

Adolfo Pérez Agustí

Nuestro amigo el colesterol



EDICIONES OBELISCO

Índice

CAPÍTULO 1. Anatomía relacionada	11
Hígado	11
Funciones hepáticas	13
CAPÍTULO 2. Funciones del colesterol.	19
Fisiología	19
Biosíntesis del colesterol	20
Papel del colesterol	21
CAPÍTULO 3. Fallos en los mitos del colesterol	29
Experiencias con conejos	32
Hipercolesterolemia familiar	34
Conexión con los PUFA	35
CAPÍTULO 4. Grasas relacionadas	37
Clasificación básica.	37
Fosfolípidos	39
Clasificación de los ácidos grasos	39
Otros ácidos grasos.	58
CAPÍTULO 5. Lipoproteínas	67
CAPÍTULO 6. Analítica	75

CAPÍTULO 7. Papel de los alimentos y bebidas	81
Paradojas	81
¿Qué hay que comer y beber?	82
Bebidas alcohólicas	83
El agua	85
Alimentos transgénicos	86
Los probióticos	86
Sal	86
Alimentos saludables en cualquier circunstancia	87
Alimentos que hay que consumir con moderación	91
CAPÍTULO 8. Aterosclerosis	103
¿Conlleva algún beneficio tener aterosclerosis?	103
Detección de la inflamación	106
CAPÍTULO 9. Medicamentos	107
Clofibrato	107
Estatinas	108
Colestiramina	114
Óxido nítrico	115
Papel de los antioxidantes	116
CAPÍTULO 10. Beneficios de tener el colesterol alto	117
Colesterol bajo y VIH (inmunodeficiencia humana) y sida (inmunodeficiencia adquirida)	118
Las lipoproteínas	119
Experimentos con animales	120
El colesterol elevado protege contra las alergias	121
¿Es la hipercolesterolemia familiar una enfermedad?	121
Un eslabón perdido	123
¿Cuáles son los niveles saludables de colesterol en sangre?	127
CAPÍTULO 11. Riesgos de bajar el colesterol	129
Dudas	130

Presión arterial y colesterol	131
Rango normal de colesterol	131
¿Puede causar cáncer tener el colesterol bajo?	133
¿Las personas con colesterol alto tienen más probabilidades de tener un ataque al corazón?	135
¿El colesterol y las grasas saturadas en los alimentos como la mantequilla y las yemas de huevo obstruyen las arterias del hígado y provocan ataques cardíacos?	135
La inflamación, verdadera causa de enfermedad cardíaca	136
CAPÍTULO 12. Testimonios	137
Uno	137
Dos	138
Tres	138
Cuatro	139
Cinco	139
Seis	140
Siete	140
Ocho	140
Nueve	141
CAPÍTULO 13. Colesterol bajo ligado a un mayor riesgo de muerte	143
CAPÍTULO 14. Productos naturales	147
Antioxidantes	147
Superóxido dismutasa (SOD)	151
Policosanol	155
Beta-sitosterol	156
Isoflavonoides de soja	157
Levadura roja de arroz	157
Picolinato de cromo	158
L-arginina	158
Guggul	158
Vitamina C	159

CAPÍTULO 15. Alimentos que controlan el metabolismo

del colesterol	161
Aceitunas	161
Achicoria	162
Aguacate.	163
Arroz	164
Azafrán.	167
Berenjenas	168
Cacahuetes	169
Maíz.	170
Manzana	171
Nueces	173

CAPÍTULO 16. Plantas medicinales que estabilizan

el colesterol	175
Alcachofa	176
Alfalfa.	177
Algarroba	179
Alholva (fenogregio)	180
Borraja	181
Cebada.	182
Cebolla.	182
Cúrcuma	184
Espino blanco.	185
Fucus	186
Harpagofito (garra del diablo)	187
Jengibre	188
Llantén menor	189
Naranja amargo (flor de azahar)	190
Olivo	191
Romero	192
Zarzaparrilla.	193

NUESTRO AMIGO EL COLESTEROL

La adrenalina, la hormona relacionada con el estrés, no genera la energía dominante, sino el cortisol. Este error, que conllevó incluso el otorgamiento de un equivocado premio Nobel en 1992, ocasionó un nuevo error que sirvió para culpar al colesterol de multitud de daños, con la salida al mercado de medicamentos que aseguraron que solucionaban el problema. Y todo el mundo lo creyó.

Se estableció la relación directa entre aterosclerosis y aumento del colesterol, y esta relación se amplió a los infartos, apoplejía, hipertensión y hasta obesidad. El culpable estaba detectado y puesto bajo control mediante medicamentos de uso obligado y de por vida. Se obviaron los efectos del estrés prolongado, las disfunciones hepáticas, la carencia de vitamina C o de proteínas, y nadie quiso tener en cuenta las voces que clamaban por el papel protector que ofrecía el colesterol, precisamente en esas enfermedades. Se atacaba al mensajero, en lugar de al culpable.

Luego, para confirmar la agresividad del inocente colesterol, se publicaron numerosas estadísticas, algunas maliciosamente manipuladas por los vendedores de medicamentos, y otras efectuadas siempre en el

mismo sentido: el aumento del colesterol era el mal, no la defensa. Se confundió a los médicos, a los organismos sanitarios y a la opinión pública. Las investigaciones de un científico eran asumidas sin más por la mayoría del mundo científico, y quienes no opinaban lo mismo no encontraban un hueco para publicar sus conclusiones.

