por causa de diferentes factores; uno de ellos poco estudiado es la implicancia con el magnesio ya que en personas obesas existe una deficiencia de este oligoelemento que podría estar causada por un déficit en su ingesta. La hipomagnesemia conlleva a diversas alteraciones como: una desviación de la vía de la glucosa hacia un aumento de lípidos, un estrés oxidativo, una activación indirecta de la vía NF-κB que resulta en la resistencia a la insulina y aumento del colesterol. Investigaciones demostraron una relación inversa entre los niveles de magnesio y obesidad. Concluimos que la hipomagnesemia conlleva a la resistencia a la insulina y las dislipidemias.

Palabras Clave: Hipomagnesemia, Obesidad, Dislipidemias. (Fuente: DeCS BIREME).

SUMMARY

Obesity contributes directly to dyslipidaemia due to various factors, one of which has been little studied: magnesium deficiency in obese people may be caused by a deficiency in magnesium intake. Hypomagnesaemia leads to various alterations such as: a diversion of the glucose pathway towards an increase in lipids, oxidative stress, an indirect activation of the NF-κB pathway resulting in insulin resistance and an increase in cholesterol. Research has shown an inverse relationship between magnesium levels and obesity. We conclude that hypomagnesaemia leads to insulin resistance and dyslipidaemias.

Key words: Hypomagnesaemia, Obesity, Dyslipidaemias. (Source: MeSH).

INTRODUCCIÓN

La obesidad es definida según la Organización mundial de la salud (OMS) como la acumulación excesiva de grasa que genera un peligro contra la salud [1]. En el año 2022, de 2500 millones de adultos, más de 890 millones eran obesos, en una reciente publicación: “Atlas mundial de obesidad 2023” se estima que para el 2035 la cifra superará los 4.000 millones de personas a nivel mundial (51% de la población global) siendo diagnosticadas como obesas a través de su índice de masa corporal mayor o igual a 30 kg/m² [2].

Las dislipidemias se caracterizan por un desequilibrio entre el colesterol, triglicéridos y las lipoproteínas de baja y alta densidad. La obesidad es uno de los factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad, otros son: poca actividad física, mala nutrición, genética y consumo de tabaco [3].

El magnesio (Mg) puede actuar como mecanismo regulador sobre las lipoproteínas, y enzimas fundamentales para el metabolismo del colesterol [4]; pero, hipomagnesemia crónica puede estar implicada en la patogénesis de diversos trastornos metabólicos, como el sobrepeso, la obesidad, la resistencia a la insulina (RI), las alteraciones del metabolismo lipídico [5]. Ya que se encontraron bajos niveles séricos de este mineral en personas con dislipidemia que aún no se han dilucidado por completo [6].

Diversos estudios analizaron la relación entre los niveles de Mg y dislipidemias. Lu et al (2020) demostró que la ingesta de Mg está asociada de manera inversa con la obesidad y por tanto mayor riesgo de desarrollar dislipidemia en adultos jóvenes [7]. Alapid et al (2022) mencionan que hay una relación inversa entre la hipomagnesemia, control glucémico y el perfil lipídico en pacientes con diabetes tipo 2, conllevando además a un aumento del IMC dado por las alteraciones bioquímicas desfavorables de los parámetros analizados [8]. Cruz et al (2023) correlaciona las deficiencias de Mg con los trastornos metabólicos relacionados con la obesidad, incluidas las dislipidemias y alteraciones del estado redox [9].

En este contexto, la comprensión de los mecanismos subyacentes que regulan el metabolismo de los lípidos es un área de investigación crucial para el desarrollo de estrategias efectivas de prevención y tratamiento. En particular, el papel del Mg en el metabolismo lipídico ha ganado atención creciente debido a que podría influir en la dislipidemia y otros trastornos metabólicos asociados.

El presente artículo de revisión se propone inspeccionar críticamente la evidencia actual sobre el rol del Mg en el metabolismo de los lípidos en personas obesas, con el fin de proporcionar una visión integral en esta área de investigación y su relevancia para la salud pública.

