

COLESTEROL: MITOS Y REALIDADES

DR. RODRIGO F. YEPEZ

El tema que me correspondió: “MITOS Y REALIDADES ACERCA DEL COLESTEROL”, daría para un solo Congreso si fuésemos a revisar y actualizar lo que se admite como verdadero acerca de esta importante molécula. Se requeriría más de un cónclave para dar cabida a todas las especulaciones, verdades a medias y falacias que desde hace años se difunden por los más diversos medios.

El tiempo de 35 minutos asignado para esta presentación exige situar prioridades. De manera que me propongo concentrar la exposición en tan solo cuatro aspectos que a mi entender son relevantes y pertinentes con la temática central del Congreso:

- Mostrar que el colesterol no proviene solamente de los alimentos (una idea errada pero muy generalizada en la opinión pública), sino que se sintetiza en los propios órganos y tejidos del cuerpo humano.
- Destacar que tanto las grasas como los carbohidratos y aún las proteínas de la alimentación son potenciales precursores del colesterol, cuestión muy poco difundida y peor entendida.
- Invitar a repensar, a la luz de la Genética, la sustentación científica de la teoría del “colesterol malo”.
- Precisar el mecanismo de acción de los medicamentos que, a la vez que reducen la concentración del colesterol sanguíneo, inciden también en otras vías metabólicas generando presuntos efectos deletéreos en la salud de las personas.

Tres tópicos más relacionados con el tema y particularmente con la génesis de la placa de ateroma y sus temibles consecuencias: los infartos, abordaré brevemente:

¿La disminución de los valores de la concentración de colesterol sanguíneo, sea por dietas hipocolesterolémicas o por arbitrios medicamentosos provoca depresión y aún suicidios?

¿ Alimentarse con productos que contienen ácidos grasos omega-3 es beneficioso para prevenir el desarrollo de ateromas?.

¿ Qué evidencia hay acerca de las bondades de beber vino tinto y autoadministrarse vitamina E para evitar el ateroma y los infartos?

Espero que al final de la sumarisima exposición que haré ante ustedes acerca de estas siete cuestiones, puedan sacar sus propias conclusiones acerca de lo que se divulga ¿son mitos.....son realidades?

*El colesterol es un compuesto esencial para la vida..... sin la menor discusión!
No es un elemento diabólico, dañino” per se”, tal como se lo quiere hacer aparecer en algunos medios pseudocientíficos.*

Esta afirmación se sustenta en cuestiones como estas:

El colesterol forma parte de todas las membranas de las células del cuerpo humano. Esta presente particularmente en el sistema nervioso, contribuyendo a mantener la delicada homeostasis entre el medio interno celular y su entorno. **(gráfico # 1).**

Da origen a diversas hormonas y entre ellas a las hormonas sexuales masculinas y femeninas (**gráfico # 2**).....imaginémonos ¿qué haríamos los hombres y mujeres sin testosterona y estradiol?.

Es la fuente de donde proceden los ácidos biliares, constituyentes de la bilis, prodigioso humor vital reconocido desde los tiempos hipocráticos, sin el cual la vida sería simplemente imposible (**gráfico # 3**).

Es la base para la síntesis de esa portentosa vitamina que es el colecalfiferol o vitamina D3.(**gráfico # 4**).

Estos pocos ejemplos son suficientes para sostener que no podría entenderse la vida misma sin conferir al colesterol el lugar de primacía que se merece en el concierto de las moléculas biológicas. ¿Cómo es posible que se haya inducido a que la gente piense que “el colesterol es malo”?

Sin embargo, la realidad es que el colesterol ha sido satanizado por los interesados en convertirle a la luz de la opinión de la gente en una especie de compuesto maligno, diabólico, responsable de graves dolencias que afectan a la humanidad.

Desde luego que no todos están del lado demoníaco y entonces ha surgido una controversia que ya tiene larga data.

La polémica está centrada en la siguiente cuestión:

“EL CONSUMO DE ALIMENTOS RICOS EN COLESTEROL Y EL CORRELATIVO INCREMENTO DE SU CONCENTRACIÓN EN LA SANGRE (HIPERCOLESTEROLEMIA) PROVOCAN ATEROSCLEROSIS Y CONDUCEN FINALMENTE HACIA EL INFARTO CARDIACO Y EL ATAQUE CEREBRAL”.

