

# COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS

CÓMO COMBATIRLOS CON RECETAS NATURALES



# Colesterol y Triglicéridos

## ¿Qué es el colesterol?

El colesterol es una sustancia similar a la grasa e indispensable para la vida. Se encuentra en las membranas celulares de nuestros organismos, desde el sistema nervioso al hígado y al corazón. El cuerpo necesita colesterol para fabricar hormonas, ácidos biliares, vitamina D, y otras sustancias. Sin embargo, el aumento del colesterol en la sangre y su depósito en las arterias puede ser peligroso y producir aterosclerosis (estrechamiento o endurecimiento de las arterias por depósito de colesterol en sus paredes).

## ¿Dónde se produce el colesterol?

Una parte importante del colesterol de nuestro organismo se produce en el hígado. El resto es aportado a través de la *dieta* y del colesterol presente en la bilis, parte del cual se vuelve a absorber en el intestino.

## Colesterol, ¿bueno o malo?

El colesterol es insoluble en los medios acuosos, por lo que se transporta en las lipoproteínas, constituidas por una parte lipídica o acuosa y otra proteica. Existen dos tipos diferentes de lipoproteínas que transportan el colesterol en la sangre:

- **Lipoproteínas de baja densidad o LDL**, que también se conocen como colesterol “malo”. Son las lipoproteínas encargadas de transportar el colesterol a los tejidos para su utilización, incluyendo las arterias. La mayor parte del colesterol en sangre es colesterol LDL (c-LDL). Cuanto mayor sea el nivel de colesterol LDL en sangre, mayor es el riesgo de [enfermedad cardiovascular](#).
- **Lipoproteínas de alta densidad, o HDL**, también conocidas como colesterol “bueno”, porque son las encargadas de recoger el colesterol de los tejidos y transportarlo al hígado para su eliminación a través de la bilis. Un nivel bajo de colesterol HDL (c-HDL) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

## ¿A qué se debe el colesterol elevado?

Son varias las causas que pueden elevar los niveles de colesterol. Algunas de ellas no se pueden modificar, pero la mayoría sí pueden cambiarse.

### Causas que no se pueden cambiar

- **Herencia.** La cantidad de colesterol LDL que fabrica su cuerpo y la rapidez con que se elimina viene determinada en parte por los genes. El colesterol elevado puede afectar a familias enteras. Sin embargo, existen medidas para bajarlo.
- **Edad y sexo.** El colesterol empieza a elevarse hacia los 20 años y continúa subiendo hasta los 60 o 65 años. El colesterol en los hombres tiende a ser más alto antes de los 50 años que el de las mujeres con esa misma edad. Pero después de los 50 ocurre lo contrario. Los niveles de colesterol LDL en las mujeres tienden a subir con la menopausia.

### Causas que puedes cambiar

- **Dieta.** Tres nutrientes de la dieta pueden elevar los niveles de colesterol LDL:
  - Grasa saturada, un [tipo de grasa](#) que se encuentra en los alimentos de origen animal y en algunos aceites vegetales como el de palma, palmiste y coco.
  - [Ácidos grasos “trans”](#), se encuentran principalmente en alimentos elaborados con aceites y grasas hidrogenadas (página 35) como bollería industrial, snacks, galletas, palomitas de microondas, helados y patatas fritas de sobre.
  - Colesterol, que procede solamente de productos de origen animal.

Es importante saber que las grasas saturadas dentro de su dieta son las que más suben los niveles de su c-LDL. Dietas con demasiada grasa saturada, ácidos grasos “trans” y colesterol son la principal causa de

aumento de colesterol en sangre. Y contribuyen de manera determinante en el elevado número de [infartos de miocardio](#).

- **Sobrepeso.** El exceso de peso tiende a aumentar su colesterol LDL. También aumenta los triglicéridos y baja el colesterol HDL. Perdiendo algunos kilos cuando hay sobrepeso ayudamos a bajar el colesterol LDL y los triglicéridos, y al mismo tiempo subimos el colesterol HDL.

