

# ¿Por qué su médico tiene una idea errónea del colesterol?

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

## HISTORIA EN BREVE

- › El colesterol es una sustancia cerosa que se encuentra en casi todas las células de su cuerpo y es fundamental para tener una buena salud. Este desempeña un papel en la producción hormonal, digestión y obtención de vitamina D después de la exposición al sol, además de ayudar a proteger las membranas celulares
- › Los factores de riesgo más inquietantes para la enfermedad cardiovascular son la resistencia a la insulina, la diabetes tipo 2 y la inflamación crónica relacionada con estas afecciones
- › Otros factores con cierta influencia son la forma en la que come —ya sea que lo haga apresuradamente o se tome su tiempo— y otros factores relacionados con el estrés, tanto físicos como psicológicos
- › El daño de las capas interiores de las arterias precede a la cardiopatía, y este daño puede ser inducido por diversos factores, entre ellos el tabaquismo, la hipertensión arterial, mayores niveles de glucosa e inflamación
- › Una vez que la arteria se daña, la placa rica en colesterol comienza a acumularse como un mecanismo protector. Los problemas surgen cuando la tasa de daño y la formación de coágulos consiguientes superan o exceden la capacidad de reparación en su cuerpo

El colesterol es una sustancia cerosa que se encuentra en casi todas las células de su cuerpo y es fundamental para tener buena salud. Este desempeña un papel en la producción hormonal, digestión y obtención de vitamina D después de la exposición al sol, además de ayudar a proteger las membranas celulares.

Tal y como lo señaló Zoe Harcombe, Ph.D.,<sup>1</sup> "Es prácticamente imposible explicar cuán vital es el colesterol para el cuerpo humano. Si no tuviera colesterol en su organismo, estaría muerto".

Su hígado produce la mayor parte del colesterol que su cuerpo requiere — aproximadamente el 80 % — lo que en sí mismo sugiere que su cuerpo no puede sobrevivir sin él. El 20 % restante proviene de su alimentación.

Sin embargo, el colesterol en la alimentación se absorbe en una tasa que va del 20 % al 60 %, en función del individuo,<sup>2</sup> y si consume menos, su cuerpo lo compensará haciendo más y viceversa.

Los animales usan el colesterol de una manera muy similar, por lo que las carnes de res, cerdo y pollo tienen niveles similares de colesterol, con un promedio de 25 miligramos por onza.<sup>3</sup>

Durante mucho tiempo el **colesterol** ha sido envilecido como una causa principal de la enfermedad cardiovascular (ECV), pero diversos estudios refutan esta hipótesis y demuestran que el colesterol no tiene relación alguna con la **cardiopatía**; al menos no de la forma en que lo plantea la medicina convencional.

Tal y como lo señaló Harcombe, la noción de que existe colesterol beneficioso y nocivo también es errónea. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés) no son colesterol en sí; son portadores y transportadores de colesterol, triglicéridos (grasas), fosfolípidos y proteínas.

"Una forma más precisa de llamar a las LDL sería portadoras de colesterol fresco, asimismo, sería más acertado llamar a las HDL como portadoras de colesterol reciclado", dice la experta.<sup>4</sup> Además, el colesterol en la alimentación no tiene impacto alguno en el nivel de colesterol en la sangre, entonces, ¿cómo es que el colesterol en su alimentación podría representar un riesgo en su salud?

## ¿Tener altos niveles de colesterol causa enfermedad cardiovascular?

En la anterior redifusión multimedia, transmitida el 16 de abril de 2018, Christopher Kelly de la organización Nourish Balance Thrive entrevistó al Dr. Malcolm Kendrick. El Dr. Kendrick es un médico originario de Gran Bretaña y autor de los libros *Doctoring Data: How to Sort Out Medical Advice from Medical Nonsense* (Datos de doctorado: cómo corregir el asesoramiento médico de sus disparates), *The Great Cholesterol Con* (La gran estafa del colesterol) y *A Statin Nation: Damaging Millions in a Brave New Post-Health World* (Una nación de estatinas: cómo se ha dañado la salud humana en un nuevo y valiente mundo en pos de la salud).

Puede encontrar el resumen<sup>5</sup> y la transcripción<sup>6</sup> (ambos disponibles solo en inglés) de la entrevista en el sitio web de Nourish Balance Thrive. En esa radiodifusión, el Dr. Kendrick analiza la verdadera causa de la enfermedad cardiovascular y "los factores ambientales y psicosociales que causan el mayor daño".

Kendrick imparte una conferencia de media hora sobre "La razón por la que el colesterol no puede ser — y no es — la causa de las cardiopatías".

Para resumir, los factores de riesgo que en realidad son más inquietantes para las enfermedades cardiovasculares son la resistencia a la insulina, la diabetes tipo 2 y la inflamación crónica relacionada con dichas afecciones. Sin embargo, el Dr. Kendrick argumenta que existen otros factores que tienen cierta influencia, como la forma de comer.

Las personas en los Estados Unidos son famosas por comer deprisa, mientras que, en otros países, como Francia, se fomenta un ritmo más lento y pausado durante las comidas, lo que puede afectar la forma en que los alimentos se metabolizan.