La controversia se agudizó con la publicación del libro “Mitos del Colesterol” del sueco **Ulf Ravnskov (1)**, editado en los Estados Unidos de Norteamérica en el año 2000, quien a lo largo de las 300 páginas de la obra dice que aquello de que el colesterol - y los ácidos grasos saturados - provocan aterosclerosis no es sino una **falacia** y va más allá aún cuando afirma que los medicamentos que disminuyen el colesterol sanguíneo son un **engaño** puesto que en vez de prevenir el infarto cardíaco, más bien lo provocan!

La naturaleza de la información que se difunde sobre el tema es controversial y diversa, en cantidad y calidad. Abundan los artículos e informes de estudios financiados por las empresas farmacéuticas que producen medicamentos para combatir la hipercolesterolemia y escasean aquellos provenientes de instituciones independientes. Con relativa frecuencia la información está parcializada a favor de los intereses de los animadores del conflicto.

En tal escenario es natural que nos preguntemos ¿qué mismo hay de cierto y de falso con el colesterol?.

En un esfuerzo por esclarecer el punto, y, en la medida que mi experiencia no va más allá de la que me permite mi actividad como profesor e investigador en Bioquímica y Nutrición, me parece que es pertinente revisar los siete asuntos puestos a consideración de este numerosísimo y magnífico auditorio, a la luz de las Ciencias Básicas, para lo cual me

guiaré por los resúmenes de los clásicos recopilados en el texto Bioquímica Médica de nuestra autoría (2).

Empecemos pues por el principio.

¿Qué es el colesterol y qué significa su nombre?

Colesterol es un término que tiene tres partes que son originarias del griego: **chole** que significa bilis; **stereos** que alude a la condición de sólido y el sufijo **ol**, indicativo de que tiene la característica de un alcohol.

Su estructura es la siguiente (**gráfico # 5**).

Es un alcohol monoatómico, es decir con un solo grupo alcohol (OH) en la posición # 3. Está ampliamente distribuido en diversos órganos y tejidos de los organismos animales. Se trata de una sustancia blanca, sólida, cristalina e insoluble en agua

¿De dónde proviene el colesterol que tenemos en el organismo?

Proviene de dos fuentes:

- a) Exógena: de los alimentos que ingerimos; y,
- b) Endógena: de la síntesis que tiene lugar en algunos órganos y tejidos de nuestro cuerpo.

El origen alimentario o exógeno

El hígado, los riñones, los camarones y la carne son alimentos ricos en colesterol. La yema de huevo ocupa un lugar intermedio entre los cuatro. En los extremos están los sesos que contienen ocho veces más colesterol que los huevos y la leche que lo contiene unas ocho veces menos (**gráfico # 6**).

El colesterol de los alimentos es colesterol esterificado con ácidos grasos (**gráfico # 7**). Una vez ingerido, el ester de colesterol llega hasta el intestino delgado donde una enzima del páncreas, la colesterol esterasa, separa por hidrólisis al colesterol del ácido graso. El colesterol libre difunde a través de la membrana de las células de la mucosa intestinal y una vez dentro de estas es reesterificado. En estas condiciones pasa a formar parte de los quilomicrones, unas partículas muy densas formadas de proteína, colesterol ésteres y otros lípidos como los triglicéridos. Los quilomicrones por vía linfática llegan a la circulación general y por esta a los distintos órganos y tejidos del cuerpo (**gráficos #s 8 y 9**).

Candlish y Crook (3) en su magnífica y práctica revisión de bioquímica aplicada a la clínica médica, publicada hace unos diez años, resumieron la manera como en los tejidos el quilomicrón se libera paulatinamente de su carga de triglicéridos, los cuales son separados en sus constituyentes: glicerol y ácidos grasos por un mecanismo de hidrólisis catalizado por la enzima Lipo-protein lipasa (LPL) y la forma en la cual el tamaño del quilomicrón va disminuyendo hasta que el cabo de unas 14 horas no quedan de él sino unos **remanentes de quilomicrón** que son captados por el hígado cuyas células tienen **receptores específicos** para la porción proteica del remanente (**gráfico # 10**).

De esta manera el colesterol de la alimentación es incorporado a las células hepáticas.