## ¿Cuál es el riesgo del colesterol elevado?

El aumento en las cifras de colesterol en sangre y su depósito en las arterias origina la enfermedad aterosclerótica cardiovascular que es la principal causa de mortalidad. La enfermedad aterosclerótica incluye la enfermedad coronaria (angina e infarto de miocardio), cerebrovascular (infarto cerebral o ictus) y la enfermedad arterial periférica (claudicación o dolor en las piernas). El colesterol elevado es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, junto con el [tabaco](#), la [hipertensión arterial](#) y la [diabetes mellitus](#). También puede ser causa de [enfermedad cardiovascular](#) el aumento de los triglicéridos y un colesterol-HDL bajo.

## Placa de ateroma – Aterosclerosis

Parte del exceso de colesterol puede depositarse en la pared arterial. Con el tiempo, va aumentando y forma la placa de ateroma. La placa puede estrechar los vasos y los hace menos flexibles, lo que produce la aterosclerosis o endurecimiento de las arterias.

Este proceso puede suceder en los vasos sanguíneos de cualquier parte del cuerpo, incluyendo las arterias del corazón (arterias coronarias). Si las arterias coronarias se bloquean por la placa de ateroma se impide que la sangre lleve el oxígeno y los nutrientes suficientes al músculo cardíaco. Esto produce dolor en el pecho o angina. Algunas placas con mucho colesterol se hacen inestables, tienen una fina cubierta y pueden romperse, liberando colesterol y grasa en el torrente sanguíneo, lo que puede causar un coágulo o trombo sobre la placa que impide el flujo de la sangre en la arteria causando un infarto de miocardio.

## ¿Qué son los triglicéridos?

Son grasas que se encuentran en determinados alimentos y también se producen en el hígado. Los triglicéridos circulan en la sangre mediante unas lipoproteínas que se producen en el intestino y en el hígado y se transportan a los tejidos donde se utilizan como una reserva de energía para cubrir las necesidades metabólicas de los músculos y el cerebro. Las primeras, se encargan de transportar los triglicéridos de los alimentos que son absorbidos, y las segundas transportan los triglicéridos que sintetiza el hígado.

Las causas más frecuentes de aumento de los triglicéridos son el [sobrepeso / obesidad](#), el exceso de [alcohol](#), la inactividad física, una dieta muy alta en hidratos de carbono (60% o más de las calorías) especialmente si son refinados y fumar.

También existen causas genéticas de aumento de los triglicéridos, en ocasiones asociadas con aumento de colesterol:

- Hiperlipidemia Familiar Combinada
- [Hipertrigliceridemia Familiar](#)
- Disbetalipoproteinemia
- [Hiperquilomicronemia Familiar](#)

Para reducir los niveles de triglicéridos en la sangre: hay que controlar el peso, mantenerse activo, [no fumar](#), limitar la ingesta de alcohol y limitar los azúcares y las bebidas azucaradas. A veces se necesita también medicación.

Por debajo de 200 mg/dl	Deseable
200-239 mg/dl	Límite alto
240 mg/dl	Alto
Por debajo de 180 mg/dl (menor de 18 años)	Deseable

*Valores normales y elevados del Perfil Lipídico*

**Colesterol LDL**

Por debajo de 100 mg/dl	Óptimo o ideal
100-129 mg/dl	Bueno
130-159 mg/dl	Límite alto
160-189 mg/dl	Alto
190 mg/dl y superior	Muy alto

**Colesterol HDL**

Menos de 40 mg/dl	Factor de riesgo cardiovascular
60 mg/dl y superior	Mayor protección contra la enfermedad cardiovascular

**Triglicéridos**

Por debajo de 150 mg/dl	Deseable
150-199 mg/dl	Límite alto



200-499 mg/dl	Altos
Superiores a 500 mg/dl	Existe riesgo de pancreatitis

## ¿Qué es la Hipercolesterolemia Familiar?

El hipercolesterolemia familiar (HF) es una enfermedad hereditaria que se expresa desde el nacimiento, y que cursa con un aumento en las concentraciones plasmáticas de [colesterol](#), principalmente del colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL).

Es un trastorno muy frecuente y se estima que al menos **1 de cada 250** personas en la población general presenta HF. En España, se calculan en unas **200.000** las personas con HF.

