

EL COLESTEROL: LO BUENO Y LO MALO

Autor: VICTORIA TUDELA

● [COMITÉ DE SELECCIÓN](#)

● [EDICIONES](#)



© Fondo de Cultura Económica

● [DEDICATORIA](#)

● [PREFACIO](#)

● [I. "SIN COLESTEROL"](#)

● [II. ¿QUÉ ES EL COLESTEROL?](#)

● [III. EL COLESTEROL COMO FACTOR DE RIESGO](#)

● [IV. EL TRANSPORTE DEL COLESTEROL EN EL ORGANISMO HUMANO](#)

● [V. OTROS FACTORES DE RIESGO](#)

● [VI. ¿POR QUÉ SE ELEVA LA CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL EN LA SANGRE?](#)

● [VII. EL CONTROL DEL COLESTEROL EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA](#)

● [RECAPITULACIÓN](#)

● [BIBLIOGRAFÍA](#)

● [COLOFÓN](#)

● [CONTRAPORTADA](#)



COMITÉ DE SELECCIÓN

Dr. Antonio Alonso

Dr. Juan Ramón de la Fuente

Dr. Jorge Flores

Dr. Leopoldo García-Colín

Dr. Tomás Garza

Dr. Gonzalo Halffter

Dr. Guillermo Haro †

Dr. Jaime Martuscelli

Dr. Héctor Nava Jaimes

Dr. Manuel Peimbert

Dr. Juan José Rivaud

Dr. Emilio Rosenblueth †

Dr. José Sarukhán

Dr. Guillermo Soberón

Coordinadora Fundadora:

Física Alejandra Jaidar †

Coordinadora:

María del Carmen Farías

Inicio



Primera edición 1996.

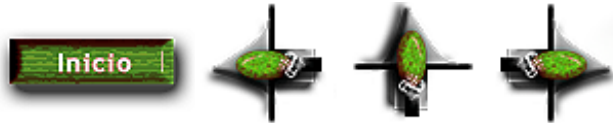
La Ciencia desde México es proyecto y propiedad del Fondo de Cultura Económica, al que pertenecen también sus derechos. Se publica con los auspicios de la Secretaría de Educación Pública y del Consejo de Ciencia y Tecnología.

D. R. © 1996, Fondo de Cultura Económica

Carretera Picacho-Ajusco 227; 14200 México, D.F.

Impreso en México

ISBN 968-16-5076-X



DEDICATORIA

A la memoria de mi esposo

ALFONSO ALFREDO NAVA JAIMES

Inicio



PREFACIO

El propósito de este libro es presentar al público general un panorama acerca de una sustancia química que, aparte de ser indiscutiblemente uno de los principales factores de riesgo de enfermedad coronaria, es un compuesto indispensable para el buen funcionamiento del organismo humano.

En este texto se subrayan esencialmente tres aspectos:

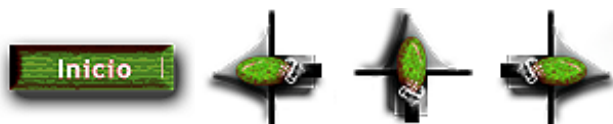
1) La descripción del colesterol como componente químico del organismo y sus nexos con aspectos normales de la fisiología humana.

2) El papel del colesterol en la génesis de la enfermedad coronaria, y las razones, hereditarias y ambientales, de la elevación de los niveles de colesterol en la sangre.

3) El control del colesterol y el papel que en él desempeña la dieta.

Esta obra fue escrita con la idea de proporcionar información general acerca del riesgo que conlleva tener en la sangre niveles elevados de colesterol. Aunque no es un texto para especialistas, el lector encontrará en él palabras científicas de uso poco común en el lenguaje cotidiano; también puede ser de utilidad para los profesionales de la salud, sobre todo en el aspecto de la orientación dietética.

La autora desea agradecer a todas aquellas personas que contribuyeron a la realización de este trabajo, lo que incluye a muchos compañeros, profesores y alumnos del Departamento de Ciencias de la Nutrición y de los Alimentos de la Universidad Iberoamericana, que colaboraron haciendo encuestas y recopilando información bibliográfica, así como en la revisión del manuscrito; mención especial merecen Carolina Arroyo, Isabel Cruz, Patricia de Gortari, Margarita Nava, Janet Pardío y Lourdes Vázquez. La autora desea manifestar particular agradecimiento al doctor Héctor Antillón González, endocrinólogo del Hospital Sur de Petróleos Mexicanos, por sus valiosas sugerencias bibliográficas.



I. "SIN COLESTEROL"

EN AÑOS recientes han aparecido en los supermercados productos diversos de la industria alimentaria nacional y extranjera que llevan estas leyendas en sus etiquetas: "Sin colesterol" o *Cholesterol Free* (que viene a ser lo mismo, pero en inglés).

"Sin colesterol" se anuncian productos lácteos, margarinas, leche, yogurt; sustitutos del tocino producidos a base de proteína de soya; diversas marcas de pan de caja que, por cierto, nunca hasta ahora habían alardeado de no contener colesterol; mayonesas, maíz para hacer palomitas en horno de microondas, manteca de cacahuete, etc. Hoy se puede encontrar en los supermercados menús completos, congelados, preparados para la dieta típica de las personas con deficiencias cardiovasculares.

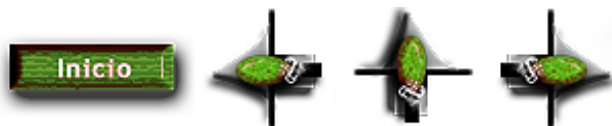
Algunos de los alimentos mencionados, como el pan de caja, se encuentran desde hace tiempo en el mercado y son generosamente consumidos por la población; pero la mayoría de los que hemos revisado son productos recientemente importados de EUA. Ante esta situación es natural que nos hagamos ciertas preguntas como: ¿con el alimento estamos importando una cocina nueva? Y si es así, ¿qué tendría que ver esa moda con nuestra realidad nacional? ¿No será que poner "sin colesterol" es un buen recurso mercadotécnico para que el consumidor compre el producto? Y, si lo es, ¿qué fundamentos pueden convencer a nuestra población de que consuma esa clase de alimentos?

Las normas comerciales de algunos países no permiten mencionar en las etiquetas de los alimentos procesados lo que éstos NO contienen; la lista de ingredientes que un producto puede dejar de contener es infinita. ¿Por qué es importante señalar que un alimento no contiene colesterol?

La verdad es que muchos productos que se anuncian "sin colesterol" no tienen por qué tenerlo, pues están compuestos de derivados vegetales que carecen de colesterol. Otros productos, como los lácteos, que generalmente contienen grasas animales, al ser descremados o al sustituirse la grasa animal por la vegetal, quedan libres de colesterol. Así, a lo que antes se conocía como "leche descremada" hoy prefiere llamársele "leche sin colesterol". Ambas cosas son ciertas, es descremada y no tiene colesterol, pero tal parece que al mencionar la palabra colesterol se recurriera al prestigio de *lo científico* para atraer a la mayoría de la gente. Así, con el aval de la ciencia, el consumidor se siente más seguro de adquirir, junto con las "palabras mágicas", un producto de buena calidad.

El productor simplifica, pues, con una etiqueta, la tarea del consumidor; quien, al seleccionar sus alimentos, debería leer detalladamente el contenido de las etiquetas de los alimentos que adquiere. El consumidor puede considerar como norma que si en las etiquetas no aparecen productos de origen animal es muy probable que el alimento escogido carezca de colesterol.

En esta obra se pretende ofrecer a los lectores un panorama sobre el colesterol para que así, bajo diferentes puntos de vista, conozcan lo más importante acerca de este compuesto químico, su papel en nuestra fisiología, así como los perjuicios que, por herencia o por circunstancias ambientales, puede ocasionarnos. Otro aspecto significativo de este libro es que se pretende dar respuesta a las preguntas de muchas personas con cantidades anormales de colesterol en sangre y que carecen de información acerca de cómo actuar al respecto. La inquietud del público en general sobre el colesterol es múltiple y variada. En este libro pretendemos responder a las diversas preguntas que las personas se hacen acerca de este compuesto, a nuestro juicio mercadotécnicamente sobreexplotado, ya que sólo un conocimiento fundado nos puede ayudar a predecir situaciones y a tomar las decisiones que resulten pertinentes.



II. ¿QUÉ ES EL COLESTEROL?

EL PÚBLICO está enterado de que tener alto el colesterol es malo para su salud, y aunque hay personas que saben que el colesterol se relaciona con las grasas, que obstruye las arterias y puede provocar infartos, la mayoría desconoce que se trata de un compuesto químico indispensable para el funcionamiento normal de nuestro organismo, y en ocasiones piensa incluso que es una enfermedad.

¿Qué es el colesterol?

a) El colesterol es un *compuesto químico*.

b) El colesterol es un *alcohol* que pertenece al grupo de los *esteroides*: es un *esterol*.

Los esteroides son compuestos a los que generalmente se les clasifica como lípidos porque sólo entran en disolución en disolventes orgánicos como el alcohol, el éter; la acetona y el cloroformo. Esto significa que no se pueden disolver en agua ni, por lo tanto, en soluciones acuosas como la sangre. Como veremos posteriormente, esto es de trascendental importancia para comprender el transporte del colesterol en nuestro organismo. En realidad, la naturaleza química de los esteroides es del todo diferente a la de los demás lípidos. Los esteroides se pueden clasificar también como derivados de un hidrocarburo: el escualeno.

La molécula de colesterol está compuesta por átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno dispuestos en cuatro anillos unidos entre sí y con una cadena lateral, como se observa en la figura 1. Este compuesto se presenta en la naturaleza en dos formas: como colesterol libre o como éster; producto de la combinación de la molécula de colesterol con diferentes ácidos grasos.

El colesterol, que fue aislado por primera vez en el siglo XVIII, se encuentra ampliamente distribuido en los animales vertebrados e invertebrados. En los animales superiores se halla en todos los tejidos, pero las concentraciones más elevadas se dan en el cerebro, el hígado, la piel y las glándulas adrenales.

El colesterol es componente fundamental de las membranas de muchas células animales; cuando una célula se divide o se rompe tiene que formar una membrana nueva y para ello necesita colesterol. Este compuesto se encuentra también en las lipoproteínas del plasma sanguíneo, de las cuales hablaremos luego con más detalle.

La célula puede fabricar colesterol en su citoplasma a partir de compuestos sencillos como el ácido acético, pero también puede tomarlo de la sangre. Esto fue demostrado en 1973 por Joseph L. Goldstein y Michael S. Brown, de la Universidad de Dallas, quienes recibieron el premio Nobel de medicina y fisiología en 1985.

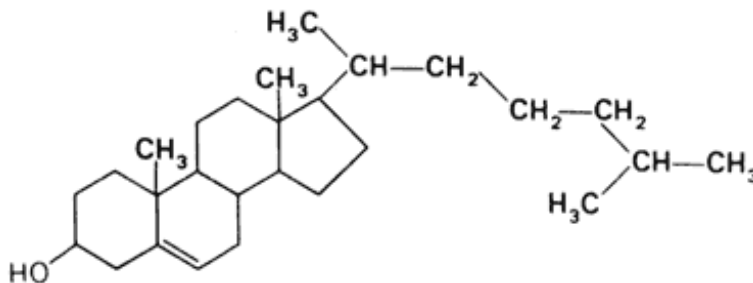


Figura 1. Colesterol

Además de servir como elemento estructural de muchas membranas, el colesterol es importante precursor de muchos otros esteroides biológicamente activos, como los ácidos biliares, numerosas hormonas y la vitamina D3.

El colesterol tiene otro efecto biológico no menos ofensivo. Junto con otros lípidos puede depositarse en las paredes internas de las arterias, bloqueándolas, y llegar a ocasionar accidentes cardiovasculares como el infarto de miocardio. Posteriormente analizaremos con más detalle el papel del colesterol como factor de riesgo en esta enfermedad.

El colesterol es también un *nutrimento*. Esto quiere decir que está presente de manera constante en nuestra dieta y, además, que cumple varias funciones metabólicas (como ya mencionamos, está relacionado con la fabricación de las sales biliares y de las hormonas esteroides en nuestro cuerpo). Como el organismo puede fabricarlo, el colesterol pertenece a la clase de los nutrimentos dispensables en la dieta; esto es, no es forzoso consumir colesterol, el individuo normal es capaz de producir el necesario para sus requerimientos metabólicos.