El origen endógeno del colesterol

El colesterol no solamente proviene de los alimentos. También es sintetizado en el hígado, suprarrenales, piel, mucosa intestinal, testículos y aorta.

La síntesis endógena tiene lugar principalmente en el hígado donde ocurre a una velocidad de 5×10^{16} moléculas de colesterol por segundo.

La fuente del colesterol endógeno es el ácido acético proveniente de la Acetil Coenzima A (Acetil CoA)

Acetil CoA es el producto de la oxidación de las grasas, carbohidratos y de algunas proteínas (**gráfico # 11**).

Por lo tanto, virtualmente todos los macronutrientes son precursores potenciales de la síntesis del colesterol. Entonces, sin temor a equivocarse hay que admitir que un aumento de carbohidratos en la alimentación incrementa la síntesis de colesterol a partir de Acetil CoA.

Esquemáticamente la síntesis del colesterol endógeno ocurre de la siguiente manera (**gráfico # 12**):

1.- Tres moléculas de Acetil CoA se acoplan para dar lugar a un compuesto llamado **Hidroxi-metil-glutaril-Coenzima A**

2.- Este compuesto, con la intervención de la enzima **Hidroxi-metil-glutaril CoA Reductasa (HMG CoA Reductasa)**, da lugar a **Acido Mevalónico**.

3.- El ácido mevalónico o mevalonato, en sucesivas reacciones se transforma en **Farnesil** que es el precursor de la molécula conocida como **Escualeno**. (El farnesil tiene también un papel protagónico en la síntesis de la Coenzima Q como se verá más adelante).

4.- El escualeno se convierte en un esteroide cíclico, el **Lanosterol** que finalmente da origen al **Colesterol**.

NOTA IMPORTANTE: el colesterol, tanto exógeno como endógeno, tiene la capacidad de inhibir a la enzima HMG CoA Reductasa, impidiendo de esta manera la transformación del hidroximetilglutaril Coenzima A en ácido mevalónico. Se trata de una autorregulación metabólica de la síntesis de colesterol que ocurre habitualmente en nuestro organismo. Es parte del funcionamiento normal del cuerpo humano. (gráfico # 13).

El transporte del colesterol

Tanto el colesterol que llegó al hígado proveniente de los alimentos como el que se sintetizó en los hepatocitos pasa a la sangre para ser conducido hacia los órganos y sistemas del organismo donde se lo requiere. Pero como es un compuesto que no tiene afinidad por las soluciones acuosas, para ser transportado por la corriente sanguínea, se asocia a proteínas que le sirven de vehículo formando los compuestos llamados **lipoproteínas**, de los cuales los más conocidos son:

VLDL (very low density lipoproteins) ó Lipoproteínas de muy baja densidad

LDL (low density lipoproteins) ó Lipoproteínas de baja densidad; y

HDL (high density lipoproteins) ó Lipoproteínas de alta densidad.

Según se observa, (**gráfico # 14**), las proteínas transportadoras no acarrear solamente colesterol sino otros lípidos.

El colesterol bueno y el colesterol malo.

Las VLDL, conteniendo triglicéridos y colesterol salen del hígado hacia la circulación general; descargan los ácidos grasos en el endotelio de los lechos capilares de los músculos y del tejido adiposo (proceso en que participa la enzima lipoproteín-lipasa) y se transforman paulatinamente en otra lipoproteína, la LDL, que para entonces tiene una carga proporcionalmente muy alta de colesterol. La fracción proteica de LDL se identifica como B-100. El colesterol de las LDL es captado por las células por un mecanismo de endocitosis mediado por un receptor específico para B-100.

Hay un mecanismo alternativo para la captación que está a cargo de macrófagos.

Cuando estos macrófagos están presentes en la íntima de las arterias forman “células espumosas” que contribuyen a la lesión aterosclerótica. (**gráfico # 15**).

Si la cantidad de colesterol provisto por las LDL es excesivo se producen al menos dos fenómenos:

- a) la enzima ACAT (acil-CoA-colesterol acil transferasa) lo esterifica y forma oleatos y palmitatos de colesterol; y,
- b) La síntesis de los receptores para LDL en las membranas es reprimida con lo cual el colesterol no puede ser captado por las células y en consecuencia se incrementa la concentración de LDL en la sangre.