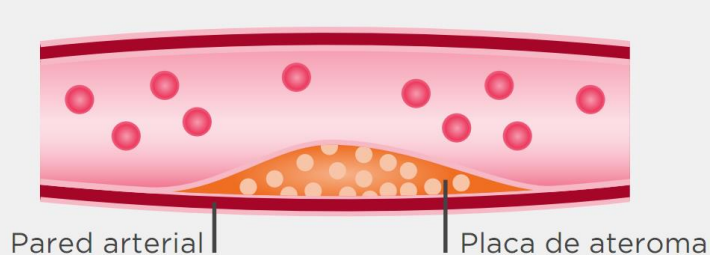
La importancia de su [diagnóstico precoz](#) radica en el elevado riesgo de presentar un Infarto de Miocardio (IM) u otra enfermedad aterosclerótica vascular en edades tempranas de la vida. La [enfermedad cardiovascular](#) se manifiesta en más del 50% de los pacientes con HF antes de los 55 años de edad.



## ¿Qué causa la HF y como se hereda?

El defecto principal se produce por una mutación en el gen que codifica el receptor de las LDL (rLDL), que son los encargados de eliminar el colesterol de la sangre a nivel hepático. Al disponer de una menor cantidad de receptores, ya sea parcial o total, el colesterol LDL aumenta considerablemente en la sangre, favoreciendo su depósito en las arterias y el desarrollo de una placa que puede estrechar la luz de las arterias, lo que produce la aterosclerosis.

La alta concentración de colesterol “malo” es un factor de riesgo determinante para la **ateroesclerosis** (formación de placas de ateroma en la capa interna de la pared arterial) que puede provocar una enfermedad cardiovascular



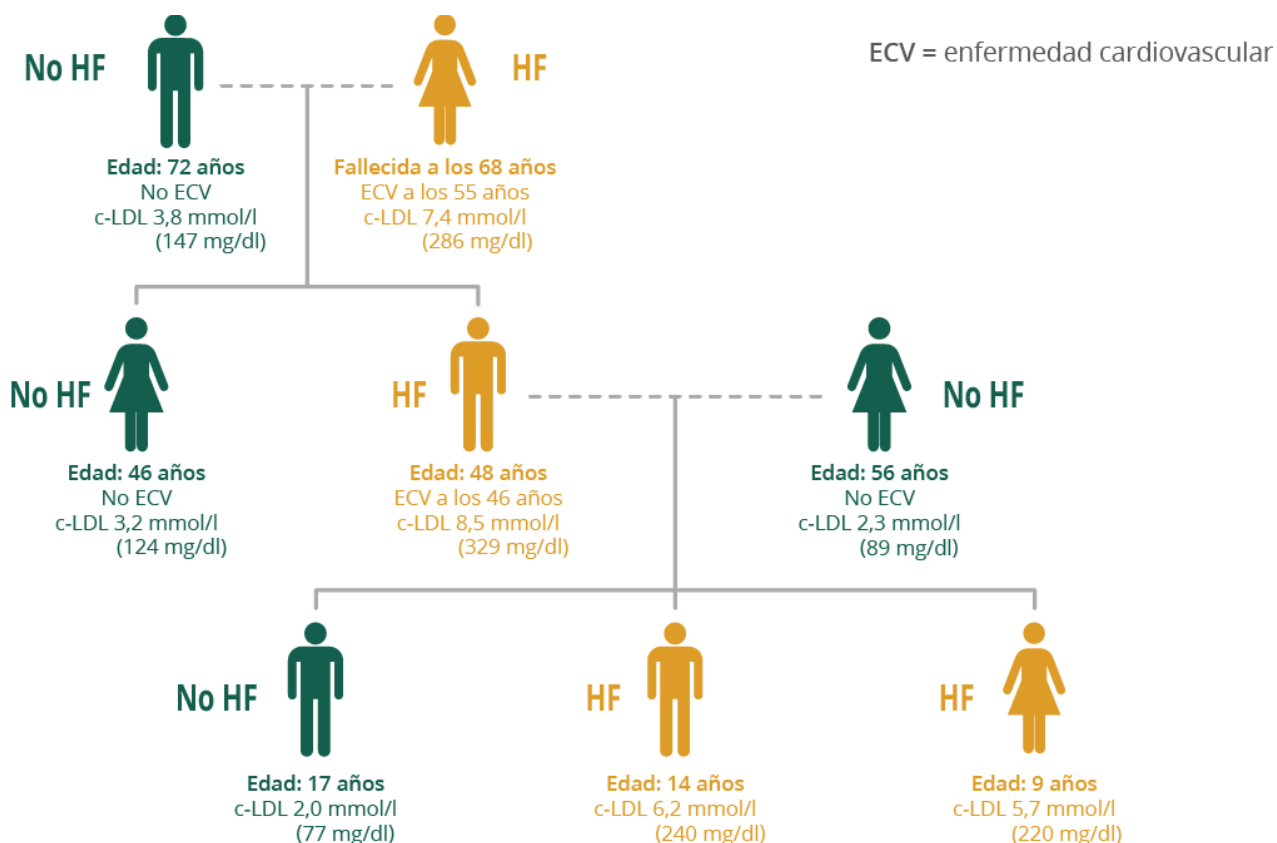
Por su mecanismo de transmisión, se reconocen dos variantes:

- **Heterocigota:** uno de los alelos tiene una mutación en el gen y el otro es normal. En este caso, el paciente tiene el 50% de la dotación de receptores-LDL normofuncionantes, y el resto están ausentes (mutaciones de alelo nulo) o no funcionan adecuadamente (mutaciones de alelo defectuoso).
- **Homocigota:** ambos alelos están defectuosos (el del padre y la madre), lo que produce una ausencia prácticamente total de receptores LDL.

## EXISTEN DOS VARIANTES DE HF:

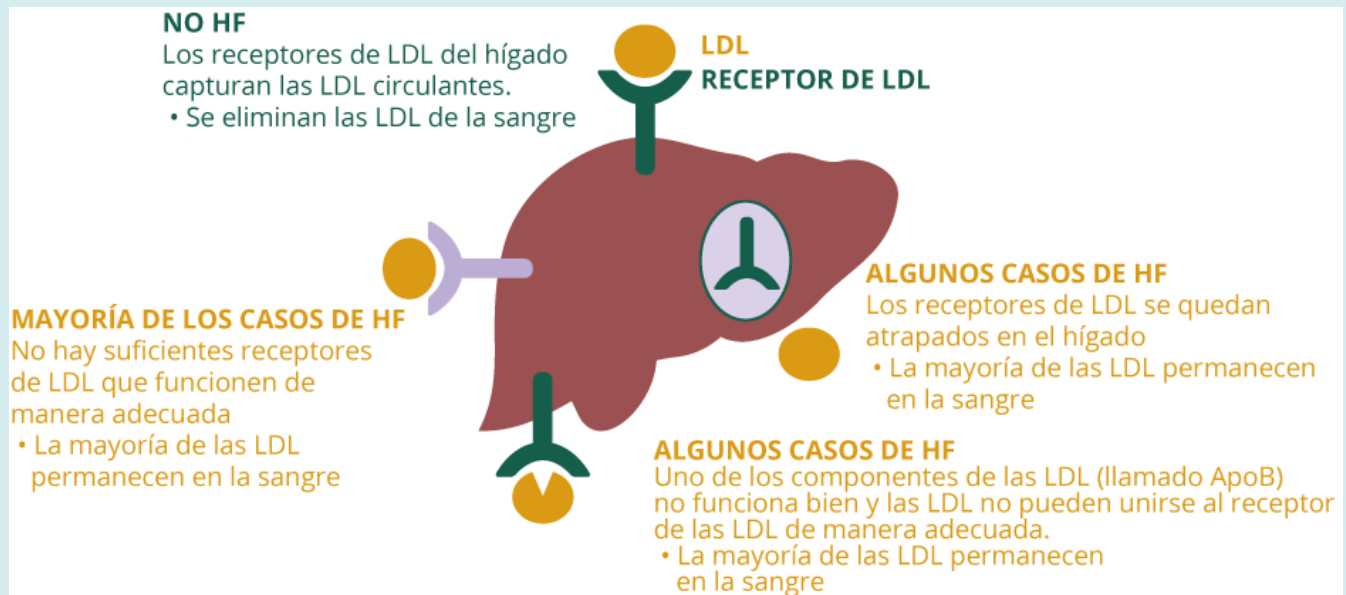


Una persona afectada de HF, tiene el 50% de probabilidades de transmitir el gen anormal a sus descendientes, hijos e hijas, y un 50% de traspasar la información genética correcta. Por lo tanto, aproximadamente la mitad de los miembros de una familia heredarán la HF. Si un niño o adulto, hijo de un paciente con HF, tiene niveles normales de colesterol, es muy probable que haya heredado el gen normal, y por tanto no desarrollará la enfermedad ni la transmitirá a su descendencia. Algunos estudios han demostrado que puede existir hasta un 8% de personas portadoras de una mutación con niveles normales de colesterol. En este caso pueden transmitir el gen defectuoso a su descendencia. Por eso, es muy importante la realización del diagnóstico genético.



## En pocas palabras

La HF es una enfermedad genética muy frecuente que se transmite de padres a hijos. Las personas afectadas tienen niveles de colesterol alto, debido habitualmente a que el colesterol no es eliminado correctamente en el hígado por una escasez de receptores.



Actualmente, se conocen más de 1.600 mutaciones diferentes a lo largo de todo el gen del rLDL en individuos con hipercolesterolemia familiar procedentes de diversas poblaciones a nivel mundial. Cuando una población se encuentra aislada geográficamente o culturalmente, o cuando una gran proporción de personas se encuentra emparentada por descender de antecesores comunes a causa de la migración, podrán existir una o muy pocas mutaciones en un grupo amplio de población. Sin embargo, en otros países como España, donde la población es más heterogénea desde el punto de vista genético, el número de mutaciones suele ser mucho mayor. Hasta la fecha se han reconocido más de 450 mutaciones distintas causantes de HF en España.

La variabilidad en la expresión clínica de la HF en cuanto a las concentraciones de colesterol y el desarrollo de enfermedad cardiovascular, y parte de la respuesta al tratamiento hipolipemiante depende en parte de la mutación del gen del rLDL.

## En cifras: Hipercolesterolemia Familiar

- 1 de cada 250 personas en la población general presenta HF (**200.000** personas en España).
- La enfermedad cardiovascular se manifiesta en más del 50% de los pacientes con HF antes de los 55 años de edad.
- Una persona afectada de HF, tiene el 50% de probabilidades de transmitir el gen anormal a sus descendientes, hijos e hijas.
- Se conocen más de 1.600 mutaciones diferentes a lo largo de todo el gen del rLDL relacionadas con la HF.

Además de la Hipercolesterolemia Familiar, cuyo defecto genético está en el gen del rLDL, existen otras causas de hipercolesterolemia familiar que se expresan de forma similar (Tabla 3).