METODOLOGÍA

La presente revisión bibliográfica fue llevada a cabo mediante las siguientes bases de datos: Google Académico, PubMed, Scielo y Science Direct. Para ello se utilizaron términos de búsqueda relevantes, como “obesidad”, “dislipidemias” y “magnesio”. Se seleccionaron artículos de investigación, artículos de revisión y ensayos clínicos. Una vez recopilados se procedió a su revisión exhaustiva para determinar su idoneidad con respecto al objetivo de la revisión bibliográfica, incluyendo aspectos como la relevancia del contenido, la calidad del estudio y la contribución a la comprensión del papel del magnesio en la dislipidemia en personas obesas adultas, además se incluyó artículos en inglés y español. Se excluyeron los artículos que tenían una antigüedad mayor a los 5 años y aquellos donde

se utilizaron personas menores de 18 años. Al final se utilizó 26 artículos con el fin de dar validez y relevancia científica a esta revisión bibliográfica.

MARCO TEÓRICO

Fisiopatología de la Obesidad.

La obesidad resulta de la acumulación de grasa en los adipocitos del tejido adiposo (TA) debido al desequilibrio energético entre las calorías consumidas y gastadas. El aumento excesivo de grasa causa hiperplasia e hipertrofia del TA lo que ocasiona la liberación de citocinas inflamatorias que estarán contrarrestadas por citocinas antiinflamatorias hasta cierto punto. Producto de esta hipertrofia algunos adipocitos se quedarán con poca cantidad de oxígeno, como consecuencia llegan células inmunitarias reactivas denominadas macrófagos con un fenotipo M1, que liberarán también sustancias inflamatorias y captarán aún más células inmunitarias. Todo ello ocasiona un ambiente de inflamación mediado por la leptina, el factor de crecimiento de hepatocitos, la IL-1 β , la IL-6 y la proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1), entre otros; sin embargo, la expresión de adiponectina disminuye. Las sustancias liberadas por el adipocito hipertrofiado y por las células inmunitarias entran a la circulación sanguínea llegando hacia otros tejidos provocando una inflamación crónica de bajo grado [10].

Vía de Carbohidratos a Lípidos por hipomagnesemia.

Si bien el Mg es un nutriente esencial para el mantenimiento de las funciones fisiológicas vitales la mayoría de las civilizaciones occidentales consumen menos de la ingesta diaria recomendada de Mg [5] sumado a esto las personas obesas presentan aún más deficiencia en la salud alimentaria con alimentos que son altos en calorías, lo que provoca un aumento del metabolismo de la glucosa, incrementando la demanda de Mg provocando un déficit para varias enzimas y cofactores dependientes de la glucólisis como difosfato de tiamina, la cual también necesita Mg para la activación de otras enzimas como la piruvato deshidrogenasa [11].

A largo plazo ocurre una desviación del metabolismo normal de la glucosa hacia la fase oxidativa de las pentosas provocando una alteración en el metabolismo de los lípidos, en un primer momento aumenta el citrato proveniente del ciclo de KREBS, este se transporta fuera de la mitocondria hacia el citosol y mediante la ATP-citrato liasa y la posterior adición de la acetil-CoA carboxilasa se genera Malonil CoA, que es un sustrato para la lipogénesis, pero además inhibe la carnitina acil transferasa I (CAT-1), por tanto no hay oxidación balanceada y los ácidos grasos generados se empiezan acumular y transportar en otros tejidos excesivamente como por ejemplo el tejido adiposo [12]. (Figura 1)

Transportadores y estrés oxidativo.