El colesterol producido dentro del organismo recibe el nombre de colesterol endógeno (que se origina adentro); el que el organismo recibe con la dieta se conoce como colesterol exógeno (que se origina afuera).

SÍNTESIS (O FABRICACIÓN)ENDÓGENA DEL COLESTEROL

El colesterol endógeno se produce principalmente en el hígado. Su fabricación se inicia en unos organelos celulares llamados mitocondrias y es el producto de varias reacciones químicas controladas por enzimas. Estas son proteínas muy especializadas que aceleran reacciones, las cuales serían de extrema lentitud si no intervinieran las enzimas. En la cadena de reacciones necesarias para producir colesterol interviene una enzima, la B-hidroximetilglutaril CoA reductasa o HMG-CoA reductasa que, con todo su nombre, es el paso limitante, la llave de dichas reacciones. La mencionamos porque la industria farmacéutica ha producido medicamentos que inactivan esta enzima, con lo cual se puede interrumpir la fabricación de colesterol dentro de las células.

En las personas que se alimentan a la manera occidental, aproximadamente dos terceras partes del colesterol total que poseen son producidas por el propio organismo.

EL COLESTEROL SE RELACIONA QUÍMICAMENTE CON OTROS COMPUESTOS IMPORTANTES PARA LA VIDA

La vitamina D3 (colecalfiferol)

Aunque todas las sustancias relacionadas que se conocen con el nombre de vitamina D no son esteroides verdaderos, se parecen mucho en su estructura química a los esteroides, de los cuales derivan.

La vitamina D3 (colecalfiferol), la forma normalmente encontrada en los mamíferos, surge de la irradiación ultravioleta del 7-dehidrocolesterol, producto intermedio en la cadena de reacciones de la síntesis del colesterol. El precursor normal del colecalfiferol en el hombre es el 7-dehidrocolesterol, que se encuentra en la piel. Para que se forme colecalfiferol se necesita la acción de la radiación solar sobre la piel.

Como la dieta humana normal (excepto en el caso de los aceites de hígado de pescado) no incluye prácticamente la vitamina D, el mecanismo descrito constituye la fuente primaria de esta vitamina.

El síndrome clínico provocado por la deficiencia de vitamina D se caracteriza por un reblandecimiento de los huesos, que es consecuencia de una calcificación inadecuada. La vitamina D ayuda a la absorción del calcio en el estómago y el intestino y contribuye a mantener niveles convenientes de este mineral en la sangre.

Las sales biliares

Los derivados más abundantes del colesterol son los ácidos biliares. Cuando éstos se combinan con los compuestos glicina y taurina se forman las sales biliares, que constituyen el principal ingrediente activo de la bilis. Son poderosos agentes emulsificantes, es decir, ayudan a romper las grasas en pequeñísimas partículas en el intestino, favoreciendo así su digestión y absorción.

El cuerpo humano fabrica sales biliares en el hígado y de ahí pasan al ducto de la bilis y al intestino delgado, donde ejercen su acción emulsificante.

Las hormonas esteroideas

En general, las hormonas son sustancias reguladoras segregadas por glándulas especiales, casi siempre en pequeñas cantidades y, a diferencia de las vitaminas, son fabricadas por el organismo.

Algunas hormonas son esteroides y en su mayoría se elaboran a partir del colesterol o de un derivado de éste, en tejidos especializados como los testículos, los ovarios y la corteza adrenal.

HORMONAS DE LA CORTEZA ADRENAL O SUPRARRENAL

Las hormonas de la corteza adrenal son de primordial importancia fisiológica; un animal no sobrevive durante mucho tiempo si se le extirpa la glándula adrenal.

A mediados del siglo XIX un médico inglés, Thomas Addison, describió una rara enfermedad que aquejaba a un paciente suyo. Éste presentaba la piel bronceada, debilidad muscular, sus riñones no funcionaban bien, retenía agua en los tejidos, sus niveles de glucosa y de sodio en sangre eran bajos, sentía apatía y había perdido bastante peso. Poco tiempo después murió y, al hacerse la autopsia, se encontró que su corteza adrenal estaba completamente atrofiada. A este conjunto de síntomas se le llamó enfermedad de Addison, en honor a su descubridor; y aparece cuando es deficiente el funcionamiento de la glándula adrenal.

Un paciente con la enfermedad de Addison presenta dificultades para soportar la fatiga nerviosa o resistir infecciones, y el nivel de glucosa en su sangre puede bajar peligrosamente. Parece ser que el presidente de EUA, John F. Kennedy, padecía una forma atenuada de esta enfermedad. Debido a su padecimiento, periódicamente debía tomar dosis de cortisona, hormona esteroide producida por las glándulas adrenales, la cual su cuerpo no era capaz de fabricar. ¿Qué tiene que ver el colesterol con la enfermedad de Addison? Mucho; la materia prima para fabricar las hormonas esteroideas suprarrenales es el colesterol.

Las hormonas esteroideas se clasifican en tres grupos: los glucocorticoides, los mineralocorticoides y las hormonas sexuales; todas son derivadas de la progesterona, que a su vez proviene del colesterol. La acción de la progesterona es fundamental en las primeras etapas del embarazo pues provoca el crecimiento del tejido uterino; también es la base de los anticonceptivos orales.

Los glucocorticoides

Estas hormonas intervienen en la regulación del metabolismo de los azúcares y las proteínas; entre éstas se halla, precisamente, la cortisona o cortisol, que regula la utilización de los carbohidratos. Sus demás efectos biológicos incluyen la inhibición de la fabricación de proteínas en los músculos y otros tejidos, la estimulación de la rotura de las grasas en los ácidos grasos en el tejido adiposo y la conversión de proteínas en carbohidratos. El cortisol también es un agente antiinflamatorio importante.

Los mineralocorticoides

Estas hormonas regulan la cantidad de sodio y otros minerales que deben contener los líquidos extracelulares; entre ellas están la corticosterona y la aldosterona.

Las hormonas sexuales

Entre ellas se encuentran las masculinas o andrógenos (androsterona y testosterona) y las femeninas (estradiol, estrona y estriol)

a) *Hormonas masculinas o andrógenos.* Los andrógenos u hormonas sexuales masculinas son esenciales para el desarrollo de muchas características masculinas en el individuo en crecimiento. En el hombre adulto, la fabricación continua de estas hormonas es esencial para la maduración del esperma y el funcionamiento de las glándulas accesorias del tracto genital.

Además de su especial influencia sobre el tracto genital, los andrógenos tienen un efecto generalizado sobre el

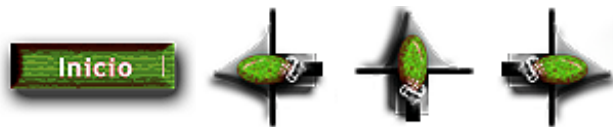
metabolismo. Estimulan la fabricación de proteínas y el crecimiento de los huesos, y favorecen la retención de nitrógeno.

b) Hormonas femeninas o estrógenos. Los caracteres sexuales femeninos como la forma corporal, la ovulación, el ciclo menstrual, el embarazo y la menopausia dependen de las hormonas sexuales femeninas: estrógenos y progesterona. Los estrógenos son producidos a partir del colesterol en el ovario y también en la placenta durante el embarazo (también los testículos fabrican estrógenos).

Los estrógenos influyen enormemente en el metabolismo de sustancias tanto orgánicas como inorgánicas, incluyendo calcio, grasas y proteínas. Parecen ser los responsables de la distribución característica de la grasa en el cuerpo de las mujeres. Cuando se administran estrógenos a una persona se elevan sus niveles de calcio en el suero y se redistribuye este mineral en sus huesos.

Tanto las hormonas sexuales como las de la corteza adrenal derivan del colesterol.

Esta breve revisión sobre el papel biológico del colesterol nos permite afirmar que *el colesterol es un compuesto químico indispensable para el buen funcionamiento de nuestro organismo.*



III. EL COLESTEROL COMO FACTOR DE RIESGO

SIN EMBARGO, el colesterol no siempre es tan benéfico. En los países industrializados las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad; el riesgo de morir por infarto cardiaco es mayor que el de morir por cáncer. Esto ha hecho que muchos científicos se dediquen a investigar las causas del infarto. Desde hace tiempo los cardiólogos han identificado a la aterosclerosis como la causa principal de esta enfermedad. La aterosclerosis no conoce fronteras, está en cualquier parte del mundo; no solamente es la responsable de los infartos, sino también de accidentes circulatorios en el cerebro, el riñón y las extremidades.

Numerosos estudios señalan que existe una fuerte correlación entre un nivel elevado de colesterol en sangre y el desarrollo de la aterosclerosis, y aunque no es el único factor que se relaciona con la aparición de esta enfermedad, sí es uno de los fundamentales.

¿QUÉ ES LA ATEROESCLEROSIS?

La aterosclerosis es una enfermedad degenerativa que se manifiesta por la deformación, en forma de abultamiento, de la pared interna de las arterias, con lo cual disminuye la luz de estos vasos (su diámetro interno). A estos abultamientos se les conoce como ateromas, y se forman por la acumulación anormal, en las paredes de las arterias, de glóbulos blancos (macrófagos y linfocitos), células musculares lisas, calcio, plaquetas y abundante colesterol, además de otros compuestos químicos.

La formación de los ateromas empieza por el depósito de grasa en forma de líneas o estrías en el revestimiento interno de las arterias. Luego las estrías se transforman en placas fibrosas y finalmente se convierten en lesiones más complicadas. Aunque los problemas clínicos debidos a la aterosclerosis se manifiestan en la edad adulta, el proceso de la enfermedad se inicia en edades tempranas. En individuos entre los 10 y 20 años de edad, que fallecieron por causas no relacionadas con la aterosclerosis, se han podido observar estrías y vetas de grasa en la aorta y en las arterias coronarias.

Cuando un ateroma se desarrolla en una arteria, el diámetro interno de ésta, como ya dijimos, se estrecha. Como consecuencia, al tejido irrigado por dicha arteria le llega menos sangre, y por lo tanto disminuye también el oxígeno (disuelto en ésta) que recibiría normalmente.

En el caso de las arterias coronarias, que son las encargadas de irrigar el corazón, el déficit de oxígeno se traduce en un dolor característico: la angina de pecho. Si las arterias coronarias se obstruyen totalmente, el tejido cardiaco deja de recibir oxígeno y alimentos, y muere. Esto es lo que se conoce como infarto de miocardio (el miocardio es el tejido muscular del corazón).

Desde hace muchos años se sabe que un nivel elevado de colesterol en la sangre se relaciona directamente con el desarrollo de ateromas en las arterias coronarias. El paso siguiente en las investigaciones científicas al respecto ha sido averiguar por qué se eleva el nivel de colesterol en la sangre y cómo esto puede ocasionar la aterosclerosis.

En respuesta a la primera pregunta, estudios epidemiológicos han demostrado desde hace tiempo que la elevación del colesterol en la sangre está estrechamente correlacionada con el consumo de grasas de origen animal. Éstas se encuentran en los huevos, la carne y los productos lácteos (mantequilla, crema, quesos, etc.), que son consumidos en abundancia en los países industrializados. Durante la segunda Guerra Mundial en los países escandinavos y en otros muchos países europeos en la posguerra, la mortalidad por infarto disminuyó en forma radical debido a la restricción de alimentos impuesta por el racionamiento, pues la gente tuvo menos oportunidad de comer alimentos ricos en grasas animales (carne, mantequilla, huevos, etcétera.).

Las grasas animales, a diferencia de las vegetales, contienen ésteres de colesterol, es decir, productos de la reacción de ácidos grasos con este alcohol. En los organismos de los seres vivos los alcoholes más frecuentes son el glicerol y el colesterol. Los ésteres del glicerol son los lípidos que conocemos como triacilglicéridos (anteriormente llamados triglicéridos).

Inicio



IV. EL TRANSPORTE DEL COLESTEROL EN EL ORGANISMO HUMANO

EL COLESTEROL circula permanentemente en el cuerpo humano entre el hígado, donde se secreta y se almacena, y los demás tejidos del organismo; sin embargo, como no se disuelve en soluciones acuosas (como el suero), para ser transportado necesita integrarse a otras sustancias solubles, las lipoproteínas.