¿Quién puede ser capaz de parar esa maquinaria de generar dinero, sea en forma de medicamentos o de alimentos bajos en colesterol? Para confirmar tan equivocada conclusión, se investigó en conejos, quienes desarrollaron aterosclerosis por tomar una alimentación rica en colesterol, llegando a alcanzar los 1.200 mg/dl, cuando lo habitual eran 40. Pero nadie quiso decir que los conejos no eran la cobaya adecuada, pues no ingerían colesterol en su dieta habitual. Si les sobrealimentamos con una sustancia que les es extraña, razonablemente van a enfermar de gravedad. Si diéramos colesterol a un recién nacido, veríamos un efecto similar. Le estaríamos envenenando. Si para confirmar la hipótesis del colesterol alimentásemos a un humano con una dosis diaria de 7.000 mg/dl de colesterol, moriría a los pocos días. Así no hay manera de quitar la mala fama al colesterol.

Desde 1993 se estableció una colaboración entre los laboratorios fabricantes de medicamentos contra el colesterol, las editoriales que publicaban libros sobre el mismo tema y diversas asociaciones que nacieron al mismo tiempo, con el objeto de informar más al médico que a los científicos sobre la necesidad que tenían de controlar y reducir los niveles de colesterol.

Recuerden también la afirmación de las virtudes de la margarina sobre la mantequilla, del aceite de oliva sobre el de soja (ahora condenado casi al olvido) y de un vaso de vino en las comidas como protector vascular. Pobre población manipulada.

Desde entonces, cuando un análisis rutinario detecta niveles de colesterol por encima de lo «normal», médico y paciente se enfrascan en una lucha pertinaz contra ese enemigo invisible y odioso. Hasta ayer, las cifras correctas de colesterol eran de 180 más la edad, admitiéndose que con el paso de los años las cifras deberían subir con respecto a la de los jóvenes. Según esto, una persona de 60 años debería

tener 240 de media, pero ahora un médico ignorante decidirá que es demasiado, que debe bajar por su seguridad hasta los 200 si quiere evitar un accidente cardiovascular. Seguramente ese paciente morirá de un infarto al poco tiempo, pero no será por el colesterol, sino por haberlo bajado.

Adolfo Pérez Agustí

CAPÍTULO 1

ANATOMÍA RELACIONADA

Hígado

El hígado está situado en la parte superior derecha de la cavidad abdominal, debajo del diafragma, y en la parte superior del estómago, el riñón derecho y los intestinos. Con la forma de un cono, posee un color marrón rojizo oscuro y un peso medio de 1,5 kg y es el órgano interno más grande de los vertebrados. Significativo es que puede perder tres cuartas partes de sus células antes de que deje de funcionar y es el único órgano en el cuerpo que puede regenerarse y volver a su estado original en unas pocas semanas. Esto permite que las personas que necesitan trasplantes puedan recibir una parte del hígado de un donante vivo.

Formado por tejidos muy suaves, encapsulados por una cápsula de tejido conectivo que es reforzada aún más por el peritoneo de la cavidad abdominal, el hígado se encuentra protegido y sostenido dentro del abdomen.

Sobre los lóbulos:

Consta de 4 lóbulos: izquierdo, derecho, caudado y cuadrado.

A pesar de su aparente estructura monolítica, los lóbulos están divididos por un ligamento, llamado falsiforme, que comprende el lóbulo derecho $\frac{5}{6}$ y el lóbulo izquierdo $\frac{1}{6}$ de la masa hepática.

Los lóbulos izquierdo y derecho son más grandes y están separados por el ligamento falsiforme.

El lóbulo derecho es aproximadamente de 5 a 6 veces más grande que el lóbulo cónico izquierdo.

El pequeño lóbulo caudado se extiende desde la parte posterior del lóbulo derecho y se envuelve alrededor de la vena cava inferior.

El pequeño lóbulo cuadrado es inferior al lóbulo caudado y se extiende desde la parte posterior del lóbulo derecho y se envuelve alrededor de la vesícula biliar.

Los lobulillos son formaciones hexagonales diminutas separadas entre sí por tejido conectivo, y están compuestos por columnas de células hepáticas o hepatocitos dispuestos de forma radial alrededor de la vena centrolobulillar, rodeados, a su vez, por canales diminutos conocidos como canalículos, hacia los que se vierte la bilis que segregan los hepatocitos. Estos canales se unen para formar conductos cada vez mayores que terminan en el conducto hepático, el cual se une al conducto procedente de la vesícula biliar para formar el conducto común de la bilis, que descarga su contenido en el duodeno.

El peritoneo conecta el hígado en 4 lugares: el ligamento coronario, los ligamentos triangulares izquierdo y derecho, y el ligamento falsiforme. Estas conexiones no son verdaderos ligamentos en el sentido anatómico, sino que son regiones condensadas de la membrana peritoneal que apoyan el hígado.

Hay dos fuentes distintas que suministran sangre al hígado:

1. La sangre oxigenada llega de la arteria hepática.
2. Fluye sangre rica en nutrientes desde la vena porta hepática.

El suministro de sangre del hígado es único entre todos los órganos del cuerpo debido al sistema de la vena porta hepática. La sangre se transporta al bazo, estómago, páncreas, vesícula biliar y los intestinos,

pasa a través de los capilares en estos órganos y se recoge en la vena porta, desde donde pasa a los tejidos hepáticos, dividiéndose en vasos más pequeños y procesándose antes de ser transportada al resto del cuerpo. Cuando sale, llega a las venas hepáticas y la vena cava y regresa al lado derecho del corazón, para ser bombeada a los pulmones. El hígado también tiene su propio sistema de arterias y arteriolas que proporcionan sangre oxigenada a los tejidos, al igual que cualquier otro órgano. En total, recibe permanentemente alrededor del 13 % de la sangre total del cuerpo en un momento dado.

Sus dos lóbulos principales, que están compuestos por miles de lobulillos que se conectan con pequeños conductos, a su vez conectados con conductos más grandes que finalmente forman el conducto hepático, transportan la bilis producida por las células hepáticas hacia la vesícula biliar y el duodeno (la primera parte del intestino delgado).