La deficiencia de este catión aumenta la expresión del TRMP7 (canal iónico de potencial transitorio del receptor para melastatina) que conlleva al exceso de citocinas [13]. Bargallo et al encontraron que un nivel bajo de Mg fuera de la célula activa transportadores como: TRPM7 y Miembro 1 de la familia de transportadores de solutos (SLC41A1), que promueven el eflujo de Mg para normalizar sus niveles séricos [14]. Ello concuerda también con un experimento realizado por Zhong et al en ratones obesos donde al producirse la inhibición de TRPM7 se redujo el peso corporal, debido a la disminución de la masa adiposa y además se previene la resistencia a la insulina. Se observó que hay reducción de los macrófagos en gran cantidad y por tanto hay una regulación a la baja de las citocinas proinflamatorias como IL1 β e IL6 [15]. De manera similar Liu

et al, demostraron que los niveles séricos de TNF- α , IL-6, IL-1 β y MCP-1 aumentaron en ratones obesos y se redujeron cuando se inhibió al TRPM7 en el tejido adiposo. Ello relaciona a TRPM7 como un vínculo entre la obesidad e inflamación [13]. Además, la sobreexpresión de TRPM7 induce la acumulación de especies reactivas de oxígeno intracelulares e inflamación [16] mediado a su vez porque en su región promotora posee un sitio de unión del factor nuclear kappa B (NF- κ B), lo que hace que el grado de inflamación aumenta su expresión [15]. (Figura 2)

Además, se promueve un fenotipo prooxidante y proinflamatorio en las células endoteliales y se induce la captación de macrófagos "M1", que como se mencionó libera aún más citocinas proinflamatorias y NADPH oxidasa [13,17]. Ello fue confirmado por Sun et al donde se comprobó que los macrófagos son sensibles a la disminución de Mg, aumentando así el subtipo M1 y la secreción de citocinas inflamatorias [18]. Para contrarrestar este estrés oxidativo el Mg participa en la síntesis de glutatión (GSH), que es el principal antioxidante de nuestro organismo. Sin embargo, en hipomagnesemia hay una reducción de los niveles de GSH, así como de otras enzimas antioxidantes: la superóxido dismutasa (SOD) y catalasa (CAT) que limitan la producción excesiva de peróxido de hidrógeno y anión superóxido de las células inflamadas [17].

Un metaanálisis concluyó que mujeres con IMC mayor o igual a 30 con síndrome de ovario poliquístico poseen niveles de Mg más bajos que el grupo control [20]. Los datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) después de ajustar por edad y género revelaron que la ingesta de Mg está relacionada inversamente con el IMC y la circunferencia de la cintura (CC) [20]. Otro estudio longitudinal mostró que la ingesta de Mg se relaciona negativamente con la obesidad [7].

Resistencia a la insulina y dislipidemia.

Niveles altos de glucosa en etapas tempranas de obesidad generan mayor expresión de TRPM-7, los cuales promueven el mayor ingreso de calcio que sumado al TNF- α producen una fosforilación excesiva de TAK-1 (cascada de la quinasa 1) responsable de la activación del factor nuclear kappa B (NF- κ B) generando intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, en adipocitos [15].

En circunstancias habituales, la insulina promueve la lipogénesis, inhibe la lipólisis en el adipocito al inactivar la lipasa sensible a hormona y degrada las apolipoproteínas ApoB-100 y B-48 limitando así la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), a su vez activa ciertas enzimas como la lipoproteína lipasa y la lipasa hepática importantes para contrarrestar el proceso de dislipidemia, se retrasa el aclaramiento de lipoproteínas llenas de triglicéridos por el cual existe una hipertrigliceridemia estimulando la actividad de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol facilitando así el cambio de triglicéridos en sangre por colesterol aumentando los niveles de triglicéridos en LDL y HDL que se vuelven disfuncionales acumulando luego de actuar con la lipasa sensible a hormonas; a su vez en la

dislipidemia existe un aumento y producción de ácidos grasos dentro de adipocitos disfuncionales activando a las proteínas sustrato del receptor de insulina (IRSP), inhibiendo aún más la vía de la insulina (21). Esto podría contrarrestarse gracias al Mg ya que puede aumentar la activación de Akt previamente sensibilizada por el receptor de insulina mejorando la captación de glucosa mediante la translocación de GLUT4 [22].

Magnesio y la vía de los lípidos.