¿QUÉ SON LAS LIPOPROTEÍNAS?

Son partículas esféricas que están constituidas por dos porciones: un núcleo interno (que contiene ésteres de colesterol y triacilglicéridos) y una capa externa formada por fosfolípidos, colesterol libre y apoproteínas. Las lipoproteínas son, pues, el vehículo de transporte del colesterol. Este transporte es bastante lento en promedio: menos de 1 a 2 gramos por día.

Las lipoproteínas se pueden clasificar en cinco clases diferentes:

- 1) Los quilomicrones.
- 2) Las de muy baja densidad o VLDL (del inglés *very low density lipoprotein*) llamadas también lipoproteínas prebeta.
- 3) Las de densidad intermedia o IDL (del inglés *intermediate density lipoprotein*).
- 4) Las de baja densidad o LDL (del inglés *low density lipoprotein*), llamadas también lipoproteínas beta.
- 5) Las de alta densidad o HDL (del inglés *high density lipoprotein*), llamadas también lipoproteínas alfa.

Todas ellas se encargan de transportar los lípidos absorbidos por la mucosa intestinal.

LOS DOS CIRCUITOS DEL COLESTEROL

El colesterol recorre dos circuitos diferentes según se trate de colesterol endógeno (el que fabrica el organismo) o de colesterol exógeno (el que aportan los alimentos).

Circuito del colesterol exógeno

En promedio, un individuo ingiere diariamente 500 mg de colesterol. Cuando una persona come un alimento que contiene colesterol las células de su intestino absorben 40% de la cantidad ingerida y lo *empaquetan*, junto con otras grasas del alimento (los triacilglicéridos), en pequeñas gotitas que se llaman quilomicrones. Estos son las lipoproteínas menos densas, las que más flotan porque contienen más grasas, pero también las de mayor tamaño.

Los quilomicrones pasan a los canales linfáticos del intestino y después a la circulación sanguínea. Mientras circulan van descargando sus triacilglicéridos en los músculos (a los que aportan energía) o en los tejidos adiposos (donde se almacenan como reserva). Los quilomicrones, después de descargar sus triacilglicéridos llegan al hígado y ya sólo contienen ésteres de colesterol.

En las células del hígado estos residuos son captados por moléculas receptoras que actúan como *edecanes*: reconocen a estos residuos y los introducen en la célula hepática para que ésta los ocupe según sus requerimientos.

Parte del colesterol que la célula no utiliza es excretado en forma de ácidos biliares o de colesterol libre, el cual puede ser reabsorbido por el intestino, reiniciándose así el ciclo. En cada vuelta de este ciclo el organismo pierde algo de colesterol por las heces. Así, el colesterol de origen alimentario que entra al organismo sigue un circuito entre el hígado y el intestino.

Circuito del colesterol endógeno

Las células del hígado producen y secretan a la sangre lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas transportan, además de colesterol, gran cantidad de triacilglicéidos producidos por el organismo, principalmente en el hígado.

Las VLDL son transportadas en la sangre hacia los tejidos muscular y adiposo donde, al igual que los quilomicrones, descargan parte de sus triacilglicéidos.

Las lipoproteínas de muy baja densidad se van transformando sucesivamente en lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), baja (LDL) o alta (HDL) a medida que descargan lípidos y proteínas en su trayecto; al ir perdiendo lípidos la densidad de las lipoproteínas va aumentando.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) ya sólo contienen ésteres de colesterol y un solo tipo de apoproteína. Ellas se encargan de transportar la mayor parte del colesterol en la sangre, casi las tres cuartas partes.

Las LDL permanecen en la circulación durante varios días; su función es llevar colesterol a los tejidos periféricos. Pueden ser captadas por las células del hígado o por cualquier otra célula del organismo gracias a los receptores específicos que se encuentran en la membrana celular. El 60-80% de los receptores de LDL se encuentra en el hígado. La cantidad de receptores en una célula depende de la cantidad de colesterol intracelular, cuanto más colesterol hay en el interior de la célula, menos receptores hay en su superficie. El número de receptores es regulado genéticamente por la misma célula.

Las LDL son las más nocivas de las lipoproteínas. Estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo de infarto de miocardio se relaciona íntima y directamente con los niveles de LDL en la sangre. Por eso, al colesterol transportado por las LDL se le conoce popularmente como *colesterol malo*.

Las lipoproteínas del tipo HDL (de alta densidad) se encargan de transportar el colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado; concentran el colesterol libre circulante (producto de la rotura de las células y lo transportan hacia el hígado para su excreción); esto sería el transporte en reversa del colesterol.

Las HDL se producen en el hígado y en el intestino. Se ha demostrado que niveles altos de HDL se relacionan con la disminución de la incidencia de infarto cardiaco. Las HDL que produce el hígado son reconocidas como factor protector contra la aterosclerosis, por eso al colesterol transportado por las HDL se le reconoce popularmente como *colesterol bueno*.

En mujeres que oscilan entre 25 y 40 años de edad y en atletas se han encontrado concentraciones elevadas de HDL. El tabaquismo, la obesidad, la vida sedentaria, los andrógenos y los betabloqueadores disminuyen su concentración en el suero (cuadro 1).

Hoy se considera que una de las apoproteínas de las lipoproteínas, la llamada apo AI, es mejor protectora contra la aterosclerosis que las HDL. La producción de apo AI es mayor en la mujer que en el hombre. Dietas ricas en carbohidratos propician que las apoproteínas AI se desechen con facilidad, y dietas ricas en grasas hacen que el organismo produzca menos apoproteínas. Se sabe que el ejercicio favorece su producción.

En resumen, el circuito del colesterol endógeno es el único que proporciona a las células, gracias a la LDL, el colesterol de la sangre, el cual es captado mediante receptores específicos.

CUADRO 1. Principales causas de la reducción del colesterol de HDL

Tabaquismo
Obesidad
Falta de ejercicio
Esteroides androgénicos y relacionados
Andrógenos

Agentes progestacionales
Esteroides anabólicos
Agentes betabloqueadores
Hipertrigliceridemia
Factores genéticos

¿SE CONECTAN DE ALGUNA MANERA LOS DOS CIRCUITOS?

Una parte del colesterol alimentario es captado por las células del hígado, el cual lo *empaqueta* junto con el colesterol que él mismo fabrica (triacilglicéridos y apoproteínas), formando así las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) del circuito del colesterol endógeno.

Lo importante de la interrelación de los dos circuitos es que las células del hígado tienden a disminuir (e incluso anular) su propia fabricación de colesterol si la cantidad de colesterol alimentario que le llega es elevada. Es decir, el colesterol de origen alimentario puede alterar la cantidad de colesterol del circuito del colesterol endógeno. Sin embargo, una alimentación con cantidades moderadas de colesterol no incrementa la tasa de colesterol sanguíneo.

¿CÓMO SE CONTROLA LA CANTIDAD DE COLESTEROL QUE SE ACUMULA DENTRO DE LAS CÉLULAS?

Existen dos mecanismos en el individuo normal:

1) Cuando entra colesterol de la sangre a la célula, ésta deja de fabricarlo internamente, pues se limita la actividad de una enzima clave en la fabricación, la HMG CoA reductasa, que ya conocemos.

2) Al entrar el colesterol la célula deja de producir receptores (los *edecanes* que lo introducen) y por lo tanto la captura de colesterol se va haciendo más lenta.

Dos componentes de la dieta pueden suprimir la actividad de los receptores: el colesterol y los ácidos grasos saturados, y parece ser que el mecanismo es similar para ambos tipos de compuestos.

Estos sistemas de control normales hacen que las células, aun cuando queden expuestas a altas concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la sangre, no puedan captarlas y por lo tanto no acepten más colesterol.

Pero estos mecanismos dependen de factores genéticos. Hay personas cuyas células siguen fabricando su propio colesterol aunque estén en un medio rico en LDL. Es como si no se enteraran de que en la sangre tienen buena cantidad de colesterol disponible. Los investigadores Joseph Brown y Michael Goldstein demostraron que estas células, por una mutación de sus genes normales, o bien carecen de receptores o bien están defectuosos, por lo que no pueden captar el colesterol circulante y éste se acumula en la sangre. Por otra parte, estas personas no pueden eliminar cotidianamente el exceso de colesterol en su sangre, lo cual hace que se presenten concentraciones elevadas del mismo.

En las personas con genes normales que ingieren grasas animales en exceso, el organismo limita la producción de receptores de las LDL para defenderse de la acumulación de colesterol dentro de la célula.

¿CÓMO SE RELACIONA LA CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL LDL EN LA SANGRE CON LA ATEROESCLEROSIS?

Según la hipótesis más generalizada, los vasos sanguíneos sufren pequeñas lesiones debidas a causas físicas o químicas (elevación de la presión, sustancias del cigarro, etc.). Al dañarse el revestimiento interno de las arterias se infiltran lipoproteínas LDL a la región subyacente. En el lugar de la lesión se aglomeran plaquetas para cerrar la

herida.

Las plaquetas secretan varias sustancias. Unas hacen que se multipliquen las células musculares lisas de la pared arterial, otras atraen macrófagos, que son unos glóbulos blancos encargados de absorber partículas de desecho de gran tamaño, y otras transforman químicamente a las LDL para que los macrófagos las puedan absorber; pues éstos tienen receptores de una naturaleza química especial diferente a los de las demás células.

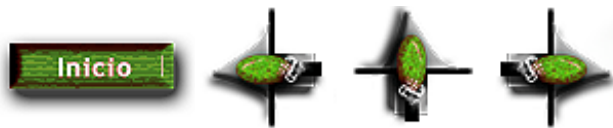
Debido a su mecanismo especial de absorción, los macrófagos se cargan de muchos ésteres de colesterol de las LDL, de tal forma que llegan a tener una apariencia espumosa, y la cantidad de LDL que captan depende de la concentración de dichas lipoproteínas en la sangre. Eso explicaría por qué en los ateromas se encuentran macrófagos espumosos en gran cantidad.

En resumen, si una persona tiene una concentración elevada de LDL es probable que llegue a padecer aterosclerosis, siempre y cuando circunstancias adicionales (estrés, hipertensión, tabaquismo, etc.) produzcan pequeñas lesiones en las arterias. En realidad, en los países industrializados cuyos habitantes consumen gran cantidad de grasas animales, solamente 50% mueren de aterosclerosis.

¿QUÉ CANTIDAD DE COLESTEROL CONVIENE TENER EN LA SANGRE PARA LIMITAR EL RIESGO DE PADECER ATEROESCLEROSIS?

Los niveles de colesterol total se clasifican de la manera siguiente:

- 1) Menos de 200 mg/dl: concentración de colesterol sanguíneo deseable.
- 2) Entre 200 y 239 mg/dl: cifras en el límite de lo aceptable antes de pasar al colesterol sanguíneo elevado.
- 3) De 240 mg/dl para arriba: colesterol sanguíneo elevado.



V. OTROS FACTORES DE RIESGO

ADEMÁS de la concentración elevada de colesterol en la sangre, que es el factor de riesgo más determinante, existen otros factores que influyen en el origen de la enfermedad coronaria y particularmente en el desarrollo del infarto de miocardio.

A lo largo de las décadas de los cincuenta y los sesenta se llevó a cabo en Estados Unidos un famoso estudio epidemiológico conocido como el estudio de Framingham.

Framingham es el nombre de una ciudad de Nueva Inglaterra donde se realizó la investigación. En ésta se observó el desarrollo de la aterosclerosis en 5 000 voluntarios a lo largo de 20 años. Se llegó a la conclusión de que los factores que más favorecían el desarrollo de la enfermedad eran: el colesterol elevado, la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad y el tabaquismo.

En esa misma época otros estudios epidemiológicos demostraron que la dieta era un factor determinante en el desarrollo de la enfermedad coronaria. Se observó que las poblaciones que consumían triacilglicéridos (grasas) de origen vegetal corrían menos riesgo de padecer aterosclerosis que las que consumían grasas animales. Y es que los aceites vegetales contienen más ácidos grasos mono y polinsaturados que las grasas animales, en las que predominan los ácidos grasos saturados.