Este incremento del colesterol de las LDL es el que se considera como “**el factor de riesgo**” para la formación de ateromas. Por esta razón se le llamó el colesterol “malo”.

Ciertamente que es uno de los factores, pero no es el único. Hay muchos otros involucrados. Por ejemplo, las infecciones e inflamación son factores que al lesionar previamente la íntima de las arterias facilitan la localización y crecimiento del ateroma, como bien lo han destacado **Mehta y otros (4)**.

En todo caso, la teoría del colesterol malo se descompuso cuando se observó que no todos tenemos las partículas LDL del mismo tamaño. Que hay personas que las tienen grandes y otras pequeñas. Que quienes tienen LDL grandes (de tipo A) no exhiben sensibilidad especial a desarrollar ateromas y que las personas que las tienen pequeñas (de tipo B) son especialmente sensibles. Esto coincide con las observaciones de **Grundy (5)** quien señala que hay personas inusualmente sensibles al consumo de ácidos grasos saturados que responden con elevaciones notables de LDL, mientras que otras son resistentes y solo experimentan pequeñas elevaciones.

Se argumenta que las LDL pequeñas pueden atravesar más fácilmente los poros de las células para llegar a la subíntima de las arterias donde ocurre la oxidación de la LDL-colesterol por los radicales libres, cuestión involucrada en el desarrollo de la placa ateromatosa, según lo describió **Steinberg (6)**. El hecho de que se reconozca que existen

unas personas poco sensibles y otras hipersensibles, ubica la cuestión en el campo de la Genética, tema que será abordado en otra presentación de este Congreso.

Por oposición, el colesterol acarreado por las HDL ha sido denotado como el colesterol “bueno”. Sucede que las HDL salen del hígado hacia la circulación sanguínea y al pasar por las superficies celulares remueven el colesterol. Se trata de una reacción que esterifica al colesterol con la intervención de la enzima LCAT (lecitin-acil colesterol transferasa). Las HDL, originalmente discoideas se vuelven como globos y así llegan al hígado donde hay un receptor específico para la fracción proteica de HDL. **(gráfico # 16)**. El colesterol esterificado es captado por el hígado y convertido en ácidos y sales biliares que se excretan con la bilis.

Por esta función que es inherente a la fisiología humana, se le confirió –extrañamente- al colesterol de las HDL, la característica de “bueno”.

Es el momento de resumir y realizar las siguientes precisiones:

- a) La mayor parte del colesterol de la sangre (un 70% aproximadamente) es provisto por la síntesis endógena.*
- b) Cuando la dieta es muy rica en colesterol, la síntesis se inhibe parcialmente, pero aún en tales condiciones el hígado sigue produciendo un 50% del total.*
- c) Cuando la alimentación está virtualmente libre de colesterol, la biosíntesis ocurre a la máxima velocidad, pero no compensa lo que se obtiene de la dieta.*
- d) El ayuno reduce marcadamente la actividad de la HMG CoA Reductasa con lo cual disminuye la síntesis de colesterol. Luego de la realimentación que sigue al ayuno, la actividad de la HMGC oA reductasa aumenta considerablemente.*
- e) Todo exceso es malo. El consumo excesivo de azúcares simples es malo. La ingestión abundante de grasas saturadas es malo. El colesterol no es una excepción a la regla: es malo si se consume en grandes cuantías, pero 200 a 300 mg diarios es aceptable (un huevo tiene un poco más de 200). Además, como lo destacó **Friedman (7)** los humanos tenemos la capacidad de modular nuestra conducta alimentaria, es decir de controlar lo que debemos comer y lo que no, y, en consecuencia, podemos evitar los excesos. Es mejor prevenir que curar.*

La inhibición farmacológica de la HMG CoA Reductasa por las estatinas.

El tratamiento farmacológico de las hipercolesterolemias mediante la administración medicamentosa de los inhibidores de la HMG CoA Reductasa es uno de los temas que provoca intensos debates. Los interrogantes aún persisten.

¿Qué son las estatinas?

Son medicamentos desarrollados por la industria farmacéutica para inhibir a la enzima HMGC oA reductasa y por lo tanto disminuir la síntesis del colesterol (colesterogénesis

hepática) y correlativamente la hipercolesterolemia. Las publicaciones de **Illingworth (8)** y **Grundy (9)** ilustran ampliamente el tema.