Diversos estudios analizaron la relación del Mg con la dislipidemia a través de la regulación del metabolismo de los lípidos, demostrando que niveles adecuados mantienen un perfil lipídico saludable y previenen la dislipidemia. Estudios transversales han revelado que los niveles de Mg regulan la activación de enzimas, como la lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT), enzima esencial en la síntesis de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Además, puede regular la actividad la lipoproteína lipasa (LPL) y esteroil-CoA desaturasa (DS). Una deficiencia de Mg aumenta la actividad de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa), ya que el Mg se encarga de la inactivación de la enzima mediante fosforilación y subsecuentemente termina con la síntesis del colesterol [23] (Figura 3); como menciona Hamedifard et-al. [24], Nartea et-al. [25] y Dai B et-al. [26]. Además, la hipomagnesemia, afecta la expresión de genes como el receptor de LDL (LDLR) y factores de transcripción sterol regulatory element-binding proteins (SREBPs), generando cambios en la expresión génica influyendo directamente en niveles de colesterol LDL y HDL en el organismo [11,25].

CONCLUSIONES

Las personas obesas podrían presentar una baja ingesta de Mg sumado a una gran demanda de este por una dieta hipercalórica, ocasionando una actividad deficiente de las enzimas que dependen de ella en la glucólisis, desviando la ruta metabólica hacia la lipogénesis que al persistir en forma crónica podría contribuir al desarrollo de dislipidemia.

Existe una relación entre la hipomagnesemia y la activación del transportador TRPM7, encargado de la salida de Mg²⁺ intracelular, que a la larga repercute en una sobreexpresión que influye en el aumento de citocinas y de especies reactivas de oxígeno contribuyendo al desarrollo y progresión de la obesidad.

Una mayor expresión de TRPM-7 genera la activación de NF-KB implicado en la resistencia de insulina en adipocitos, el cual retrasa el aclaramiento de lipoproteínas, produciendo un aumento de triglicéridos en LDL y HDL, pero podría ser revertido indirectamente por el Mg al estimular la translocación de GLUT-4.

El Mg juega un papel crucial en el control del metabolismo lipídico mediante la regulación de enzimas como LCAT, LPL y DS, fundamentales en la creación y cambio de lipoproteínas e influye en la expresión de HDL y la formación de colesterol inactivando a la HMG-Co A reductasa, por lo que su déficit podría contribuir a desarrollar dislipidemia.

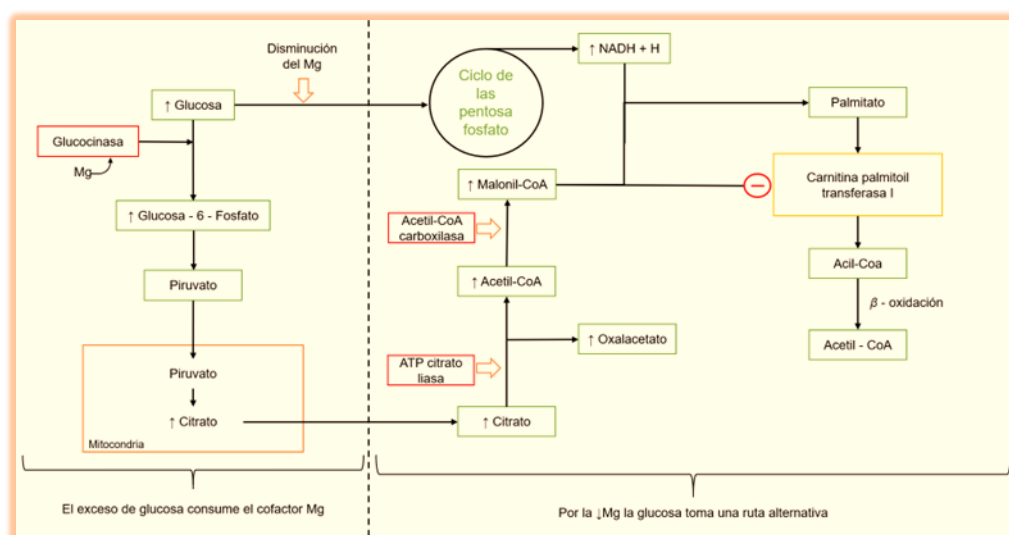


Figura 1. Ruta alternativa de la glucólisis por hipomagnasemia.