Los ácidos grasos saturados están compuestos por átomos de carbono unidos por ligaduras sencillas; en los ácidos grasos mono y polinsaturados los átomos de carbono pueden estar unidos por ligaduras dobles, una o varias, respectivamente.

En un estudio que se llamó De los siete países (Finlandia, Grecia, Holanda, Italia, Japón, Estados Unidos y Yugoslavia) se observó que los habitantes de Creta, que seguían una dieta tan rica en grasas como la de los finlandeses, no presentaban colesterol elevado y que su mortalidad coronaria era muy baja, lo cual no sucedía con los finlandeses. La única diferencia entre las poblaciones de Creta y Finlandia consistía en el tipo de grasas que contenían sus dietas; mientras que los finlandeses consumían gran cantidad de ácidos grasos saturados en quesos, mantequilla, leche, huevos y carne, los cretenses consumían aceite de oliva en abundancia, rico en ácidos grasos monoinsaturados.

Estudios recientes han demostrado que el consumo de ácidos grasos monoinsaturados ayuda a prevenir el infarto cardiaco con mayor eficacia que los polinsaturados, ya que aunque éstos disminuyen la concentración de colesterol de LDL en sangre, también hacen que baje la del colesterol de RDL, o colesterol benéfico, lo cual no ocurre con los ácidos grasos monoinsaturados, pues éstos bajan el colesterol de LDL sin disminuir el colesterol de HDL.

CUADRO 2. Tipo preponderante de ácidos grasos en algunos alimentos.

ÁCIDOS GRASOS SATURADOS	
<i>(contenido: más de 50% del peso del alimento)</i>	
Coco (aceite y pulpa)	Manteca de cerdo
Manteca de cacao (chocolate blanco)	Mantequilla
<i>Contenido entre 10 y 50% del peso del alimento</i>	
Carne gorda de res	Jamón grasoso

Carnitas
Crema
Chicharrón
Chocolate
Chorizo

Mayonesa
Queso amarillo
Queso Chihuahua
Queso Oaxaca
Tocino

Contenido: menos del 10% del peso del alimento

Carne magra (cerdo, res, ternera)
Corazón
Leche entera de vaca
Queso fresco
Requesón

ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS

(contenido: más de 50% del peso del alimento)

Aceite de ajonjolí	Cacahuate
Aceite de oliva	Margarina
Almendra	Nuez
Avellana	Pistache

Contenido: entre 10 y 50% del peso del alimento

Aguacate

Carne gorda de cerdo

Pavo

Yema de huevo

Contenido: menos de 10% del peso total del alimento

Huevo entero
Pollo
Vísceras

ÁCIDOS GRASOS POLINSATURADOS

Contenido: más de 50% del peso del alimento

Aceite de cártamo
Aceite de girasol
Aceite de hígado de bacalao
Aceite de maíz
Aceite de soya
Nuez de castilla

Contenido: entre 10 y 50% del peso del alimento

Atún enlatado
Sardina en aceite

Contenido: menos de 10% del peso del alimento

Arroz	Pescado (huachinango, mero,
Avena	mojarra, sierra, robalo,
Frijol	trucha)
Frutas (todas)	Pulpo
Garbanzo	Soya
Haba	Tortilla
Lenteja	Trigo
Maíz	Verduras (todas)
Ostión	

FUENTE: Bourges, H., "Alto a la aterosclerosis", *Cuadernos de nutrición*, vol. 13, núm. 6, 1990.

Los tres principales factores de riesgo, en orden de importancia, son: el colesterol elevado, el tabaquismo y la hipertensión arterial. Otros determinantes de la aterosclerosis son la pertenencia al sexo masculino, la edad, la diabetes, la obesidad, la vida sedentaria, el estrés y la predisposición familiar a la aterosclerosis prematura.

TABAQUISMO

El hábito de fumar cigarrillos se asocia cada vez más con el infarto de miocardio, por lo cual las autoridades sanitarias han tomado disposiciones para tratar de disminuir la frecuencia de ese hábito y proteger a aquellas personas que no fuman; así, han asignado áreas para fumadores y para no fumadores en los locales públicos y en general en recintos cerrados o mal ventilados.

En una investigación que abarcó a 8 282 hombres de 40 a 64 años de edad se vio que la probabilidad de tener un primer accidente coronario era mayor en el grupo de fumadores que en el de no fumadores. Las personas que fuman más de una cajetilla diaria tienen 2.5 veces más probabilidad de enfermar que las que no fuman.

A pesar de que los estudios epidemiológicos sobre el hábito de fumar son concluyentes acerca de la relación entre el uso del cigarro y la enfermedad coronaria, no se sabe cuál o cuáles son exactamente los agentes nocivos directos ni cómo actúan.



Figura 2. Nada más fácil que dejar el hábito de fumar.

HIPERTENSIÓN

El estudio de Framingham permitió demostrar que existe una relación directa entre la hipertensión arterial y el desarrollo de la enfermedad coronaria. También otros estudios han concluido que las concentraciones de colesterol en el suero y la hipertensión están estrechamente ligadas como factores de riesgo de enfermedad coronaria.

Se cree que la presión arterial elevada contribuye a lesionar la pared interna de la arteria, con lo cual, debajo de ésta, se facilita la formación de depósitos de colesterol y, posteriormente, de ateromas.

Se ha demostrado además que las plaquetas y los glóbulos blancos de las personas hipertensas contienen mayor cantidad de calcio que los de las personas normales. Esto propicia la acumulación de calcio en las células musculares lisas de la pared arterial y contribuye a su vez a la formación de ateromas.

El valor promedio deseable de presión diastólica la baja, para adultos de más de 30 años es de 80 milímetros de mercurio.

CONCENTRACIÓN DE TRIACILGLICÉRIDOS EN LA SANGRE

La elevada concentración de triacilglícidos en el suero sanguíneo es otro factor de riesgo, pues disminuye la concentración de lipoproteínas de alta densidad, con lo cual el colesterol tiene menos probabilidad de ser transportado hacia el hígado y posteriormente ser excretado.

OBESIDAD

El sobrepeso es otro de los factores relacionados con problemas cardiovasculares. Generalmente, la obesidad se produce cuando la persona incorpora a su organismo, a través de alimentos, más energía de la que gasta. Los alimentos que proporcionan mucha energía por unidad de peso son las grasas y después los carbohidratos. El exceso, tanto de unas como de otros, es almacenado por el organismo en forma de grasa.

Es importante señalar aquí que no hay alimentos que engorden o alimentos que no engorden. Lo que sucede es que unos aportan más energía que otros. Así, el sobrepeso dependerá de la cantidad que se consuma tanto de unos como de otros y del equilibrio que se establezca entre ingestión y gasto.

Observaciones recientes sugieren que el obeso de tipo panzón (con abdomen muy desarrollado) es más propenso al infarto que el obeso de tipo *trompo* (que acumula el sobrepeso en la cintura y en las caderas). Aunque aún no se conocen con seguridad las causas de esta diferencia, se podría pensar que la acumulación del sobrepeso en las caderas tiene que ver con la proporción de hormonas femeninas en el individuo, las cuales, como ya vimos, protegen contra los ataques cardíacos.



Figura 3. ¿Que tipo de obeso soy?

PERTENENCIA AL SEXO MASCULINO

Pertenecer al sexo masculino es un factor de riesgo. Las tasas de enfermedad coronaria son de tres a cuatro veces más altas en los hombres que en las mujeres en la etapa de su vida que va de los 25 a los 45 años, y dos veces más elevada en edades más avanzadas. Aparentemente, en su etapa reproductora la mujer goza de cierta protección atribuible a las hormonas femeninas que produce. Como se recordará, existe una relación química estrecha entre las hormonas femeninas y el colesterol; tal vez la fabricación de dichas hormonas haga que el organismo desvíe la producción de colesterol.

EDAD

Aunque los estudios epidemiológicos demuestran que el riesgo de enfermedad coronaria aumenta con la edad, lo cierto es que la incidencia de infartos entre individuos jóvenes (30 o 35 años) ha ido aumentando en los últimos tiempos. Esto se puede atribuir, desde luego, a factores genéticos, pero es muy probable que el género de vida y los patrones occidentales de alimentación hayan contribuido en mayor medida.

Existe una correlación entre edad e índices altos de colesterol y es fundamental valorar estos datos para precisar la magnitud del riesgo en cada individuo.

La edad es un factor cuya influencia realmente no se conoce del todo; por ejemplo se sabe entre la población estadounidense los niveles de todos los lípidos y las lipoproteínas aumentan con la edad. En lo que respecta a otros factores de riesgo, lo que se considera anormal para personas de 20 años no lo es necesariamente para personas de 50, por ejemplo.

DIABETES

Las personas diabéticas están en riesgo de padecer enfermedades coronarias con mayor frecuencia, aunque su enfermedad esté controlada.

Ciertos medicamentos que bajan la glucosa en la sangre también elevan el colesterol, lo cual propicia la formación de ateromas.

SEDENTARISMO

La vida sedentaria es otro factor de riesgo. La mayoría de la población en las ciudades lleva una vida sedentaria. Las distancias que hay que recorrer obligan a emplear algún medio de transporte en vez de caminar. En la ciudad las ocupaciones no requieren gran actividad física, los espectáculos y la televisión son entretenimientos habituales que excluyen al ejercicio, lo cual hace que la gente gaste menos energía física. Digamos que en el ambiente urbano el gasto de energía física humana está en proporción inversa al gasto de energía eléctrica.

Por otra parte, cuando no se hace ejercicio el propio organismo va reduciendo su capacidad de hacer trabajo físico. Por eso es recomendable esforzarse diariamente por mejorar la condición física mediante el ejercicio.

Un estudio realizado entre estudiantes de la Universidad de Harvard a lo largo de diez años demostró que cuando los alumnos realizaban algún ejercicio físico en forma sistemática, aunque fuera moderado, el riesgo de sufrir un primer ataque de enfermedad coronaria disminuía en 50 por ciento.

La falta de ejercicio propicia la circulación sanguínea lenta y deficiente, lo cual favorece la permanencia prolongada del colesterol en determinadas zonas y contribuye a la formación de ateromas. Parece que además el ejercicio aumenta la proporción de lipoproteínas de alta densidad en la sangre; como se recordará, éstas acarrean el colesterol desde la periferia hacia el hígado para que sea excretado y evitan que se deposite en las arterias.

CUADRO 3. Situación de riesgo de enfermedad coronaria por factores diferentes al colesterol de LDL

Se considera que la persona (cualquiera que sea su sexo) está en situación de riesgo elevado si se encuentra en una de las situaciones siguientes

a) Padece enfermedad coronaria declarada:

Presenta características clínicas y resultados de laboratorio objetivos que indican una situación de infarto de miocardio o angina de pecho.

b) Presenta dos de los siguientes factores de riesgo de enfermedad coronaria:

- Pertenece al sexo masculino.*
- En la familia ha habido enfermedad coronaria prematura (infarto de miocardio o muerte de padres o hermanos antes de los 55 años de edad).
- Es fumador (fuma más de 10 cigarrillos por día).
- Padece hipertensión.
- Presenta concentraciones bajas de colesterol de HDL (por debajo de 35 mg/dl en mediciones sucesivas).
- Padece diabetes mellitus.
- Tiene una historia clínica de enfermedad vascular periférica oclusiva o cerebrovascular.
- Padece obesidad excesiva (igual o superior a un 30% de sobrepeso en relación con su peso ideal).

*Se considera que pertenecer al sexo masculino es un factor de riesgo porque las tasas de enfermedad coronaria son de tres a cuatro veces más elevadas en hombres que en mujeres entre los 25 y los 45 años de vida, y dos veces más elevadas en edades más avanzadas. Por lo tanto se considera que un hombre que posea además otro factor de riesgo de enfermedad coronaria se encuentra en situación de alto riesgo, mientras que una mujer estaría en esta situación sólo si tuviera otros dos factores de riesgo.

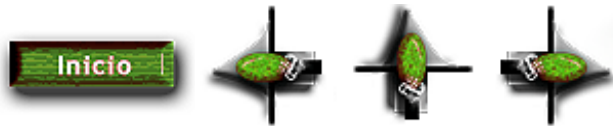
FUENTE: Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults", *Arch. Intern. Med.*, 1988.

Además, una actividad física deficiente aumenta el riesgo de obesidad, que es, a su vez, importante factor de riesgo para la enfermedad coronaria.