El 60 % de las células que constituyen el hígado humano son hepatocitos, células poliédricas de 20 a 30 micrones, con núcleos redondos centrales o excéntricos.

El 85-90 % de la sangre que abandona el estómago y los intestinos aporta gran cantidad de nutrientes al hígado, donde son convertidos en sustancias que el cuerpo puede usar. Los carbohidratos o azúcares son almacenados como glucógeno en el hígado y son liberados como energía entre comidas o cuando las demandas de energía del organismo son altas. De este modo, el hígado ayuda regular el nivel de azúcar en sangre y a prevenir la hipoglucemia, o disminución de azúcar en sangre. Esto nos permite mantener cierto nivel de energía durante todo el día. Sin este equilibrio, tendríamos que comer constantemente para continuar teniendo energía. Actúa merced a la hormona glucagón de origen pancreático.

Funciones hepáticas

Los hepatocitos –las células del hígado– realizan numerosas funciones, entre ellas extraer el oxígeno de la sangre, sintetizar el colesterol, rom-

per las moléculas grasas y los azúcares, y neutralizar las toxinas. Parece sencillo, pero es muy complejo para un órgano formado por células que aparentemente son todas iguales, pero cuya función varía según su ubicación en los lóbulos hepáticos (caudado o Spiegel, cuadrado –visible en la cara inferior–, izquierdo y derecho). Las células de la zona 1, por ejemplo, se encuentran cerca de los vasos sanguíneos que llevan la sangre rica en oxígeno y nutrientes al lóbulo y son expertas en las funciones hepáticas oxidativas como la síntesis de colesterol, la oxidación de los ácidos grasos, la glucólisis (el proceso que descompone el azúcar de energía), la gluconeogénesis (la formación de glucosa), y la lipogénesis. Las células de la zona 3, por otro lado, se especializan en la desintoxicación.

Las funciones hepáticas son múltiples, entre ellas:

1. Sintetizar proteínas a partir de los aminoácidos, lo que da lugar a la formación de proteínas complejas. También mezcla los diferentes aminoácidos uno con otro, para dar lugar a proteínas específicas.
2. Utilizar los aminoácidos y proteínas para la producción de energía o almacenamiento, como las grasas y los hidratos de carbono.
3. Formar la protrombina y el fibrinógeno, ambos factores de coagulación.
4. Formar la albúmina, la proteína más importante de la sangre y cuya misión es transportar muchas moléculas pequeñas a través de la sangre, entre ellas la bilirrubina, el calcio, la progesterona y los medicamentos. Juega un papel importante para impedir que el líquido de la sangre se filtre en los tejidos.
5. Convertir el amoníaco tóxico –gracias a ciertos aminoácidos– en urea menos tóxica que se excreta.
6. Metabolizar los carbohidratos (CHO) en forma de glucógeno (glicogénesis), liberándolo en la sangre en forma de glucosa.
7. Crear glucosa a partir de ácido láctico (gluconeogénesis).
8. Efectuar la lipogénesis, la reacción bioquímica por la cual son sintetizados los ácidos grasos y esterificados o unidos con el glice-

rol para formar los triglicéridos o grasas de reserva, liberándolas cuando las necesidades aumentan.

9. Excretar bilirrubina, un pigmento amarillento que se encuentra en la bilis y que es el resultado de la destrucción de los glóbulos rojos viejos. El hígado ayuda a descomponer la bilirrubina para que el organismo la pueda eliminar en las heces. Si por alguna razón la bilirrubina no se excreta (como en la ictericia obstructiva), las heces se volverán de color arcilla.
10. Actuar como depurativo general.
11. Neutralizar y destruir los venenos y metabolizar el alcohol.
12. Desintoxicar medicamentos y productos químicos, y prácticamente cualquier toxina que entra en el cuerpo. Las toxinas se excretan de dos maneras: se neutralizan y liberan a la sangre, desde allí los riñones y salen por la orina. Vuelca las toxinas directamente en la bilis y, por lo tanto, en los intestinos para su excreción. Esto ayuda al proceso digestivo por la producción de bilis, que se utiliza para la descomposición de las grasas en el tracto intestinal.
13. Ayudar al cuerpo a resistir las infecciones mediante la producción de factores de inmunidad y la eliminación de bacterias del torrente sanguíneo.
14. Convertir los suplementos dietéticos (vitaminas, minerales) en formas no tóxicas para poder utilizarlos y almacenar los excesos. Esto es especialmente significativo en el caso de las vitaminas solubles en grasa (A, D, E y K), aunque también contribuye al almacenamiento de la vitamina B12.
15. Además, el hígado es el responsable de convertir la vitamina D en colecalfiferol para que el organismo pueda utilizarla.
16. Ayudar a mantener el equilibrio hormonal del cuerpo.
17. Regenerar su propio tejido dañado.
18. Sintetizar el colesterol a partir de ácidos grasos y eliminan el exceso de colesterol en sangre si es necesario.
19. El hígado produce casi la mitad del colesterol del organismo; el restante procede de los alimentos. Se trata de una molécula biológica extremadamente importante que participa en la estructura

de la membrana celular, así como en ser un precursor para la síntesis de las hormonas esteroideas y de ácidos biliares.