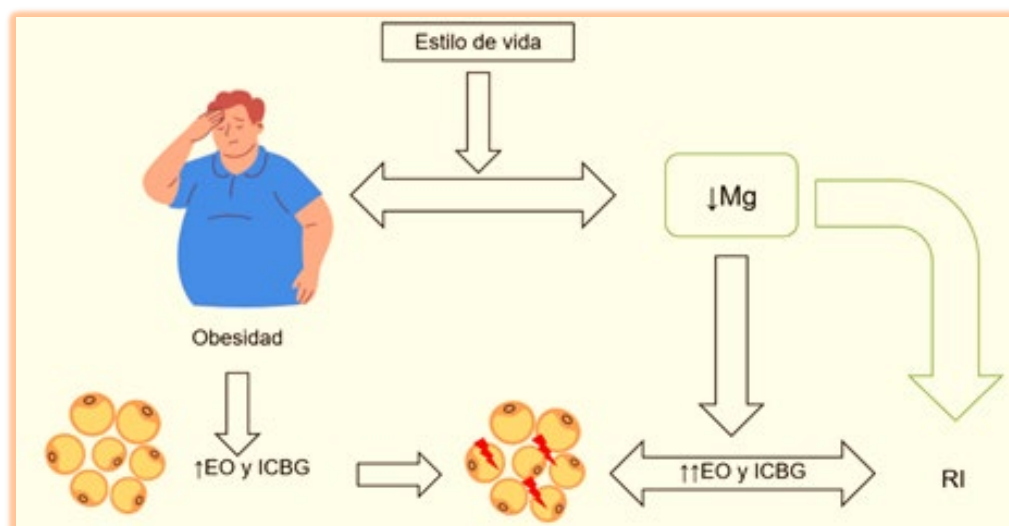


Figura 2. Relación del magnesio con la obesidad. Mg: Magnesio. RI: Resistencia a la insulina. TA: Tejido adiposo. TAD: Tejido adiposo disfuncional. EO: Estrés oxidativo. ICBG: Inflamación crónica de bajo grado.