ESTRÉS

Otro de los factores de riesgo que hay que tomar en cuenta en la génesis de la enfermedad coronaria es el tipo de personalidad. Las personas que se cargan de responsabilidades, son obsesivas en el cumplimiento de normas, son perfeccionistas, competitivas y agresivas y se ven sometidas a tensiones y urgencias constantes sufren infarto con mayor frecuencia que las demás. Lamentablemente, en el medio laboral actual éstas son las características de personalidad que más demandan los empleadores.

Se desconoce con precisión cuáles son los mecanismos químico-biológicos que intervienen en estas situaciones, pero las estadísticas apoyan dicha evidencia. La emoción y el estrés pueden modificar las concentraciones de lípidos en el plasma; es importante tener esto en cuenta y evaluar la posibilidad de tomar un medicamento que baje la concentración de lípidos o de una dieta especial.



VI. ¿POR QUÉ SE ELEVA LA CONCENTRACIÓN DE COLESTEROL EN LA SANGRE?

LA ELEVACIÓN del nivel de colesterol en la sangre puede ser resultado de diferentes factores. Algunos se atribuyen a condiciones ambientales y son modificables (como el caso de la dieta) y otros se deben a la naturaleza genética de la persona, lo cual no puede modificarse, aunque sus efectos sí sean remediables.

Cuando una persona tiene el colesterol alto, lo primero que hace el médico es tratar de definir si las causas son modificables.

CAUSAS NO MODIFICABLES

La influencia genética que determina la elevación del colesterol por defectos en los receptores de LDL puede ser de dos tipos: cuando está condicionada por genes que la persona haya recibido de sólo *uno* de sus padres o cuando *ambos* progenitores le hayan transmitido genes a la vez. Desde luego que es más grave que corra esto último, pero también es mucho menos frecuente. La probabilidad de que una persona pertenezca a este grupo es de una en un millón; en cambio, la probabilidad de que una persona haya heredado de uno solo de sus padres genes defectuosos que afectan a su colesterol es de una en quinientas. Los hombres afectados por esta última situación genérica a veces desarrollan enfermedad coronaria entre los 30 y 50 años de edad; las mujeres entre los 50 y 60 años.

TABLA 1. Niveles promedio de colesterol sérico por sexo y edad (estadística de Estados Unidos, 1988-1990)

<i>Edad</i>	<i>Promedio mujeres</i>	<i>Promedio hombres</i>
20-24	184	180
25-34	192	199
35-44	207	217
45-54	232	227
55-64	249	229
65-74	246	221

Las personas que han heredado genes defectuosos de ambos progenitores sufren con frecuencia infartos fatales en la adolescencia.

Se han descubierto otros errores en la información genética que afectan a las lipoproteínas y que por lo tanto influyen en la concentración del colesterol en la sangre.

Se ha comprobado científicamente que los valores de colesterol sanguíneo en un niño pueden predecir cómo se comportará éste cuando sea adulto: niños con niveles de colesterol elevados para su edad serán adultos con colesterol elevado (mientras no se intervenga para controlar esta situación). Un estudio realizado a lo largo de 15 años sobre el comportamiento del nivel de colesterol plasmático en 2 000 niños demostró que los factores genéticos empiezan a actuar en edad temprana, con lo cual es posible detectar a buen tiempo a los individuos con riesgo e iniciar algún tratamiento de control. Generalmente, los casos de colesterol elevado por causas de origen genético tienen que ser atendidos por especialistas tanto de la medicina como de la dietética.

La pertenencia al sexo masculino es uno de los factores no modificables que determinan las diferencias en las concentraciones de colesterol sérico. El sexo de la persona es un factor de riesgo, pues la frecuencia de la enfermedad coronaria es cuatro veces más elevada en los hombres que en las mujeres de entre 30 y 50 años y dos veces más elevada en la vejez.

Otro factor que no está en nuestras manos modificar, aunque muchos opinen lo contrario, es la edad. La edad es un factor difícil de considerar. La media de las cifras de colesterol total y de colesterol de LDL aumenta aproximadamente en 40 mg/ml entre los 30 y 40 años de edad.

CAUSAS MODIFICABLES

Diferentes estudios epidemiológicos han indicado que la *alimentación* se relaciona en buena medida con la concentración de colesterol en la sangre.

Existe un estudio notable que se realizó con un grupo numeroso de japoneses que emigraron de su país a California. Antes de establecerse en ese estado el grupo se asentó por un tiempo en Hawái. Se observó que las personas experimentaron un aumento en la mortalidad coronaria a medida que se alejaban de Japón, que dicha enfermedad iba acompañada de un aumento del colesterol en sangre y que la cantidad de colesterol era mayor a medida que la población se acercaba a California. ¿A qué se debía esto? Se comprobó que estos emigrantes empezaron a consumir más lípidos saturados y colesterol y menos carbohidratos y alcohol de lo que acostumbraban cuando vivían en Japón, o sea que el incremento de colesterol se debió a los cambios en la dieta.

Además, a pesar de que su alimentación resultaba más pobre en energía total de como había sido en su país de origen, estos migrantes subieron de peso porque hacían mucho menos ejercicio físico. Todos estos factores debieron intervenir en el aumento de sus niveles de colesterol.

Ya mencionamos el caso de la población escandinava en la cual el cambio hacia una alimentación mucho más restringida en lípidos durante la segunda Guerra Mundial favoreció que se redujera el número de casos de enfermedad coronaria.

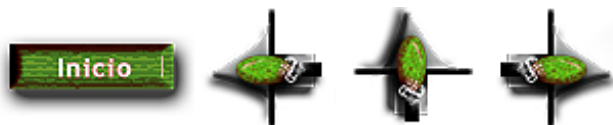
Durante la década de los cincuenta se empezó a pensar que los lípidos eran los responsables de la arterioesclerosis. Por esa época se demostró que si se consumían más grasas de origen vegetal que de animal disminuía la concentración de colesterol en sangre. Sin embargo, el papel de las grasas no quedaba bien definido, aunque hoy ya se puede establecer una correlación directa entre la concentración de triglicéridos y de colesterol en el suero.

Las investigaciones epidemiológicas sistemáticas orientaron la atención hacia el colesterol. Los resultados no dejaron dudas: cuanto más colesterol se consumía, mayor era su nivel en la sangre. Aunque esto resulta obvio en estudios de poblaciones no lo es tanto cuando se comparan individuos, pues a partir de determinada cantidad de colesterol ingerido (arriba de los 400 mg diarios) todos los individuos presentan aproximadamente las mismas cifras. Es decir, un estadounidense que ingería en 1984 un promedio diario de 600 mg podía presentar las mismas cifras de colesterol que otro ciudadano que consumiera 400 o 500 mg. Se calcula que un cambio de 100 mg de colesterol en la dieta por cada 1 000 kilocalorías modifica en 12 mg/dl la concentración de colesterol en la sangre.

Algunas *enfermedades* pueden contribuir a elevar los niveles de colesterol sanguíneo. La diabetes, el funcionamiento deficiente de la tiroides o del riñón, la enfermedad obstructiva del hígado son padecimientos que elevan las tasas de colesterol. Aunque existe en algunas personas la inquietud acerca de la relación entre el colesterol y el cáncer; por ahora no hay evidencias que la confirmen.

Los médicos deben hacer una evaluación clínica de las personas con colesterol elevado para poder definir la causa de esta situación y establecer así el diagnóstico correcto.

Ciertos *medicamentos* contribuyen también a elevar el colesterol sérico, entre ellos están algunas medicinas que se usan para bajar la glucosa en sangre, las progestinas y los esteroides anabólicos.



VII. EL CONTROL DEL COLESTEROL EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

UN EMINENTE cirujano cardiólogo de la ciudad de México narra el caso de un paciente que acudió de urgencia a su servicio de cardiología con infarto de miocardio. Esta persona era un señor de unos 60 años de edad, delgado, no fumador, y sus análisis clínicos revelaron niveles de colesterol y triglicéridos normales: no existían, pues, factores de riesgo aparentes que pudieran asociarse con la enfermedad. Al paciente se le hizo una operación de revascularización coronaria; una vez repuesto, comentó con el doctor que él había sido en su juventud un gran aficionado al deporte del fisicoculturismo, actividad que había desarrollado durante seis años participando en competencias. Con esto el doctor descartó también el sedentarismo como factor responsable de la enfermedad. ¿Cuál pudo haber sido la causa?

En un momento dado el paciente comentó que su entrenador le había recomendado comer muchos huevos, ricos en proteínas, para que *hiciera músculo*. Siguiendo la recomendación de un entrenador ignorante e irresponsable el señor estuvo comiendo alrededor de seis huevos diarios durante seis años. Hagamos cálculos. Si un huevo contiene en promedio 275 mg de colesterol, seis huevos equivalen a 1,650 mg. Si consideramos que la recomendación de los expertos en cuanto al consumo diario de colesterol es de 300 mg máximo para personas normales, nuestro paciente había consumido cinco y media veces más colesterol de lo recomendado, cada día, durante seis años. Esto representa una sobrecarga desproporcionada de colesterol en relación con sus necesidades reales y la capacidad de su organismo para metabolizarlo. Podemos asegurar que, en este caso, el nivel excesivamente elevado de colesterol en la dieta a lo largo de seis años fue el responsable de la aterosclerosis y del infarto subsecuente.

El riesgo de padecer una enfermedad coronaria aumenta progresivamente a medida que aumenta el nivel de colesterol total en la sangre, particularmente cuando sube arriba de los 200 miligramos por decilitro (200 mg/dl). Existen pruebas científicas que demuestran que al bajar los niveles de colesterol total y de colesterol de LDL se reduce la incidencia de la enfermedad.

Los miembros de un grupo de expertos del National Cholesterol Education Program, de Estados Unidos, publicaron en 1988 unos lineamientos para detectar; evaluar y tratar a adultos con niveles elevados de colesterol sanguíneo.

A continuación presentamos una recopilación de sus recomendaciones relativas a la detección y al tratamiento dietético para adultos, pero se deja a los médicos la responsabilidad del tratamiento con medicamentos.

DETECCIÓN

Todos los adultos de 20 años de edad en adelante deben medir su colesterol sanguíneo por lo menos una vez cada cinco años, y no es necesario que el individuo esté en ayunas.

Como ya se ha mencionado anteriormente, los niveles de colesterol por debajo de 200 mg/dl se clasifican como *colesterol sanguíneo deseable*; de 200 a 239 mg/dl se consideran cifras *en el límite* de lo aceptable; de 244 mg/dl para arriba se dice que el colesterol está *elevado*. A partir de los 240 mg/dl aumenta exponencialmente el riesgo de enfermedad coronaria y por lo tanto de infarto.

Las cifras que se han mencionado son válidas para adultos, hombres y mujeres, de cualquier edad.

SEGUIMIENTO

Es recomendable que todos los adultos mayores de 20 años detecten y evalúen la presencia de otros factores de riesgo como: hipertensión, tabaquismo, diabetes, obesidad, enfermedad coronaria prematura en la familia, etcétera.

Según la clasificación mencionada sobre niveles de colesterol en suero se pueden presentar los casos siguientes:

a) Cuando la persona tiene niveles deseables de colesterol total en sangre (menos de 200 mg/dl) se recomienda:

1) Recibir información dietética para prevenir que se eleven los niveles.

2) Repetir el análisis de colesterol total al cabo de cinco años.

b) Cuando la persona tiene concentraciones de colesterol total entre 200 y 239 mg/dl se recomienda:

1) Repetir el análisis para confirmar las cifras y promediar los valores obtenidos.

2) Si no presenta enfermedad coronaria declarada o no hay otros dos factores de riesgo adicionales:

2.1) Recibir información dietética para prevenir el desarrollo de la enfermedad.

2.2) Repetir el análisis al cabo de un año.

3) Hacer análisis de lipoproteínas si presenta enfermedad coronaria declarada o si existen otros factores de riesgo.

c) Cuando la concentración de colesterol en la sangre sea de 240 mg/dl o superior se recomienda:

1) Hacer un análisis de lipoproteínas.