20. Tanto el colesterol de la dieta como el que se sintetiza de nuevo se transportan en la circulación como partículas de lipoproteínas, mientras que los ésteres del colesterol se almacenan en las células. El procedente de la dieta se transporta desde el intestino delgado al hígado dentro de los quilomicrones. El colesterol sintetizado por el hígado, así como el de la dieta que se encuentra en exceso en el hígado, se transportan en el suero dentro de las LDL. El hígado sintetiza VLDL y éstas se convierten a LDL por acción de la lipoproteína lipasa asociada con las células endoteliales.
21. El colesterol que se encuentra en las membranas de las células puede ser extraído por las HDL, y el adquirido desde los tejidos periféricos puede entonces transferirse a las VLDL y a las LDL. El transporte reverso del colesterol permite que el colesterol periférico sea devuelto al hígado por las HDL. En última instancia, el colesterol se excreta en la bilis como colesterol libre o como sales de biliares después de la conversión a ácidos biliares en el hígado.
22. Una vez que es segregado por la bilis, el colesterol se mantiene en solución mediante los ácidos biliares y la lecitina, y cuando nuestro organismo advierte un aumento de colesterol se incrementa la concentración biliar en un intento de disolverlo, lo que provoca una cristalización que puede producir cálculos biliares. Si el proceso continúa, el exceso de colesterol trata de ser eliminado a través de las arterias, lo que solamente puede conseguirse si la pared arterial está en buen estado, algo nada habitual en las personas que suelen ingerir abundantes grasas y proteínas animales.
23. El hígado es la víscera clave en el metabolismo del colesterol mediante cuatro procesos:
 - Oxidación de ácidos grasos y formación de ácido acetoacético.
 - Formación de la mayor parte de las lipoproteínas.
 - Formación posterior de cantidades considerables de colesterol y fosfolípidos.

- Conversión de grandes cantidades de carbohidratos y proteínas en grasas.
24. La teoría hasta ahora admitida, y que vamos a rebatir en este libro, es que la síntesis y la utilización del colesterol se deben controlar para prevenir la sobreacumulación y el depósito anormal de colesterol en el organismo, especialmente en las arterias coronarias, lo que puede llevar a la aterosclerosis, el factor principal para el desarrollo de las enfermedades de esas arterias. No obstante, esta conclusión, como luego veremos, ya es objeto de controversia científica.

CAPÍTULO 2

FUNCIONES DEL COLESTEROL

Fisiología

En realidad, el colesterol no se transporta en la sangre al ser un lípido (un lipóide) y, por lo tanto, no soluble en agua. Lo hace al unirse a las lipoproteínas HDL y LDL. La HDL recoge el colesterol de los alimentos y de las células e impide que pueda adherirse a la pared vascular, efecto que ahora es cuestionable. Habitualmente, esta lipoproteína sale del hígado y es desdoblada para la formación de ácidos biliares, recuperándose de nuevo, salvo que la función hepatobiliar esté dañada.

Ya hemos dicho que los niveles óptimos serían 180, más la edad, pero mucho me temo que en la actualidad ni siquiera los niños están a salvo de que les prescriban fármacos anticolesterol. Ya hemos llegado hasta los 200 y estamos en franco descenso. Dentro de poco, toda la población mundial estará «enferma» y tendrá que medicarse contra el colesterol. En situaciones de estrés, las cifras suelen llegar hasta los 400 o incluso los 500, lo que da lugar a una voz de alarma sobre las verdaderas causas.

Una apreciación más adecuada sería la siguiente:

- De 10 a 19 años, poner tratamiento a partir de los 300 mg/dl.

- De 25 a 29 años, poner tratamiento a partir de los 350 mg/dl.
- De 40 a 59 años, poner tratamiento a partir de los 400 mg/dl.
- De 65 en adelante, poner tratamiento a partir de los 400 mg/dl.

Aunque el tratamiento deberían ser productos naturales, es posible que en determinados casos se pudieran administrar medicamentos hasta que el descenso alcance el nivel óptimo. No obstante, es esencial averiguar las verdaderas causas del aumento.

Se admite el incremento en casos de cáncer y su disminución en casos de cirrosis hepática.

Biosíntesis del colesterol

Cada día, aproximadamente el 10% de la biosíntesis del colesterol se realiza en el hígado, y más o menos un 15% en el intestino, mientras que el resto tiene lugar en el citoplasma y los microsomas, las células que catalizan transformaciones metabólicas. Aunque el proceso en el hígado ocurre a una velocidad de 5×10^{16} moléculas de colesterol por segundo (unos 1.000 mg al día), la fuente es el ácido acético proveniente de la acetil coenzima A (acetil CoA), una enzima que es el producto de la oxidación de las grasas, carbohidratos y algunas proteínas. No obstante, todos los macronutrientes son precursores potenciales de la síntesis del colesterol, lo que nos lleva a considerar que un aumento de carbohidratos simples refinados en la alimentación incrementa la síntesis del colesterol a partir de la Acetil CoA.

El proceso tiene cinco pasos importantes que pueden resultar confusos para las personas no expertas en biología:

1. Las enzimas acetil-CoA se convierten en 3 hidroxil-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA).
2. La HMG-CoA se convierte en mevalonato.
3. El mevalonato se transforma en la molécula basada en isopreno, el isopentenil pirofosfato (IPP), con la pérdida concomitante de CO_2 .

4. El IPP se convierte en escualeno.
5. El escualeno se transforma en colesterol.

Los adultos sanos normales sintetizan colesterol en una proporción de aproximadamente 1 g/d y consumen aproximadamente 0.3 g/d, lo que permite mantener un nivel relativamente constante de colesterol en sangre (150–200 mg/dl), que es regulado, en parte, por la ingestión de colesterol en la dieta. El colesterol de la dieta y de la síntesis interna se utiliza, entre otros, en la formación y estabilidad de las membranas celulares y en la síntesis de las hormonas esteroides y de los ácidos biliares, función en la que se emplea una mayor proporción de colesterol.

La disponibilidad de colesterol para las células se mantiene en un nivel constante, lo que conserva adecuadamente la proporción del colesterol LDL. El propio colesterol, como si se tratase de un organismo independiente, actúa, a su vez, como controlador de ciertas enzimas claves, entre ellas la HMG-CoA reductasa, sobre la cual actúan las estatinas medicamentosas. La insulina activa la síntesis del colesterol, pero el glucagón y la epinefrina la inhiben. La capacidad de la insulina de estimular y del glucagón de inhibir es consistente con los efectos de estas hormonas en otras vías metabólicas. La función básica de estas dos hormonas es controlar la disponibilidad y la entrega de la energía a todas las células del cuerpo. La insulina también contribuye a la regulación a largo plazo del metabolismo del colesterol, incrementando la síntesis de la HMGR (3-hydroxy-3-methyl glutaryl-CoA reductase).