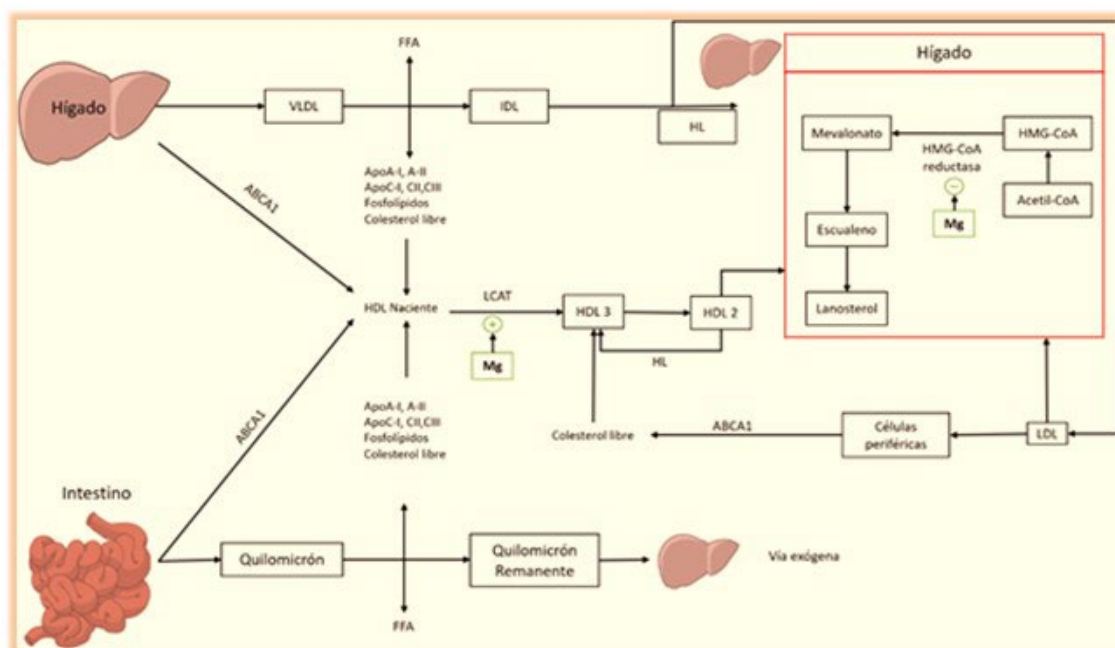


Figura 2. Alteración lipídica ante hipomagnesemia. HDL: lipoproteínas de alta densidad. VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad. LCAT: lecitina-colesterol aciltransferasa. HMG-CoA reductasa: 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa. Mg: Magnesio. ABCA1: transportador ATP Binding Cassette A1. FFA: Ácidos grasos libres. El hígado produce lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que se transforman en LDL. Las apolipoproteínas, como ApoA-I, ApoA-II, y ApoC, están presentes en las HDL nacientes, facilitando el transporte de lípidos.

El magnesio actúa en dos puntos esenciales: primero, inhibe la enzima HMG-CoA reductasa en el hígado, reduciendo la síntesis de colesterol endógeno. Segundo, estimula la enzima LCAT, que esterifica el colesterol en las HDL nacientes, ayudando a formar HDL3 y HDL2, las formas maduras que facilitan el transporte de colesterol de vuelta al hígado, conocido como transporte inverso de colesterol.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] World. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Who.int. World Health Organization: WHO; 2024 [cited 2024 Mar 28]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- [2] Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. World Obesity Atlas 2023. Disponible en: <https://data.worldobesity.org/publications/WOF-Obesity-Atlas-V5.pdf>
- [3] Pappan N, Rehman A. Dyslipidemia [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>
- [4] Nartea R, Brindusa Ilinca Mitoiu, Ioana Ghiorgiu. The Link between Magnesium Supplements and Statin Medication in Dyslipidemic Patients. Current Issues in Molecular Biology [Internet]. 2023 Apr 5 [cited 2025 Jan 2];45(4):3146–67. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cimb45040205>
- [5] Pelczyńska M, Moszak M, Bogdański P. El papel del magnesio en la patogénesis de los trastornos metabólicos. Nutrients. 20 de abril de 2022;14(9):1714.
- [6] Găman MA et al. Crosstalk of magnesium and serum lipids in dyslipidemia and associated disorders: A systematic review. Nutrients. 2021;13(5). Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu13051411>
- [7] Lu L, Chen C, Yang K, Zhu J, Xun P, Shikany JM, et al. Magnesium intake is inversely associated with risk of obesity in a 30-year prospective follow-up study among American young adults. Eur J Nutr [Internet]. 2020;59(8):3745–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00394-020-02206-3>
- [8] Ashraf Alapid, Apojela Ahmed, Mohammed Wana, Moudah Shadi. Hipomagnesemia y relación con el perfil lipídico en pacientes con diabetes tipo 2 en el Hospital Janzur de Libia. Alq J Med App Sci [Internet]. 9 de octubre de 2024 [citado el 2 de enero de 2025];:973-9. Disponible en: <https://doi.org/10.54361/ajmas.247410>
- [9] Cruz, KJC, de Oliveira, ARS, Fontenelle, LC et al. Relación entre el estado de zinc, selenio y magnesio y los marcadores de fenotipos de obesidad metabólicamente saludables y no saludables. Biol Trace Elem Res 202 , 3449–3464 (2024). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12011-023-03938-z>
- [10] Jin X, Qiu T, Li L, Yu R, Chen X, Li C, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. Acta Pharmaceutica Sinica B [Internet]. 2023 Jun [cited 2025 Jan 4];13(6):2403–24. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211383523000126>
- [11] Piuri G, Zocchi M, Porta MD, Ficara V, Manoni M, Gian Vincenzo Zuccotti, et al. Magnesium in Obesity, Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes. Nutrients [Internet]. 2021 Jan 22 [cited 2025 Jan 4];13(2):320–0. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7912442/>
- [12] HPeter J. Kennelly, Kathleen M. Botham, Owen P. McGuinness, Victor W. Rodwell, P. Anthony Weil. Harper. Bioquímica ilustrada. McGraw Hill Education Inc.; 2022.
- [13] Liu, M.; Dudley, SC, Jr. Más allá de la homeostasis iónica: hipomagnesemia, potencial transitorio del receptor del canal 7 de melastatina, función mitocondrial e inflamación. Nutrients 2023 , 15 , 3920. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu15183920>
- [14] Barbagallo M, Veronese N, Dominguez LJ. Magnesium in Type 2 Diabetes Mellitus, Obesity, and Metabolic Syndrome. Nutrients [Internet]. 2022 Feb 8 [cited 2025 Jan 4];14(3):714. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/3/714>
- [15] Zhong W, Ma M, Xie J, Huang C, Li X, Gao M. Adipose-specific deletion of the cation channel TRPM7 inhibits TAK1 kinase-dependent inflammation and obesity in male mice. Nat Commun [Internet]. 2023 [cited 2025 Jan 5];14(1):491. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41467-023-36154-3>
- [16] Liu, M., Liu, H., Feng, F. et al. La quinasa TRPM7 media la muerte relacionada con convulsiones inducida por hipomagnesemia. Sci Rep 13 , 7855 (2023). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-34789-2>
- [17] Cazzola, R.; Della Porta, M.; Piuri, G.; Maier, JA Magnesio: una línea de defensa para mitigar la inflamación y el estrés oxidativo en el tejido adiposo. Antioxidants 2024 , 13 , 893. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/antiox13080893>