## Causas de la hipercolesterolemia familiar

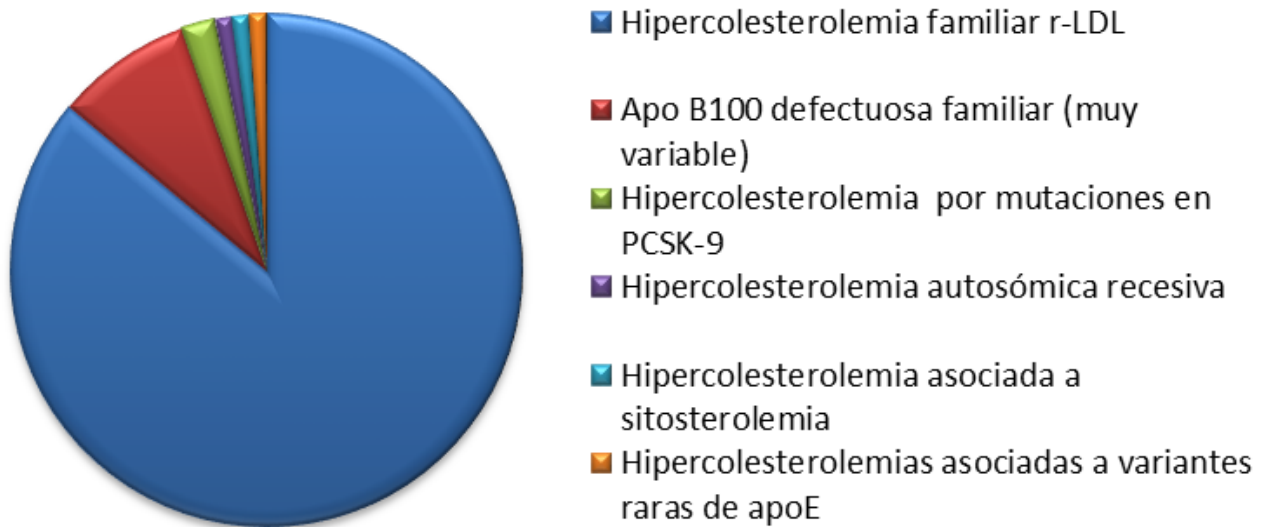


Tabla 3. Frecuencia de hipercolesterolemias familiares autosómicas dominante

Estas son:

### [Apo B defectuosa familiar](#)

La apolipoproteína B (ApoB100) es la única proteína de las LDL y la responsable de unirse al rLDL en el hígado. Los defectos moleculares en el gen de la ApoB100 producen una proteína con una capacidad reducida de unirse al rLDL, por tanto los niveles de c-LDL serán similares a los observados en la HF. Hasta la fecha, se han descrito cuatro mutaciones en este gen asociadas a hipercolesterolemia, la más frecuente, sustituye la Arginina de la posición 3500 por Glutamina y se conoce con el nombre de ApoB3500.

Las características clínicas de esta hipercolesterolemia son prácticamente idénticas a las causadas por defectos en el rLDL, y se conoce como Apo B defectuosa familiar (BDF). Ambas entidades solo pueden distinguirse por el análisis genético.

La mutación apo B3500 es frecuente en países centroeuropeos y poco frecuente en el norte y sur de Europa. Se cree que esta mutación tiene una antigüedad de más de 6000 años y es de origen Celta. En España representa aproximadamente el 4%-5% de la población con hipercolesterolemia autosómica dominante. Sin embargo, es una causa frecuente de hipercolesterolemia en la población gallega, probablemente por su origen Celta.

### [Hipercolesterolemia asociada a mutaciones en PCSK9](#)

Varios estudios han encontrado familias en las cuales a pesar de presentar un fenotipo de HF, el defecto responsable de la hipercolesterolemia no está localizado ni en el gen del rLDL ni en el gen de la apo B100. En el 2003 se describieron algunas mutaciones en el gen de la Proteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) que producen un aumento en la función de esta proteína y se asocia a hipercolesterolemia