Papel del colesterol

A continuación recordamos la misión tan vital que tiene el colesterol en nuestro organismo.

Control del estrés

Es la sustancia básica para la producción del cortisol, la hormona esteroide que nos permite soportar las situaciones de estrés. Esta hormona

activa la producción de energía y moviliza el potasio, ambos necesarios para el correcto funcionamiento mental y físico. Cualquier situación estresante, incluidas las intervenciones quirúrgicas, las quemaduras o las enfermedades debilitantes, necesitan dosis extras de cortisol. Recordamos que el estrés es un mecanismo de adaptación.

Poder antialérgico

Posee efectos antialérgicos, por su mencionado papel en la producción de cortisol. Si usted es alérgico, evite que le bajen las cifras de colesterol.

Coagulación sanguínea

Es uno de los factores más importantes para la coagulación sanguínea, y sin su presencia tendríamos hemorragias internas imposibles de detener. Su exceso produce agregabilidad plaquetaria, esto es, la unión de las plaquetas al colágeno para formar un tapón, y con ello un obstáculo al flujo sanguíneo formando un coágulo o trombo.

El colesterol mantiene en cifras óptimas la coagulación sanguínea, evitando los efectos mortales que se generan en casos de ictus hemorrágicos. Se opone, por tanto, a los efectos exagerados de los fármacos anticoagulantes.

Producción de hormonas

El colesterol es necesario para la producción de ciertas hormonas, como los estrógenos, la testosterona y la adrenalina. Los testículos y las células de Leydig, productoras de testosterona, necesitan cantidades especiales de colesterol para poder sintetizar esta hormona anabólica. Es la sustancia básica en la producción de las hormonas sexuales, razón por la cual cuando la persona comienza a ver disminuida la producción de hormonas por la edad, el colesterol aumenta para compensarlas. Su presencia permite conservar la potencia eréctil, la fertilidad femenina y la producción de estrógenos. Si hay disfunción eréctil ocasionada por la bajada de los niveles del colesterol, especialmente inducida por los medicamentos, ya sabe cuál es el tratamiento.

Como precursor de las hormonas sexuales femeninas y masculinas, influye en el desarrollo de las mamas y el ciclo menstrual, en el mantenimiento del embarazo gracias a la progesterona y en las características masculinas de los varones. Los bajos niveles de colesterol se relacionan con una disminución de la testosterona plasmática. Los niveles altos ocasionarían infertilidad masculina por astenozoospermia.

Significativo es el hecho de que la terapia con estrógenos puede reducir los niveles de colesterol y, paradójicamente, la disminución del colesterol mediante las estatinas reduce los niveles de estrógenos.

También es la base para sintetizar glucocorticoides (cortisol, cortisona y corticosterona), hormonas antagonistas de la insulina, ambas reguladoras del metabolismo de las grasas y proteínas.

Interviene en la producción de aldosterona, un mineralcorticoide de cuya producción depende el equilibrio hídrico del organismo y que es producida por la progesterona; permite la migración del potasio desde las células al torrente sanguíneo y contribuye a mantener la presión arterial adecuada y la elasticidad de los vasos sanguíneos. Actúa en oposición a la hormona hipofisaria antidiurética (ADH) o vasopresina, regulándola. Esta hormona controla la mayoría de los macro y oligoelementos.

Todas las hormonas esteroides son derivadas del colesterol, sirviendo como ejemplo la pregnenolona, molécula precursora de todos los esteroides, entre ellas la progesterona, la cual es producida directamente del colesterol.

En resumen, a partir del colesterol se forman:

- Corticoides (glucocorticoides y mineralcorticoides).
- Hormonas sexuales masculinas (andrógenos y testosterona). Los esteroides anabolizantes son de origen andrógeno.
- Hormonas sexuales femeninas.
- Facilita la conversión del ergocalciferol (vitamina D2) a colecalciferol (vitamina D3).

Piel y músculos

Ayuda a la formación de los tejidos musculares desgastados por el trabajo, y contribuye a la formación del hueso, en este caso por su efecto en el metabolismo de la vitamina D. Se comporta como anabolizante muscular.

Proporciona fluidez y elasticidad a la piel. Sin embargo, un exceso ocasionaría depósitos de colesterol en la piel y en los tendones, llamados xantomas, que se manifiestan como una inflamación o protuberancia bajo la piel, suave al tacto y de color amarillo, con bordes claramente definidos. Cuando tienen lugar en los párpados se denominan xantelasmas.

Equilibrio hídrico

Regula la concentración del sodio y el potasio, lo que estabiliza la presión arterial, la presión osmótica y la función cardíaca. Permite la migración del sodio desde la sangre hasta las células.

Formación de la bilis

De la cantidad total, un 80 % se utiliza para la formación de la bilis, un líquido que es producido y secretado por el hígado y almacenado en la vesícula biliar.

La bilis, cuando llega al duodeno, ayuda a realizar la digestión al descomponer las grasas en ácidos grasos, los cuales pueden ser transportados al cuerpo por medio del tubo digestivo. La bilis, pues, al segregarse en presencia de grasa, es decisiva para su metabolismo.

Su composición básica es colesterol, aunque también encontramos ácidos biliares (también llamados sales biliares), bilirrubina, agua, sales minerales (potasio y sodio), cobre y otros metales.

Puesto que forma los ácidos biliares, también facilita la formación de materia fecal viscosa. El estreñimiento puede estar producido por la disminución del coprostanol (coprosterol), formado a partir del colesterol, y que causa apatía intestinal por disminución del peristaltismo. Su carencia ocasiona también una disminución de los microorganismos intestinales.