- [18] Sun L, Li X, Xu M, Yang F, Wang W, Niu X. In vitro immunomodulation of magnesium on monocytic cell toward anti-inflammatory macrophages. *Regenerative Biomaterials* [Internet]. 2020 Apr 14 [cited 2025 Jan 5];7(4):391–401. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32793384/>
- [19] Babapour M, Mohammadi H, Kazemi M, Hadi A, Rezazadegan M, Askari G. Associations Between Serum Magnesium Concentrations and Polycystic Ovary Syndrome Status: a Systematic Review and Meta-analysis. *Biological Trace Element Research* [Internet]. 2020 Aug 18 [cited 2025 Jan 5];199(4):1297–305. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32812171/>
- [20] Jiang S, Ma X, Li M, Yan S, Zhao H, Pan Y, Wang C, Yao Y, Jin L, Li B. 2020. Asociación entre la ingesta de nutrientes minerales en la dieta, el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura en adultos estadounidenses mediante análisis de regresión cuantil NHANES 2007-2014 . *PeerJ* 8 : e9127 Disponible en: <https://doi.org/10.7717/peerj.9127>
- [21] Su X, Cheng Y, Zhang G, Wang B. Novel insights into the pathological mechanisms of metabolic related dyslipidemia. *Mol Biol Rep* [Internet]. 2021;48(7):5675–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11033-021-06529-0>
- [22] Oost LJ, Kurstjens S, Ma C, Hoenderop JGJ, Tack CJ, de Baaij JHF. Magnesium increases insulin-dependent glucose uptake in adipocytes. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2022;13:986616. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.986616>
- [23] Dos Santos LR, Melo SR de S, Severo JS, Morais JBS, da Silva LD, de Paiva Sousa M, et al. Cardiovascular Diseases in Obesity: What is the Role of Magnesium? *Biol Trace Elem Res* [Internet]. 2021;199(11):4020–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12011-020-02528-7>
- [24] Hamedifard Z, Farrokhian A, Reiner Ž, Bahmani F, Asemi Z, Ghotbi M, et al. The effects of combined magnesium and zinc supplementation on metabolic status in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2020;19(1):112. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-020-01298-4>
- [25] Nartea R, Mitou BI, Ghiorgiu I. The link between magnesium supplements and statin medication in dyslipidemic patients. *Curr Issues Mol Biol* [Internet]. 2023;45(4):3146–67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cimb45040205>
- [26] Dai B, Li X, Xu J, Zhu Y, Huang L, Tong W, et al. Synergistic effects of magnesium ions and simvastatin on attenuation of high-fat diet-induced bone loss. *Bioact Mater* [Internet]. 2021;6(8):2511–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bioactmat.2021.01.027>