2) Seguir las recomendaciones que se dan a continuación en función de la concentración de colesterol de LDL.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO SEGÚN EL NIVEL DE COLESTEROL DE LDL

Para hacer el análisis de lipoproteínas hay que medir, en ayunas, el colesterol total, los triglicéridos totales y el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL). A partir de estos valores se calcula el colesterol de LDL de la manera siguiente:

$\text{Colesterol de LDL} = \text{colesterol total} - \text{colesterol de HDL} - \text{triglicéridos}/5$.

Niveles de colesterol de LDL de 160 mg/dl o mayores se clasifican como *colesterol de LDL de alto riesgo*.

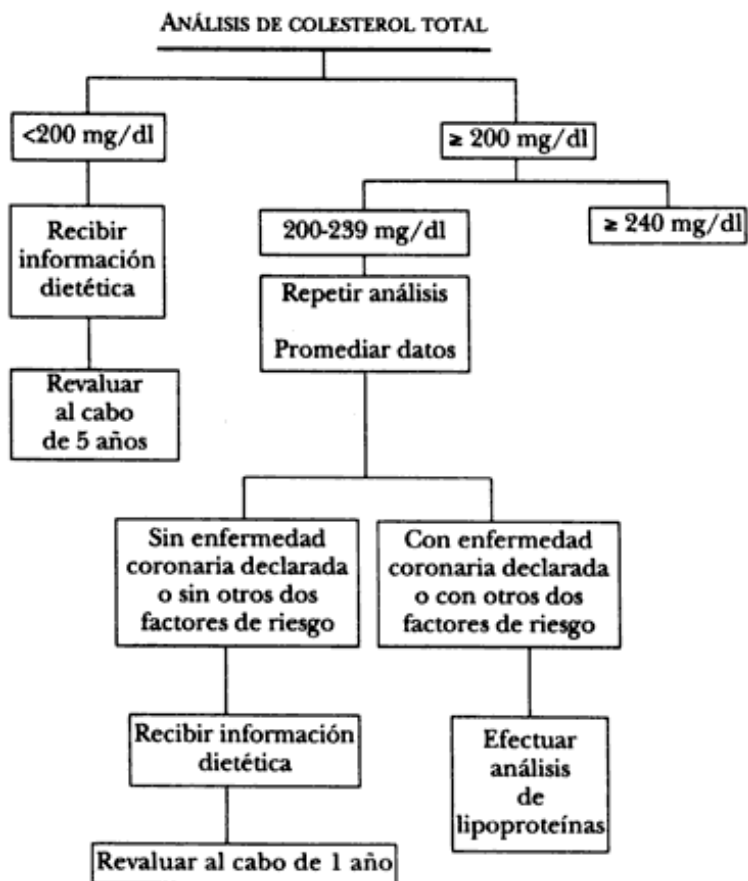
Entre 130 y 159 mg/dl se considera colesterol de LDL en el límite con el colesterol de LDL de alto riesgo.

Las personas con colesterol de LDL de alto riesgo y aquellas cuyas cifras estén en el límite, pero que tengan además una enfermedad coronaria declarada u otros dos factores de riesgo, deben iniciar un tratamiento para bajar el colesterol.

Los niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL o *colesterol bueno*) bajos, por debajo de 35 mg/dl, también se consideran factor de riesgo.

Antes de iniciar cualquier tratamiento conviene que la persona se someta a una evaluación clínica general para determinar si el nivel de colesterol de LDL alto es un fenómeno secundario de alguna otra enfermedad o si se debe a medicamentos que esté tomando.

CUADRO 4. Clasificación inicial y seguimiento con base en las cifras de colesterol total.



Para bajar el colesterol de LDL los expertos recomiendan *empezar por modificar la dieta*. El objetivo de la dieta debe ser bajar el colesterol de LDL a menos de 160 mg/dl si no hay enfermedad coronaria declarada o si no existen otros dos factores de riesgo. Si hay enfermedad coronaria declarada o si existen otros dos factores de riesgo el objetivo de la dieta debe ser bajar el colesterol de LDL a menos de 130 mg/dl.

Como el análisis de colesterol de LDL es más largo y costoso que el de colesterol total, se puede evaluar la eficacia de la dieta midiendo el colesterol total, pues se considera que niveles de 240 y 200 mg/dl de éste corresponden aproximadamente a niveles de 160 y 130 mg/dl de colesterol de LDL, respectivamente.

Así pues, las *metas mínimas* del tratamiento dietético son:

- Bajar el colesterol total a menos de 240 mg/dl si el individuo no tiene enfermedad coronaria o no presenta otros dos factores de riesgo.
- Bajar el colesterol total por debajo de 200 mg/dl si existe enfermedad coronaria u otros dos factores de riesgo.

Es importante señalar que lo deseable es conseguir niveles de colesterol aun más bajos, para disminuir el riesgo. La dieta que se siga debe permitir reducir los niveles elevados de colesterol sin desnutrir al individuo.

PANORAMA GENERAL DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Tres hábitos dietéticos contribuyen a elevar significativamente el colesterol del plasma sanguíneo:

- 1) Ingerir una cantidad elevada de ácidos grasos saturados, presentes sobre todo en las grasas de origen animal.
- 2) Ingerir una cantidad elevada de colesterol.
- 3) Ingerir una cantidad de calorías superior a la que necesita el organismo, lo cual ocasiona obesidad.

El objetivo de una buena terapia dietética es evitar dichos excesos modificando los hábitos alimenticios perjudiciales sin afectar la nutrición adecuada del individuo. El objetivo principal no es que la persona baje temporalmente de colesterol sino lograr un cambio permanente en su comportamiento en relación con los alimentos.

Los expertos recomiendan modificar la dieta en dos etapas para reducir progresivamente el consumo de ácidos grasos saturados y de colesterol, y eliminar un exceso de calorías totales.

La dieta para la primera etapa comprende una ingestión total de grasas inferior a 30% de las calorías totales, los ácidos grasos saturados deben representar menos de 10% de las calorías y el colesterol que se consuma debe ser inferior a los 300 mg por día. Para comprobar si con la dieta se lograron las metas preestablecidas se debe medir el colesterol de la persona a las cuatro o seis semanas y a los tres meses de que se empezó el tratamiento.

La dieta de la segunda etapa sólo deberá iniciarse si no hay respuesta a la primera o si la respuesta es insuficiente al cabo de tres meses. En esta segunda dieta los ácidos grasos saturados se deben reducir a menos de 7% de las calorías totales ingeridas y el colesterol a menos de 200 mg por día.

Generalmente, la persona que no es experta en dietética no sabe realizar los cálculos necesarios para equilibrar la dieta. Es necesario que estos cálculos sean realizados por dietistas expertos, los cuales procurarán reducir el consumo de los alimentos no recomendables sin afectar la buena nutrición del individuo.

Muchas personas en situación de alto riesgo logran bajar su nivel de colesterol con sólo seguir con una dieta. Es importante continuar con la terapia dietética durante por lo menos seis meses antes de decidir acerca de su eficacia.

Aunque con la dieta se logre bajar el colesterol de LDL momentáneamente, la vigilancia debe continuar durante un largo periodo. Si el colesterol de LDL no se reduce lo necesario, entonces el médico muy probablemente recomendará un tratamiento adecuado a base de medicamentos.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA LA TERAPIA DIETÉTICA EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Para reducir la concentración de colesterol en sangre el primer paso es modificar la dieta habitual. En general la mayoría de las personas que tienen niveles altos de colesterol siguen una alimentación inadecuada para su peso, su estatura, su edad, su actividad física o su estado general de salud. Conviene recurrir a profesionales de la nutrición para tener la seguridad de que la dieta que se vaya a seguir sea la adecuada para cada individuo. A continuación se presentan algunas recomendaciones de los expertos que pueden ayudar a las personas que requieran controlar su nivel de colesterol en la sangre.

La dieta debe ser a la vez sabrosa y nutritiva. Seguir una dieta no debe ser molesto o desagradable para quien la requiera ni mucho menos debe desnutrirle, pues esto afectaría su estado general de salud. Un especialista en calcular dietas sabe combinar los alimentos de distintos grupos sin afectar el contenido general de energía que el individuo requiera.

Pero ¿qué puede hacer el profano en la materia para remediar o prevenir una concentración elevada de colesterol en la sangre? En términos generales, disminuir el consumo de lípidos totales, ácidos grasos saturados y colesterol.

¿Cómo lograrlo? En la tabla 2 que presentamos se puede consultar el contenido de colesterol de algunos alimentos. Para completar la información a continuación presentamos algunas recomendaciones sobre la dieta, por subgrupos de alimentos.

Grasas

La regla general es reducir el consumo de grasas y aceites que contengan ácidos grasos saturados y colesterol (consulte la tabla 2). La mantequilla, por ejemplo, tiene un alto contenido de ambos y hay que reducir su consumo lo más posible; el tocino y la grasa de res elevan el colesterol en la sangre.

Las grasas vegetales no contienen colesterol; sin embargo hay que evitar el aceite de palma roja y el de coco, que contienen ácidos grasos saturados. Estos aceites se usan con frecuencia en la industria panificadora (galletas, panes) y algunos alimentos procesados. Para detectar su presencia hay que leer con detenimiento las etiquetas de los

productos.

De todas formas conviene limitar el consumo de aceites, pues proporcionan muchas calorías a la dieta. Se pueden consumir de 6 a 8 cucharaditas al día, tomando en cuenta la grasa de todos los alimentos cocinados. Se recomienda el consumo de aceites vegetales de maíz, de oliva, de girasol, soya y cacahuete.

Prefiera la margarina a la mantequilla, el aceite a la manteca y a la margarina.

La mayonesa y los aderezos para ensalada suelen tener grasas insaturadas pero contienen colesterol y un número elevado de calorías, por lo cual es conveniente limitar su consumo.

Dentro de este grupo quedan incluidos los frutos secos, como almendras, cacahuates, avellanas, nueces, pistaches y piñones. Ricos en grasa principalmente monoinsaturada se recomienda su consumo, pero en cantidad limitada para no ingerir calorías en exceso.

TABLA 2. Contenido promedio de colesterol en 100 gramos de productos alimenticios de origen animal.

<i>Alimento</i>	<i>Miligramos</i>
CARNES ROJAS	
Cordero	92
Puerco	
Costilla(grasosa)	93
Lomo	80
Carnitas,chorizo	103
Queso de puerco, salami	113 a 123
Tocino	68 a 73
Res (grasosa)	94
Res (magra)	90
Ternera	150
VÍSCERAS	
Corazón	193
Chicharrón	290
Hígado de res	320
Hígado de pollo	123
Paté de hígado de cerdo	360
Pancita	280
Rinón	300 a 500
Sesos	2 054
AVES	
Pollo (sin piel)	

	Carne blanca	85
	Carne oscura	93
Pavo (sin piel)		
	Carne blanca	69
	Carne oscura	85

PESCADO

Trucha, charales, blanco de Pátzcuaro, sierra y huachinango	57 a 64
Salmón	87
Atún	65

MARISCOS

Abulón	106
Almeja	67
Calamar	71
Camarón	195
Cangrejo King de Alaska	53
Jalba	100
Langosta	72
Ostión	109
Pulpo	89

HUEVO (YEMA) 500 (una pieza = 275)

LÁCTEOS

Crema	139
Chocolate con leche	20
Helado de crema	44
Leche entera	13 (una taza = 33)
Leche semidescremada	8
Leche descremada	3
Mantequilla	230 (una cucharada = 31)
Queso <i>cottage</i>	10
Queso crema	139
Queso doble crema	190

Queso gruyere, manchego,	
Chihuahua, Oaxaca, Roquefort y añejo	73
Requesón, yogurt	6

ADEREZOS

Mayonesa	240
----------	-----

NOTA: Todos los alimentos de origen vegetal (cereales, leguminosas, tubérculos, frutas y verduras y derivados) que no contengan grasas animales, aceite de coco o de palma (por ejemplo, pan dulce, pasteles) carecen de colesterol.

Carnes:

Res, puerco, cordero. Procure consumir carne magra. Elimine toda la grasa visible antes de cocinar la carne.

Carnes frías. Consuma muy poca cantidad si contienen mucha grasa; coma poco queso de puerco, salami, tocino y salchichas (*hot dogs*). Las carnes frías contiene gran cantidad de grasa oculta (no visible).

Visceras. Limite el consumo de vísceras como hígado, corazón, sesos, pancita, mollejas y riñones pues son muy ricas en colesterol. No las consuma más de dos veces por mes.