Células

La membrana celular, denominada también membrana plasmática, es la parte externa de las células que delimita su territorio y controla su contenido químico. En su composición química, los lípidos –entre ellos el colesterol– forman una doble capa y las proteínas se disponen de una forma irregular y asimétrica entre ellos. Estos componentes presentan movilidad, lo que confiere a la membrana un elevado grado de fluidez y elasticidad.

Se divide en interna y externa, y entre ambas delimitan el territorio celular y controlan su contenido químico. En la composición química de la membrana entran a formar parte fosfolípidos, colesterol, glúcidos y proteínas. Estos componentes presentan movilidad, y también permiten una fijación selectiva a determinadas entidades químicas a través de receptores, lo que facilita el reconocimiento celular y suministra puntos de anclaje para componentes de la matriz extracelular, que asegura el mantenimiento de una forma determinada y la regulación de la fusión con otras membranas, permitiendo el paso de ciertas moléculas.

De la integridad de la membrana depende el intercambio de materia entre el interior de la célula y su ambiente externo, el reconocimiento y comunicación con el resto de las células, pero también ejerce como una barrera eficaz para separar dos medios acuosos, el medio donde vive la célula y el medio interno celular.

La permeabilidad de la membrana facilita la captación de los nutrientes externos y la eliminación de las sustancias de desecho procedentes de su metabolismo, lo que permite mantener su medio interno estable.

Dentro de la célula están los *peroxisomas* que ayudan a deshacerse de sustancias tóxicas. Estos orgánulos citoplasmáticos constan de una membrana de doble capa lipídica que contiene diversas proteínas de función enzimática. Predominan en el hígado, en el riñón y en el cerebro durante el período de formación de la *mielina*. Intervienen en el metabolismo de los lípidos y el colesterol, contribuyendo en la formación de los ácidos biliares y la regulación de la bicapa grasa de las

membranas celulares y subcelulares, asegurando así su permeabilidad y evitando la cristalización de los hidrocarburos en la membrana.

Los continuos cambios del contenido intracelular de colesterol ocurren por medio de la regulación de enzimas importantes para su síntesis, así como por alteraciones en los niveles de los receptores en la superficie de las células para el LDL. Cuando las células necesitan colesterol, inducen su síntesis y absorción, y ocurre justo lo contrario cuando la necesidad disminuye. La regulación de estos eventos se hace principalmente por cambios en la transcripción de enzimas reguladoras que responden a los esteroides y por la degradación controlada de la HMGR, la enzima que regula finalmente los niveles de colesterol.

El colesterol es imprescindible para las mitocondrias, y su descenso ocasiona un debilitamiento de la capacidad organizativa de las células, así como fallos en el sistema inmunológico.

Las mitocondrias son orgánulos celulares encargados de suministrar la mayor parte de la energía necesaria para la actividad celular (respiración celular), actuando como centrales energéticas de la célula y sintetizando ATP a expensas de los carburantes metabólicos, entre ellos el colesterol.

En concreto, las subidas del colesterol obedecen a un intento del organismo de regular trastornos orgánicos, y seguirán manteniéndose, e incluso aumentando, si los problemas subyacen. Las células afectadas seguirán enviando mensajes al hígado para que aumente su producción de colesterol, aunque con frecuencia la carencia de un receptor en el complejo colesterol-lipoproteína LDL impida su aprovechamiento.

De persistir este mal, se forman depósitos difusos y nodulosos de colesterol en todos los órganos, que se detectan como una anomalía en los análisis de sangre. Finalmente, los pacientes fallecerán, más por la administración de los medicamentos reductores que por enfermedades arterioscleróticas. Si a esta bajada se une una reducción del potasio, las posibilidades mortales son altas.

Con el tiempo, hay un aumento en la frecuencia de padecer cáncer, debido a fallos en la membrana celular.

Regula la calidad del sueño

Un aumento del colesterol puede provocar somnolencia durante el día y, especialmente, después de las comidas, mientras que su disminución producirá insomnio y pesadillas.

Indispensable en el metabolismo de las vitaminas liposolubles A y D

La piel es capaz de sintetizar vitamina D₃ en presencia de la luz a partir del colesterol. La vitamina D (en realidad es un esteroide) mejora la absorción del calcio para los huesos, y juega un papel importante en los sistemas nervioso, muscular e inmunológico. Una deficiencia de vitamina D puede llevar a enfermedades de los huesos como la osteoporosis o el raquitismo. El aumento de osteoporosis y osteomalacia podrían ser una consecuencia de la lucha irracional contra el colesterol.

Interviene en la integridad de los telómeros, los extremos de los cromosomas que nos proporcionan longevidad y salud.

CAPÍTULO 3

FALLOS EN LOS MITOS DEL COLESTEROL

Mientras que los mitos sobre los peligros del colesterol son ya de conocimiento universal, el debate sobre el papel del colesterol en las enfermedades del corazón no está exento de defectos. Los principales son el resultado de agrupar cosas cuando deberían analizarse por separado, y en su defecto hay que conectar otras cosas que deben ser conectadas.

Al no realizarse pruebas continuadas en los animales, no es posible saber con exactitud hasta qué punto los lípidos ocasionan enfermedades del corazón. En el ser humano nos encontramos con datos no concluyentes, más que con estudios de laboratorio realizados a doble ciego. Es decir, que ningún humano va a atiborrarse de colesterol solamente para que comprueben hasta qué punto le puede afectar.

Si nosotros insistimos en la idea de que el colesterol sube en nuestro cuerpo como un método orgánico de defensa, estamos elaborando una hipótesis que puede ser modificada, y en ocasiones contradecida, pero nunca rechazada. La «hipótesis de los lípidos» debe ser al menos escuchada.