En la familia de las estatinas están la fluvastatina, lovastatina, pravastatina, simvastatina y otras que están en desarrollo por parte de las empresas.

El Diccionario de Especialidades Farmacéuticas -DEF, Edición 29, Ecuador- **(10)**, señala que tales productos están indicados para reducir la hipercolesterolemia que no responde a la dieta; algunos se indican además para la hipercolesterolemia familiar y otros añaden a sus indicaciones la prevención secundaria de eventos coronarios. Se señalan algunos efectos secundarios provocados por su administración: aluden a trastornos gastrointestinales (dolor abdominal, náusea, dispepsia), cefalea, mareo y trastornos del sistema músculo-esquelético (miopatías, dolor del pecho -no cardíaco-debilidad muscular generalizada).

Aparte de lo señalado en el DEF, se han identificado otros problemas: aumento de los niveles de creatín-quinasa; falla renal secundaria a rhabdomiólisis; incremento de la actividad de las transaminasas. Todas estas cuestiones condujeron a que autores como **Davey-Smith y Pekkanen (11)** hablaran de una **moratoria en el uso de los medicamentos destinados a disminuir el colesterol sanguíneo**.

Las preocupaciones son razonables puesto que los efectos de mediano y largo plazo a consecuencia de la administración de las estatinas son todavía bastante desconocidos. Se requiere más investigación ya que el ácido mevalónico no es precursor del colesterol exclusivamente. De este metabolito se generan también las hormonas esteroideas, los ácidos biliares, la ubiquinona y otros compuestos esenciales, como se ha mostrado antes en esta exposición.

Cabe aquí hacer referencia particular a la cuestión de la ubiquinona: es un hecho cierto que la inhibición de la HMGCoA Reductasa por las estatinas interfiere con la síntesis de colesterol, pero como también lo hace con la síntesis de sus precursores, entre ellos el **farnesil**, convendría poner atención especial a esta cuestión.

El farnesil es un metabolito crucial en la vía metabólica que conduce a la formación de la Coenzima Q o ubiquinona.

La Coenzima Q y la inhibición de su síntesis por las estatinas.

La Coenzima Q es una molécula ubicua, es decir que, como Dios, está en todas partes. Y lo está porque desempeña un rol crucial en la **producción de energía celular**.

Es un eslabón intermedio en la vía metabólica conocida como "la cadena respiratoria" **(gráfico # 17)**

Situada entre las flavoproteínas y los citocromos, la Coenzima Q es garantía de que electrones del hidrógeno (equivalentes reductores) sean transportados a lo largo de la cadena y de que se produzca el acoplamiento de ADP con P para formar ATP, la paradigmática molécula cuya síntesis es señal inequívoca de generación de energía celular.

De manera que si las estatinas, al inhibir la síntesis de colesterol, afectan la síntesis de farnesil, cabe preguntarse ¿qué repercusiones tendría este hecho en la producción de Coenzima Q y por ende en la generación de energía celular?

Será que los dolores musculares, la debilidad muscular generalizada, los trastornos abdominales y otros “efectos secundarios” que sufren los pacientes que reciben estatinas podrían atribuirse a fenómenos asociados a deficiencia de energía (ATP) debida a alteraciones metabólicas que involucran a la Coenzima Q?. He aquí un tema para investigación!

Dieta hipocolesterolémica , depresión, violencia y suicidio.

En el año 1999 realicé una revisión sobre el tema para el IX Congreso Ecuatoriano de Psiquiatría (12). En tal oportunidad señale que autores como **Muldoon (13)**, **Fowles(14)**, **Endelberg(15)**, **Morgan(16)** y otros, tras sendos estudios afirmaron que el colesterol sanguíneo disminuido se asocia con depresión y violencia e incremento de la mortalidad por suicidios, homicidios y accidentes.

Resultó que tal cosa no es la norma. Así, **Pekkanen(17)**, en Finlandia, demostró que los isleños finlandeses resultaron ser menos violentos que sus congéneres del continente, aunque unos y otros se habían sometido a dietas hipocolesterolémicas. Pero,.....la dieta de los isleños era a base de pescado.