Aves. Elimine la piel y la grasa visible que queda debajo de ésta. Pollo y pavo pueden ser buenos sustitutos de la carne de res, aunque contienen mucho menos hierro que ésta. Se recomienda no freír la carne ni cubrirla con salsas ricas en grasa (crema o mantequilla).

Productos del mar. Prefiera el pescado a las carnes rojas, sobre todo si son grasosas. Los productos del mar contienen colesterol pero generalmente carecen de ácidos grasos saturados. Es importante evitar la fritura en grasas saturadas (mantequilla) o cubrir el guiso con salsas ricas en grasa (crema entera, mantequilla, etc.). Las sardinas y el atún enlatados vienen generalmente en aceite, se pueden consumir pero con moderación.

El contenido de colesterol en los mariscos es variable. Sin embargo, se pueden consumir en forma moderada, al igual que todas las carnes. ¿Qué significa "consumir en forma moderada"? Pues consumir no más de 170 gramos por día de la carne que se trate. En el caso del camarón, cuyo contenido en colesterol es elevado, se sugiere limitar su consumo a dos veces al mes como máximo.

Recuerde que el contenido en colesterol y grasas totales por cien gramos de carne cocinada lo puede consultar en la tabla 2.

Productos lácteos

Consuma leche descremada o semidescremada (2% de grasa) en lugar de leche entera, que contiene aproximadamente 4% de grasa.

Modere el consumo de quesos naturales (Roquefort, gruyère, camembert, brie, quesos crema, parmesano, cheddar) y quesos procesados (manchego, Chihuahua, queso amarillo, queso para untar); sustitúyalos por queso fresco, *cottage* o aquellos que contengan grasas vegetales.

Prefiera yogur descremado o bajo en grasa (de 1 a 2%).

Sustituya la crema, en las recetas que la requieran, por leche descremada evaporada (la encuentra a veces en los supermercados con la leyenda "sin colesterol").

Prepare los *dips* o aderezos para ensalada con yogurt natural semidescremado o con queso *cottage*.

Procure consumir productos lácteos en la cantidad que no rebase el requerimiento diario de calcio (en general dos vasos de leche descremada por día).

Huevo

Los expertos aconsejan no consumir más de tres yemas de huevo por semana debido a la cantidad de triglicéidos y colesterol que contienen. Algunos alimentos procesados contienen yema de huevo entre sus ingredientes; trate de detectarlos y evítelos. Las claras de huevo no contienen colesterol y pueden consumirse sin problema. En las recetas de cocina que requieran huevo puede sustituir uno entero por dos claras.

Frutas y verduras

Incluya frutas y verduras en cada comida, como entremés o como postre. Son ricas en vitaminas (carbohidratos y vitamina C), fibra y minerales y aportan poca energía. Retardan la absorción de nutrientes en el intestino y ayudan a evacuarlo.

Cereales y tubérculos

Este grupo incluye alimentos derivados de maíz, trigo, arroz y avena (cereales), camote y papa (tubérculos). Son altos en carbohidratos y contienen muy poca grasa; sin embargo no deben consumirse en exceso dado su elevado contenido calórico, lo cual puede propiciar un aumento de peso. Prefiera los cereales integrales, que aportan fibra y vitamina E, a las harinas refinadas (presentes en pastas para sopa, pan blanco, etc.).

Leguminosas

A este grupo pertenecen el frijol, la haba, el garbanzo, la lenteja, la soya, el chícharo. Las leguminosas son un buen sustituto de la carne ya que son ricas en proteínas, contienen muy poca grasa y además aportan fibra y almidón. Sin embargo, como tienen un elevado contenido en carbohidratos, conviene consumirlas con medida, sobre todo en caso de sobrepeso.

OTRAS RECOMENDACIONES ACERCA DE LA ALIMENTACIÓN

Azúcar y sal

Procure limitar el consumo de dulces ricos en azúcares simples. Consuma frutas, yogurt de frutas bajo en grasa o nieves de fruta en lugar de pasteles, galletas o helados de crema.

Modere la ingestión de sal (cloruro de sodio). El pan blanco contiene mucho sodio. Los embutidos contienen mucho sodio también, además de grasas. Lo mismo sucede con los productos enlatados, en los que con frecuencia se usa benzoato de sodio como conservador.

Los postres y pasteles son ricos en azúcar, grasas y colesterol. Mejor modérese.

Bocadillos, botanas, aperitivos

De preferencia consuma galletas de harina integral o galletas soda, frutas y verduras en lugar de cacahuates, papas fritas, chicharrones y otras frituras, pues tienen alto contenido en sal y en calorías.

Alcohol

Recientes estudios permiten afirmar que el consumo moderado de alcohol, y más concretamente de vino tinto, contribuye a elevar el nivel de triacilglicéridos y de lipoproteínas de alta densidad (las del *colesterol bueno*) en el suero sanguíneo. Un consumo moderado significa no ingerir más de 60 u 80 gramos diarios. Si rebasa esta cantidad, el efecto del alcohol se revierte y resulta perjudicial, por lo cual los expertos no recomiendan específicamente el uso de alcohol en la prevención de la enfermedad coronaria.

Fibra

La fibra dietética insoluble, como la celulosa que contiene el salvado de trigo, aumenta el volumen de las heces y contribuye al funcionamiento normal del colon. Pero tenga cuidado, pues ingerir fibra insoluble en exceso puede

producir trastornos gastrointestinales e incluso interferir con la absorción de nutrientes vitales, como el calcio. Este tipo de fibra tiene muy poco o ningún efecto sobre los niveles de colesterol en sangre.

La fibra soluble que se encuentra, por ejemplo, en frutas, verduras, frijol y tortilla, si se consume en cantidad elevada (entre 15 y 25 gramos diarios) parece que hace bajar el colesterol sanguíneo entre 5 y 15 por ciento. El consumo elevado de fibra soluble puede producir trastornos gastrointestinales, pero la tolerancia mejora cuando se consume con frecuencia.

Métodos de cocción

Prefiera aquellos que requieran poca o ninguna grasa: alimentos cocinados al vapor; hervidos, asados o fritos con muy poca grasa y escurridos. Puede usar el horno de microondas o sartenes con revestimiento antiadherible. Limite las frituras y evite freír con grasas saturadas (mantequilla, manteca).

Las sopas y los guisados deben enfriarse después de cocidos para poder retirar al cabo de algunas horas la capa de grasa que se forma en la superficie.

Al preparar los alimentos restrinja el uso de sal pues ésta puede elevar la presión arterial en algunas personas.

Si come fuera de casa

Ordene alimentos que no tengan crema ni mantequilla. Si es posible, evite el consumo de salsas que contengan tocino, huevo duro picado, queso, semillas de ajonjolí o girasol y aceitunas (que contienen mucha grasa y sal).

Pida margarina en lugar de mantequilla y sólo unte una poca en el pan o en las papas cocidas.

Si la ración de carne excede el tamaño de la palma de la mano (de 85 a 100 gramos), deje el excedente o lléveselo a casa para consumirlo en otra comida.

Escoja ensaladas de verdura o fruta, pida el aderezo aparte y úselo con moderación.

EL EJERCICIO

Cuando se trata de cambiar hábitos sobre alimentación y estilo de vida a largo plazo resulta beneficioso incorporar a la dieta un programa regular de ejercicio. El ejercicio más útil incluye aquellas actividades en las que se desplaza el cuerpo a lo largo de una distancia, como caminar, subir escaleras, correr, montar en bicicleta o nadar.

La condición cardiovascular mejora con el ejercicio regular, de intensidad moderada, durante 15 a 30 minutos por lo menos cada tercer día. Sin embargo, es recomendable que las personas que pertenecen al grupo de alto riesgo eviten el ejercicio vigoroso, o si lo hacen debe ser solamente bajo control médico y supervisión de personal entrenado.



Figura 4. Esto me ayudará a cambiar mis hábitos de alimentación y a ganar la vuelta ciclista



Figura 5. ¡Por supuesto! Debo comer lo que no me gusta.

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Después de iniciar la dieta se recomienda medir el colesterol a las 4 o 5 semanas y luego a los tres meses. Este es el tiempo necesario para que la persona adopte nuevos hábitos de alimentación y su organismo responda al cambio de dieta. Si la respuesta es satisfactoria, es decir, si las cifras de colesterol total son:

- inferiores a 240 mg/dl, en el caso de las personas sin cardiopatía o sin otros dos factores de riesgo,
- inferiores a 200 mg/dl, en el caso de personas con cardiopatía o con dos factores de riesgo,

es recomendable medir el nivel de colesterol-LDL para confirmar si bajó. Si el resultado es positivo, habrá que iniciar una etapa de revisiones periódicas a largo plazo; si no, sería necesario intentar de nuevo con la dieta de la primera etapa o iniciar la segunda etapa del tratamiento dietético. Si se decide esto último hay que hacer una reevaluación al cabo de 3 a 4 semanas y otra a los tres meses de iniciada la dieta. Si con esto se logra bajar el colesterol total y el colesterol de LDL, se puede iniciar un control a largo plazo; si no, sería recomendable que un médico interviniera para ordenar un tratamiento con los medicamentos pertinentes.

Si la persona tiene éxito por medio de la dieta es recomendable que siga este patrón alimenticio indefinidamente. Conviene que mida su colesterol total cada seis meses.

A veces se necesita un año o más para aprender a cambiar de costumbres dietéticas. Algunos médicos prefieren iniciar un tratamiento con medicamentos demasiado pronto, en lugar de hacer un esfuerzo por cambiar los hábitos alimentarios del paciente. Hay que procurar resistirse a esta tendencia. Es más provechoso para el paciente enseñarle a cambiar sus costumbres en relación con la comida que someterlo prematuramente, y a veces sin necesidad, a una terapia medicamentosa que suele ser de larga duración y costosa. Hay que dar al paciente el tiempo de acostumbrarse al cambio de dieta para alcanzar los nuevos objetivos.

TERAPIA DIETÉTICA PARA GRUPOS ESPECIALES

Personas de edad

En el caso de las personas de edad clasificadas en alto riesgo la dieta debe equilibrarse con cuidado para evitar que se afecte su buena nutrición. Entre los ancianos es común que la nutrición sea inadecuada. Este grupo de individuos únicamente podrá seguir la primera etapa del tratamiento dietético, ya que debe evitar las dietas muy restringidas.

Mujeres embarazadas

Durante el embarazo se elevan los niveles de colesterol y de triacilglicéridos, alcanzando un máximo en el tercer trimestre. Este incremento generalmente carece de significado clínico. Algunos investigadores recomiendan, sin

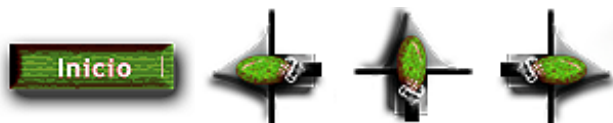
embargo, medir las concentraciones de colesterol y triacilglicéridos en la semana 28 de la gestación. Si se detecta colesterol de LDL elevado al cabo de 6 u 8 meses después del parto esto puede indicar una predisposición a tener colesterol elevado y la mujer deberá someterse a controles periódicos.

Personas con Cifras en el límite con las de alto riesgo

Aquí se incluyen los individuos que tienen cifras de colesterol total entre 200 y 239 mg/dl. Estas personas corren un riesgo de enfermedad cardiovascular superior a las que presentan niveles de colesterol más bajos. No necesitan tratamiento con medicamentos pero es conveniente que reciban información dietética. Lo aconsejable en el caso de este grupo es estimar la situación clínica de cada individuo, considerando todos los factores de riesgo presentes (obesidad e hipertensión, por ejemplo).

Se sugiere una reevaluación a intervalos de 1 a 2 años. Cuando una persona sabe que va a ser evaluada periódicamente se motiva a seguir la dieta recomendada.

Por ningún motivo se deberá recurrir a la automedicación; solamente un médico puede ordenar y controlar adecuadamente un tratamiento con medicamentos.



RECAPITULACIÓN

EL TEMA del colesterol ha salido del ámbito del lenguaje estrictamente científico para entrar en la conversación del hombre de la calle.