Ravnskov utiliza los términos «idea de una dieta para el corazón» e «hipótesis de los lípidos». El Dr. Daniel Steinberg, por su parte, insiste en que el colesterol y las lipoproteínas (en especial las de baja densidad) han sido «acusadas, juzgadas y declaradas culpables, en última instancia» de causar aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular. La confusión comienza en asociar el colesterol de la dieta con el presente en la sangre, casi nunca interdependientes. Si la hormona tiroidea está inhibida, el colesterol de la dieta produce un aumento de los niveles de colesterol en sangre y la posterior aterosclerosis.

Debido a que en las décadas de 1950 y 1960 no hubo manera de reducir el colesterol, excepto por la sustitución de las grasas saturadas por grasas poliinsaturadas, los investigadores avalaron la creencia de que todo dependía de la dieta y que la presencia de colesterol en sangre era la causa de las enfermedades cardíacas. Pero como la presencia de los lípidos en sangre a causa de la dieta son variables, esta hipótesis condujo a una gran confusión.

Posteriormente, la salida al mercado del *clofibrato* impuso un nuevo modelo de tratamiento, hasta que sus efectos secundarios, en especial la predisposición a padecer enfermedad vascular periférica, tromboflebitis, angor pectoris o claudicación intermitente, desaconsejaron su utilización.

Si se suprimen las grasas saturadas de la dieta y se aumentan las poliinsaturadas ¿cuál es la causa real de la disminución de las grasas en sangre? Ensayos dietéticos en el momento, a menudo con varios defectos, apoyaron la hipótesis de los lípidos, pero ciertamente no es infalible.

La ciencia aseguró que el colesterol HDL puede eliminar el colesterol de las células blancas de la sangre cargadas de lípidos que entran en la pared del vaso sanguíneo durante la formación de lesiones ateroscleróticas, mientras que los restos de VLDL y quilomicrones ricos en triglicéridos (otro tipo de lipoproteína) pueden ser asumidos por los glóbulos blancos llamados macrófagos para producir estas mismas células espumosas.

La mayor parte de la culpa, sin embargo, recaería en el LDL, pero sólo puede ser asimilado por los macrófagos una vez que está dañado

por los radicales libres (oxidados) o los azúcares que flotan libremente (glicosilada). El LDL dañado de esa manera –pero no el que no ha sido dañado– no sólo es asimilado por las células blancas de la sangre, sino que es atraído a las paredes de los vasos sanguíneos, siendo inmovilizado e iniciando una cascada inflamatoria. Debido a que el LDL oxidado puede estimular esta inflamación, la dicotomía entre los lípidos y la inflamación es falsa.

Por lo que sabemos, casi 32 millones de estadounidenses toman estatinas para reducir sus niveles de colesterol, pero probablemente no sepan que estos fármacos pueden producir efectos secundarios como diabetes y pérdida de memoria, entre otros. ¿Por qué no lo saben? Porque la FDA no consideró que estos medicamentos deben llevar una advertencia de estos posibles peligros. Más tarde rectificó y las nuevas etiquetas advierten a médicos y pacientes de que las estatinas pueden causar hiperglucemia (es decir, altos niveles de azúcar en sangre) y aumentar el riesgo de desarrollar diabetes. Advertencia tan inútil como poner en las cajetillas de tabaco la leyenda «el tabaco mata». Y es que el paciente suele argumentar, en un alarde de ingenuidad, que si el médico se lo ha recetado es por algo. Recientemente y volviendo a la diabetes, ya se ha confirmado que las estatinas aumentan el riesgo de padecer esta enfermedad. Tal es así que la consejera de sanidad Mercedes Roldós ha recordado que cerca de 380 millones de personas podrían padecer esta enfermedad dentro de 20 años. Si tenemos en cuenta que en Alemania, en el año 2000, se han realizado más de 20 millones de pruebas para determinar el colesterol, siendo medicados un 70 % de los pacientes, es fácil establecer una conexión entre medicación y enfermedad.

La FDA también añade una advertencia de que las estatinas pueden causar pérdida de memoria y confusión en algunos pacientes, aunque no especifica quiénes tienen mayor riesgo de pérdida de memoria al tomar estatinas. Uno no puede dejar de preguntarse sobre el verdadero propósito de estas nuevas advertencias en las estatinas, puesto que su utilización se sigue recomendando.

Al parecer, tenemos que mantener a millones de personas conectadas a los medicamentos de estatinas, pero sólo queremos asegurarnos

de que son conscientes de los efectos secundarios. Si tenemos en cuenta que el 17% de las mujeres mayores de 15 años están medicadas contra el colesterol, la cifra es preocupante. En los hombres en este rango de edad es del 16%.

Experiencias con conejos

Se ha utilizado el modelo del conejo alimentado con colesterol para averiguar si se produce un efecto que se parezca a la aterosclerosis humana. Sin embargo, a diferencia de esta última, el conejo alimentado con colesterol tiene sus ojos y los órganos internos rellenos de colesterol. Es cierto que el colesterol también se deposita en las arterias del conejo, pero estos depósitos no se parecen ni remotamente a lo que se encuentra en la aterosclerosis humana.

Es cierto que los conejos alimentados con grandes dosis de colesterol puro disuelto en aceite de girasol desarrollan depósitos de colesterol en todos sus órganos internos, pero no se puede producir aterosclerosis ni grandes depósitos en los órganos internos simplemente mediante la alimentación. Sin embargo, los conejos alimentados con leche de vaca suelen tener sus arterias afectadas y estas lesiones sí se parecen a las humanas. Estas grasas procedentes de la leche se desarrollan primero debajo de la capa endotelial (la que tiene contacto con la sangre); entonces, los monocitos (glóbulos blancos) se incrustan debajo del endotelio, empiezan a engullir los lípidos y se transforman en grandes células fagocíticas llenas de lípidos; las células del músculo liso migran por los canales sanguíneos para formar una capa fibrosa, lo que resulta en engrosamientos elevados o placas en la pared arterial. El núcleo de la lesión contiene entonces glóbulos blancos ricos en lípidos y cristales de colesterol que a menudo contienen grandes cantidades de calcio.