En la misma línea, la baja incidencia de cardiopatía coronaria y trombosis entre los esquimales de Groenlandia despertó interés. **Bang(18)** y otros encontraron que la alimentación tradicional de aquellos era asimismo a base de pescados y animales marinos como las ballenas y focas .

Qué sustancia contienen el pescado y los animales marinos que resulta ser un factor protector no solo frente a las alteraciones de la conducta, sino también frente a la enfermedad coronaria?

La respuesta fue: los ácidos grasos omega!

Acidos grasos omega 3 y omega 6.

Son ácidos grasos con varios enlaces dobles en la cadena hidrocarbonada y que por lo mismo pertenecen al grupo de los polinsaturados. Se llaman omega 3 y 6 porque el primer enlace doble está ubicado entre los carbonos #s 3 y 4 (en los omegas 3) y entre los carbonos #s 6 y 7 (en los omega 6). Los carbonos se numeran desde el extremo de la cadena que contiene un grupo metilo: CH₃, conocido como **carbono omega**.

El **ácido linolénico**, un omega 3 (**gráfico # 18**) tiene dos derivados: el EPA (eicosa-pentanoico), de 20 carbonos y el DHA (docosa hexanoico) de 22 carbonos. EPA y DHA son ácidos grasos omega 3 que se encuentran en apreciables cuantías en el pescado.

Los ácidos omega 6 (linoleico de 18 C y araquidónico de 20 C) se encuentran en el maní.

Veamos la cuestión relacionada con la depresión: una adecuada relación (1 : 1) entre las cuantías de omega 3 y 6 es esencial para modular las propiedades biofísicas y bioquímicas de las membranas celulares. Un cambio en la relación omega 3: omega 6, con predominio de estos últimos, provoca disrupción del delicado ordenamiento de las membranas neuronales comprometiendo:

- La biosíntesis de neurotransmisores
- La transducción

- La captación de serotonina
- La unión a nivel de receptores adrenérgicos y serotoni-nérgicos
- La actividad de la monoamino-oxidasa.

Todos estos procesos están involucrados en la neurobiología de la depresión. De manera que la depresión y el suicidio no deben ser atribuidos a la disminución del colesterol sanguíneo, sino al desequilibrio en el balance metabólico de los ácidos grasos omega 3 y 6.

Resta todavía por dilucidar cómo los bajos niveles de colesterol sanguíneo se relacionan con una disminución de la actividad serotoninérgica central y el papel que desempeña la interleucina 2. He aquí otro interesante tema para investigar!.

Por otro lado, el efecto protector frente a la aterosclerosis que ejercitarían los omega 3 contenidos en importantes cantidades en las dietas a base de pescado, se explicaría porque estos ácidos tienen la capacidad de **inhibir la síntesis del ácido araquidónico**, el precursor de las prostaglandinas, tromboxanos y otros eicosanoides, y, en consecuencia:

- Reducen la producción de Tromboxano A2 que es un potente vasoconstrictor e inductor de agregación plaquetaria, e
- Incrementan la producción de Prostaglandina I3, una eficaz sustancia antiagregante plaquetaria.

La vasoconstricción y la agregación de las plaquetas son otros factores involucrados en la formación de la placa ateromatosa y entonces, si los ácidos grasos omega 3 contribuyen a desactivarlos, pues adelante.....a consumir pescado!

¿ Es verdad que el consumo de alcohol y vino impide la formación de la placa ateromatosa?

El consumo moderado de alcohol, según afirma **Gaziano (19)**, eleva las HDL 2 y 3 que son antiaterogénicas, retrasan la oxidación y evitan la autoagregación de LDL y remueven el colesterol.

Ridker (20) añade que el alcohol previene la formación de coágulos por vía de la estimulación del plasminógeno.

En cuanto al vino, **Frankel (21)** dice que los antioxidantes que se añaden al vino tinto podrían prevenir la oxidación de las LDL.

Se asume que los consumidores de vino tinto lo son también de frutas y verduras que tienen igualmente importantes efectos antioxidantes.

Qué es un consumo “moderado” de alcohol?. Depende: si es mujer u hombre pequeño, una bebida diaria sería lo razonable. Si el hombre o la mujer son grandes se necesitarían dos tragos. Una bebida (un trago) significa 12 onzas de cerveza o 5 onzas de vino o 1.5 onzas de un licor fuerte.