severa. Esta proteína tiene un papel clave en la degradación de los rLDL hepáticos, y por tanto contribuye a regular los niveles plasmáticos de c-LDL. En este sentido, favorece la degradación intracelular de los rLDL, disminuyendo su reciclaje hacia la membrana del hepatocito, lo que ocasiona una reducción del número de



receptores y por tanto un aumento en los niveles de colesterol-LDL. En España, aunque se han encontrado casos esporádicos de HF producidas por mutaciones en este gen, es muy infrecuente.

## Hipercolesterolemia autosómica recesiva (ARH)

La ARH se produce por mutaciones en la proteína adaptadora del rLDL y tiene un patrón de herencia autosómico recesivo. Los síntomas y niveles de c-LDL son similares a los observados en pacientes con HF homocigota. Ambos progenitores son heterocigotos obligados para el defecto molecular en el gen que codifica la proteína adaptadora, pero por regla general, tienen niveles normales de c-LDL a diferencia de los pacientes con HF homocigota. Este tipo de hipercolesterolemias se asocian también con enfermedad coronaria prematura y xantomas tendinosos.

## Sitosterolemia (hipercolesterolemia familiar pseudohomocigota)

Es un trastorno autosómico recesivo muy poco frecuente, que se caracteriza por aumento en la absorción intestinal de esteroides vegetales, entre los que se encuentra el sitosterol y el colesterol de la dieta, además de eliminar menos colesterol a través de la bilis. Los síntomas clínicos son similares a los de la HF homocigota con una elevada incidencia de enfermedad aterosclerótica prematura y xantomatosis. Por regla general este tipo de pacientes responden bien a la restricción de los esteroides vegetales de la dieta y al tratamiento con ezetimiba (un inhibidor de la absorción intestinal del colesterol). En España se han descrito solamente unos pocos casos.

### En pocas palabras