Las lesiones no aparecen en posiciones aleatorias, y se localizan en un patrón predecible. No es exactamente el mismo que en el ser humano, pero como en el humano, el tipo de flujo de sangre determina

rá si las paredes arteriales desarrollarán una lesión de este tipo. La anatomía del conejo no es exactamente igual que la del ser humano, por lo que sería sorprendente y del todo inesperado si los dictados del flujo sanguíneo causaran las mismas lesiones justo en los mismos lugares que en los seres humanos. Lo que debemos esperar es que los mismos principios fisiológicos subyacentes dicten por qué se desarrollan.

La mayor diferencia que Ravnskov observa es que las lesiones en el conejo nunca se ulceran y nunca se rompen —más sorprendente, nunca conducen a un ataque al corazón—. Así que los factores que producen la lesión no son necesariamente los mismos que los que hacen que se rompa.

El principal factor determinante de la ruptura de la placa es el equilibrio entre la síntesis de colágeno y su degradación. Las células T, células espumosas, células musculares lisas y células endoteliales dentro de la placa pueden todas secretar compuestos inflamatorios que aumentan la degradación del colágeno o disminuyen su síntesis. Aunque las LDL oxidadas pueden mejorar este proceso, está lejos de ser el único factor.

La importancia del colágeno plantea un punto más, pues su producción depende de la disponibilidad de la vitamina C, y la mayoría de los animales, incluyendo los conejos, producen su propia vitamina C. Es muy posible que la aterosclerosis no conduzca a la ruptura de la placa en el conejo, ya que tiene un nivel de vitamina C mucho más alto, y por lo tanto es capaz de producir suficiente colágeno para proteger la lesión. El colesterol en el conejo alimentado por humanos en realidad demuestra una sorprendente similitud con la hipercolesterolemia familiar humana (FH). En los casos severos de homocigotos FH, lo que significa que es causado por dos genes defectuosos, en cada uno de los padres el colesterol se deposita en los párpados, las articulaciones, los órganos internos y otras áreas del cuerpo, además de las arterias. Pero cuando hay un solo gen defectuoso, la aterosclerosis es más severa y aparece más temprano en la vida. En el resto de los conejos el colesterol es irrelevante.

Hipercolesterolemia familiar

La HF es una condición en la que el receptor de LDL es defectuoso y las células no pueden recoger de manera eficiente las partículas de LDL de la sangre. Puesto que las células mantienen sus propias concentraciones de colesterol mediante el ajuste de la tasa de la síntesis de colesterol, un receptor de LDL defectuoso sólo tiene un efecto en el organismo: elevar el nivel de colesterol en sangre. Por lo tanto, la HF ofrece una evidencia a favor de la hipótesis de los lípidos. Sin embargo, para Ravnksov, se trata de un defecto genético que la mayoría de la gente no tiene, por lo que debemos considerarlo como un fenómeno completamente independiente.

En realidad, no sabemos en qué se parece la gente que no tiene este defecto. Otras personas pueden tener los receptores de LDL totalmente funcionales, pero pueden degradarlos a un ritmo mayor o entregarlos a la superficie de las células a un ritmo menor. El receptor de LDL requiere la hormona tiroidea para funcionar, y muchas personas tienen una condición de la tiroides subóptima. Así que bien puede ser el caso de que el colesterol alto es a menudo causado por la disminución del funcionamiento del receptor de LDL, esto es, de la glándula tiroides. Dicho esto, deberíamos examinar qué medicamentos de uso habitual o qué alimentos causan esta disfunción. Y puesto que el problema del colesterol es universal, deberíamos revisar qué les hace igual a tantas personas: alimentación, emociones, fármacos, vacunas, contaminación electromagnética...

Al mismo tiempo, un receptor defectuoso también causa que el LDL permanezca en la sangre durante más tiempo. Los estudios de autopsias en personas afectadas muestran que la deposición de colesterol aumenta no sólo en sus arterias, sino por lo general a través de sus cuerpos. Muchos otros órganos están impregnados con el colesterol, al igual que nosotros encontramos en los conejos alimentados con colesterol. Por lo tanto, cualquier conclusión de que los datos de la hipercolesterolemia familiar son válidos para el resto de la humanidad no es cierta. Aunque los efectos son similares, las causas no lo son.

Conexión con los PUFA

El antioxidante probucol previene el desarrollo de la estría grasa en el conejo, lo que demuestra que actúa sobre el LDL oxidado, pero no en el LDL regular, el cual se acumula en las células espumosas, una parte fundamental en la formación de la «estría grasa». Sin embargo, la estría grasa no es un precursor de la lesión aterosclerótica. Así que, aunque el LDL oxidado puede contribuir al desarrollo de las estrías grasas, no lo hace en las lesiones ateroscleróticas ni causa ataques al corazón en el resto de las personas. Resultados similares son los referidos al resveratrol. La pregunta es si verdaderamente sirve de algo aprender con los conejos.

Ahora vemos que un enfoque más adecuado de los niveles de colesterol podía haber evitado tanto desperdicio de talento, esfuerzo y dinero que podría haber sido utilizado para buscar más aspectos de las enfermedades del corazón. Al mismo tiempo, los que estamos en el mundo de las medicinas alternativas estamos perdiendo una enorme cantidad de tiempo y esfuerzo discutiendo si el colesterol tiene algo o nada que ver con las enfermedades del corazón, y deberíamos emplear nuestro tiempo en buscar alternativas naturales a las estatinas y facilitar que sea el organismo quien regule los niveles óptimos en cada persona.