Actualmente los análisis clínicos de rutina incluyen la medición del nivel de colesterol, con lo cual los pacientes se han ido familiarizando con este término. Por otra parte, los compradores habituales de los supermercados encuentran hoy numerosos productos con la etiqueta "sin colesterol". Todos conocemos a alguien que por tener el colesterol elevado debe recurrir a control médico y dietético. Por último, los medios masivos de comunicación al divulgar noticias relativas al control y prevención de las enfermedades de nuestro tiempo (entre los cuales está el infarto de miocardio) hacen referencia al colesterol. De alguna manera todas estas circunstancias han contribuido a alertar a la población acerca de posibles peligros relacionados con este compuesto químico.

El colesterol no es en sí una enfermedad ni un veneno. Como vimos, los animales lo producen en su organismo y es esencial para el buen funcionamiento de éste. Ahora bien, se ha demostrado que concentraciones elevadas de colesterol en la sangre constituyen un peligro para la salud: el riesgo de enfermar de aterosclerosis y por lo tanto de sufrir accidentes cardiovasculares, entre los cuales está el infarto de miocardio, que tantas muertes súbitas cobra.

La concentración elevada de colesterol en la sangre no es la única causa de la aterosclerosis. Numerosos estudios de poblaciones en diversas partes del mundo han contribuido a esclarecer, como hemos visto, el papel de otros múltiples determinantes de la enfermedad.

Sin embargo, dado que el nivel de colesterol sérico ha sido identificado como el principal factor de riesgo en el desarrollo de la enfermedad coronaria (primera causa de muerte en los países desarrollados), la comunidad de científicos ha dedicado mucho tiempo y cuantiosos recursos a investigar los mecanismos de control de los niveles de este compuesto en la sangre y a desarrollar los medicamentos que ayudan a reducirlos.

La concentración del colesterol en la sangre está determinada por factores hereditarios y ambientales. En nuestra mano está el control de los ambientales, en especial el tipo y la cantidad de alimentos que consumimos.

En Estados Unidos se ha reducido la mortalidad por enfermedad coronaria y por accidentes cerebrovasculares como consecuencia de cambios en la dieta y del control del colesterol. Diferentes estudios realizados recientemente demuestran que el porcentaje de hombres y mujeres con niveles de colesterol sérico iguales o superiores a 260 mg/dl ha bajado notablemente. La disminución del consumo de grasas animales ha contribuido a reducir la concentración del colesterol hacia las cifras deseables.

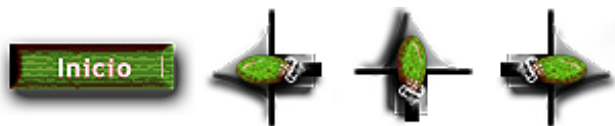
En los países en desarrollo no se tienen datos precisos y actualizados sobre la frecuencia de la aterosclerosis en la población general, aunque se sabe que ésta ha ido en aumento en los últimos años. La aterosclerosis suele afectar con mayor frecuencia a grupos urbanos de hábitos alimentarios similares a los de países con economías desarrolladas; como estos grupos no representan a la mayoría dentro de la población general, las complicaciones de la aterosclerosis todavía no son una carga para las instituciones de salud.

Las crisis económicas hacen que la población de escasos recursos se vea obligada a sustituir costosos alimentos de origen animal por otros más baratos, generalmente de origen vegetal. El resultado es que disminuye el consumo de ácidos grasos saturados de colesterol y se incrementa el consumo de alimentos ricos en fibra; estos cambios de hábitos, como ya sabemos, reducen el riesgo de enfermedad coronaria. Sin embargo, estos hábitos corren siempre el peligro de no ser duraderos, pues la población tiende a aumentar el consumo de productos de origen animal en cuanto mejora su situación económica.

En términos generales, la dieta del mexicano no propicia el desarrollo de la aterosclerosis, ya que tradicionalmente no incluye cantidades excesivas de productos de origen animal, como los lácteos y la carne, y contiene abundantes alimentos ricos en fibra, como el frijol, el maíz, el chile, frutas y verduras variadas, disponibles en México en cualquier época del año. Por esto es importante tratar de seguir costumbres alimentarias y no modificarlas, por más atractivas que resulten las de otras culturas.

Para poder discernir si un cambio que beneficie nuestra salud es oportuno necesitamos estar conscientes de lo que

sucede en nuestro cuerpo y evitar riesgos que los científicos tienen hoy claramente identificados. Orientar en este sentido ha sido el hilo rector de este libro; esperamos haber dado cumplida respuesta a aquellas personas deseosas de información sobre el colesterol y haber proporcionado datos suficientes sobre los patrones dietéticos que son adecuados para prevenir la devastadora enfermedad coronaria, al margen de hábitos alimentarios extranjeros o de intereses comerciales.



BIBLIOGRAFÍA

Aguilar C. A., F. J., Gómez "Lipoproteínas y aterogénesis 1. Metabolismo normal de las lipoproteínas", *Revista del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán*, vol. 1, núm. 2, 1989.

Assmann G. *et al*, "HDL and Atherosclerosis: Biochemical Concepts and Clinical Implications. Lipid Disorders in Diabetes. Abstracts", en *Satellite Symposium to Triglycerides. The Role in Diabetes and Atherosclerosis*, Viena, 1990.

Bourges H., *Los lípidos*, Cuadernos de nutrición, vol. 5, núm. 3, 1982.

—, *La fibra al desnudo*, Cuadernos de nutrición, vol. 12, núm. 5, 1989.

—, *Ateroesclerosis, colesterol y dieta (1ª parte)*, Cuadernos de nutrición, vol. 7, núm. 5, 1984.

—, *Ateroesclerosis, colesterol y dieta (2ª parte)*, Cuadernos de nutrición, vol. 7, núm. 6, 1984.

—, *La ateroesclerosis y sus causas (1ª parte)*, Cuadernos de nutrición, vol. 13, núm. 5, 1990.

—, *La ateroesclerosis y sus causas (2ª parte)*, Cuadernos de nutrición, vol. 13, núm. 6, 1990.

Cook R. P., *Cholesterol. Chemistry, Biochemistry and Pathology*, Nueva York: Academic Press, 1958.

"Cholesterol Levels in Childhood as Determinants of Adult Cholesterol Levels", *Nutrition Reviews*, vol. 47, núm. 2, 1989.

Feldman E. B., *Principios de nutrición clínica*, México: Manual Moderno, pp. 473-503, 1990.

Goldstein J. L. y M. S. Brown, "Regulation of Genes that Control Cholesterol. Abstracts", en *13th Meeting of the International Society of Hypertension*, Montreal, 1990.

Havas S., "Prevención de las cardiopatías, el cáncer y los accidentes cerebrovasculares: la base científica", *Foro Mundial de la Salud*, vol. 8, 1987.

Katan M. B., "Non-Pharmacological Approach to Hypercholesterolemia (Diet and Life-Style Modification). Abstracts", *13th Meeting of the International Society of Hypertension*, Montreal, 1990.

Kovanen P. T., "Le contrôle du cholestérol", *La Recherche*, 16: 1472-1480, 1985.

Levy R. I. y N. Ernst, "Diet, Hiperlipidemia and Atherosclerosis", en S. R. Goodhart y M. E. Shills (comps.), *Modern Nutrition in Heart Disease Dietotherapy*, 5ª ed., reimpr. en 1978; Filadelfia: Lea & Febiger, 1973.

Madrigal H. *et al*, "Dieta y ateroesclerosis", *Ateroma*, vol. II, núm. 7, 1990.

Martin C. R., "Cholesterol" en *British Food Journal*, vol. 87, núm. 927: 97-99, 1985.

Muñoz M. y A. Chávez, "Los alimentos aterógenos", *Ateroma*, vol. II, núm. 7, 1990.

Pietinen P. Y J. K. Huttunen, "Dietary Determinants of Plasma High-Density Lipoprotein Cholesterol", *American Heart Journal* vol. 113, núm. 2, 1982.

Pyörälä K., "Dietary Cholesterol in Relation to Plasma Cholesterol and Coronary Heart Disease", *Am. J. Clin. Nutr.*, 45: 1176-1184, 1987.

"Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults", *Arch. Intern. Med.*, 148: 36-69, 1988.

Rosado J. L., "Efecto de la ingestión de fibra dietética en el metabolismo de los lípidos", *Ateroma*, vol. II, núm. 7, 1990.

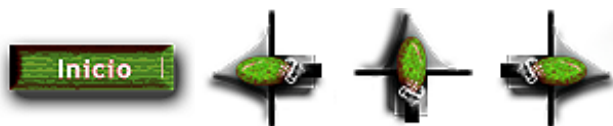
Sott M. G., "Monounsaturated Fatty Acids, Plasma Cholesterol, and Coronary Heart Disease", *Am J. Clin. Nutr.*, 45 páginas 1168-1175, 1987.

Soberón G. *et al*, *La aterosclerosis: un enfoque preventivo*, Cuadernos de nutrición, vol. 11 núm. 2, 1988.

Stein Y., "Base celular del ateroma", *Ateroma*, vol. II, núm. 7, 1990.

Taskinen M. R. *et al*, "Alcohol Induced Changes in Serum Lipoproteins and their Metabolism", *American Heart Journal*, vol. 113, núm. 2, 1982.

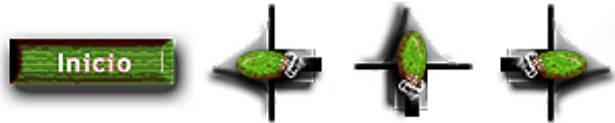
Thelle D. S., "Hypercholesterolemia, Hypertriglyceridemia and High Blood Pressure; are this Factors Independents? Abstracts", en *13th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension*, Montreal, 1990.



COLOFÓN

Este libro se terminó de imprimir y encuadernar en el mes de diciembre de 1996 en la Impresora y Encuadernadora Progreso, S. A. de C. V. (IEPSA), Calzada de San Lorenzo, 244; 09830 México, D.F. La formación y tipografía se hicieron en el Taller de Composición del FCE y estuvieron a cargo de *Fernando Berrón*. Se tiraron 7000 ejemplares.

La Ciencia desde México es coordinada editorialmente por MARCO ANTONIO PULIDO y MARÍA DEL CARMEN FARÍAS



CONTRAPORTADA

El colesterol ha salido del lenguaje científico y se ha hecho tema de conversación. Este compuesto, que había llevado una discreta existencia, irrumpe en la vida del ciudadano común a raíz del descubrimiento, y la publicación, de su papel en el desarrollo de accidentes cardiovasculares, que son una de las principales causas de muerte en las sociedades industrializadas. A partir de entonces se teme al colesterol y se le evita. Las estrategias de mercado de la industria alimentaria aprovechan el temor y anuncian en el mercado productos "limpios" de colesterol, creando confusión acerca de los productos que deben consumirse.

Las concentraciones elevadas de colesterol en la sangre representan un factor de riesgo para la salud y sus altibajos responden a múltiples factores de origen ambiental y hereditarios. Pero, en descargo del colesterol, hay que reconocer que no es el único villano en la escena de las obstrucciones arteriales son varios los factores que, aislados o en conjunto, cargan con la responsabilidad de un infarto. Además, debemos estar agradecidos al colesterol por permitirnos disfrutar de hormonas sexuales, tener huesos bien calcificados, poder digerir las grasas, resistir las infecciones y la fatiga nerviosa, reparar nuestras células dañadas y regular el nivel de azúcar en la sangre, entre otros beneficios. El colesterol es una sustancia indispensable para el buen funcionamiento de nuestro organismo.

En su libro Victoria Tudela resume los aspectos del conocimiento actual acerca del colesterol que pueden ser de interés para la prevención de accidentes vasculares por obstrucción arterial; pero, al mismo tiempo, trata de "limpiar la imagen" de un compuesto químico al que debemos, en muchos órdenes, un buen estado de salud; finalmente, propone lineamientos dietéticos útiles para aquellas personas que se ven obligadas a llevar un control del nivel de su colesterol sanguíneo.

Victoria Tudela estudió biología en la Facultad de Ciencias de la universidad de Madrid y posteriormente se especializó en genética médica en el Hôpital des Enfants Malades de París. Es profesora fundadora de la carrera de nutrición y ciencias de los alimentos de la Universidad Iberoamericana, donde ha laborado como docente e investigadora desde 1972.