¿Y la vitamina E?

Si el punto crítico se concentra en los antioxidantes, bien cabría echarle una mano a la vitamina E, que según Esterbauer(22) protege a las LDL de la oxidación. Las fuentes alimenticias más ricas en vitamina E son las verduras y los aceites de maíz y soya.

Colofón

Para prevenir la formación de ateromas en nuestras arterias y evitar infartos y otros cataclismos biológicos, propongámonos incluir en nuestra alimentación a los pescados, las verduras y las frutas. Esto es fácil decirlo, más difícil hacerlo!

Acompañémoslos con un buen vaso de vino tinto! Quizá más fácil.

Reemplacemos las grasas saturadas por aceites de maíz, soya, oliva.

No olvidemos que el colesterol es necesario para nuestra vida. Que lo necesitamos en nuestra alimentación y que también nuestro hígado lo produce. Evitemos los excesos, sin necesariamente privarnos de finuras gastronómicas porque sus ingredientes contienen colesterol, siempre y cuando las consumamos con moderación.

Admitamos con humildad que aún desconocemos muchos de los mecanismos bioquímicos implicados en el metabolismo del colesterol. Aceptemos que el metabolismo esta influenciado, en último término, por factores del entorno, por ejemplo, por nuestras costumbres familiares y de grupo social en cuanto a la alimentación; por el acceso que tenemos a los productos alimenticios del mercado, lo que depende del dinero de que disponemos y por supuesto de la remuneración que devengamos según la naturaleza del trabajo que realizamos, etc.

Finalmente, aceptemos que nuestros conocimientos sobre el desarrollo de la placa ateromatosa están todavía en proceso.

Las demás conclusiones acerca de los mitos y realidades, apreciados miembros del Congreso, son de ustedes.

Gracias.

REFERENCIAS

1. Ravnskov U. The Cholesterol Myths.
2. Yépez R. (ed). Bioquímica Médica. Quito: Arco Iris Producciones Gráficas; 2004.
3. Candlish J.K. y Crook M.A. Clinical Biochemistry. River Edge, NJ: World Scientific Publishing Co; 1992.
4. Mehta J., Saldeen T. Rand K. Interactive role of infection, inflammation and traditional risk factors in atherosclerosis and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol (6): 1217 – 25, 1998
5. Grundy SM. Am J Clin Nutr 47: 822-824, 1988
6. Steinberg. N Engl J Med 320: 915-924, 1989

7. Friedman M. Am J Clin Nutr **67(S)**: 513-517, 1998
8. Illingworth D. HMG CoA reductase inhibitors. Curr Opin Lipidology **2**: 24-30, 1991
9. Grundy S. HMG CoA reductase inhibitors for treatment of hypercholesterolaemia. N Engl J Med **319**: 24-33, 1988
10. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas Edición 29. Quito: Editorial PLM del Ecuador, S.A.; 2003.
11. Davey-Smith and Pekkanen J. Should there be a moratorium on the use of cholesterol lowering drugs? Br Med J **304**: 431-433, 1992
12. Yépez R. Dieta y Depresión. Perfil Médico **4**: 29 –35, 1999.
13. Muldoon M et al. Lowering cholesterol concentrations and mortality: a quantitative review of primary prevention trials. B Med J **303**: 276-82, 1990
14. Fowles F et al. Serum cholesterol, triglycerides and aggression in the general population. Lancet **340**: 995 – 8, 1992
15. Endelberg H. Low cholesterol and suicide. Lancet **339**: 727 – 9, 1992
16. Morgan R et al. Plasma cholesterol and depressive symptoms in older men. Lancet **341**: 75 – 9, 1993
17. Pekkanen J et al. FERUM cholesterol and the risk of accidental or violent in a 25 year follow up: the Finish cohorts of the Seven Countries Study. Arch Intern Med **149**: 1589 – 91, 1989.
18. Bang H et al. The composition of the Esquimo food in north western Grenland. Am J Clin Nutr **33**: 2657 – 61, 1990
19. Gaziano. N Engl J Med **329**: 1829 – 34, 1993
20. Ridker. JAMA **272**: 929 – 33, 1994
21. Frankel. Lancet **341**: 454 – 57, 1993
22. Esterbauer. Am J Clin Nutr **53**: 3145 – 3215, 1991.