*"Sigo pensando que quizás y hasta cierto esto es así, porque es evidente que, si come de forma apresurada, lo engulle todo y luego se va deprisa, su cuerpo no está en la tasa metabólica correcta para digerir su comida", dice el Dr.*

*Kendrick.*<sup>7</sup>

Asimismo, añadió: *"Estaba analizado algunos estudios<sup>8</sup> realizados en Japón, donde consiguieron que las personas comieran mientras leían algo aburrido y les pidieron que comieran lo mismo mientras un comediante les contaba chistes. Y cuando el comediante hacía su labor, el nivel de glucosa era considerablemente más bajo"*.

## **El estrés aumenta su riesgo de ECV**

El Dr. Kendrick también señaló los vínculos entre el estrés, las elevaciones en los niveles de insulina (ya que las hormonas del estrés contrarrestan a la insulina) y los factores de coagulación, asimismo, menciona datos que demuestran que las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular son paralelas a eventos estresantes que pueden afectar a toda una nación.

Por ejemplo, en 1989, la tasa de cardiopatía se disparó en Lituania, el mismo año en que la Unión Soviética colapsó. Este patrón también se puede ver en otros países europeos. Mientras tanto, la hipótesis sobre las LDL no ha persistido en varios estudios.

Como único ejemplo, el Dr. Kendrick cita a un estudio de la revista *BMJ* en el que se observaron los niveles de LDL en personas mayores a 60 años, y se encontró que, en realidad, aquellos con los niveles más altos de LDL tenían la mortalidad general más baja, lo que incluyó a la mortalidad por ECV.<sup>9</sup>

## **La pared arterial debe estar dañada para que se presente una enfermedad cardiovascular**

El Dr. Kendrick ha escrito una amplia serie de artículos sobre el proceso de la enfermedad cardiovascular. Puede encontrar un resumen de este extenso trabajo en "What Causes Heart Disease – Part 59" (Qué causa la enfermedad cardíaca - Parte 59),<sup>10</sup> publicado en su blog el 27 de noviembre de 2018.

En este, analiza las falacias inherentes a la hipótesis sobre el colesterol/LDL convencional y explica la teoría trombogénica de la enfermedad cardiovascular como

una contrahipotesis de mayor fiabilidad. El experto escribe:<sup>11</sup>

*"Para que la hipótesis sobre las LDL sea correcta, se requiere que estas puedan viajar más allá del revestimiento arterial, a las células endoteliales, y que atraviesen la pared posterior de la arteria. Este es considerado el punto de partida para que se formen las placas ateroscleróticas.*

*El problema con esta hipótesis es que las LDL no pueden ingresar a ninguna célula, y mucho menos a una célula endotelial, a menos que esta así lo quiera.*

*Estamos seguros de esto, porque la única manera en que las LDL pueden ingresar a una célula es si la célula en cuestión fabrica un receptor de LDL, que se engancha y luego extraiga la molécula de LDL. No hay otra opción. Es un hecho indiscutible...*

*Otros han argumentado que... las LDL simplemente se deslizan a través de los huecos entre las células endoteliales y así es como se introduce en la pared arterial. Pero le reitero, esto es imposible. No hay huecos entre las células endoteliales. Las células endoteliales están unidas entre sí por fuertes puentes proteicos, conocidos como 'uniones estrechas'.*

*Estas uniones estrechas pueden evitar el paso de iones individuales – átomos cargados – lo cual hace imposible que una molécula de LDL se deslice entre ellas, pues es miles de veces más grande que un ion. Y esto también es un hecho indiscutible.*

*Por lo tanto, el inicio de una placa aterosclerótica (el problema subyacente en la enfermedad cardiovascular) no puede desencadenarse por la filtración de las LDL en una pared arterial intacta.*

*Y esto significa que, si quiere colocar las LDL (o cualquier otro elemento) en la pared arterial, primero debe dañar el endotelio/revestimiento de la arteria".*

El Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de EE. UU. admite que el daño en las capas internas de las arterias precede a las cardiopatías, y que este daño

puede ser inducido por diversos factores.

Entre estos factores se destacan: el tabaquismo, la hipertensión arterial, el aumento de la glucosa, la inflamación y – como explican el Dr. Zach Bush y Stefanie Seneff, Ph.D. – el glifosato.

Una vez que la arteria se daña, la placa rica en colesterol comienza a acumularse como un mecanismo protector.

*"Sin embargo, lo que sucede a continuación es justo donde se hace una rápida bifurcación en nuestro razonamiento", escribe Kendrick.<sup>12</sup>*

*"La tendencia dominante cree que, después de que se ha producido el daño, las LDL son las únicas que se filtran en la pared arterial y desencadenan toda una serie de reacciones en fases posteriores que provocan la formación de placas.*

*No obstante, una vez que el endotelio se ha dañado, ya no habrá una barrera que evite la entrada de cualquier elemento a la pared arterial. Entonces, ¿por qué elegir precisamente a las LDL? También tiene proteínas, glóbulos rojos y plaquetas, así como lipoproteínas Lp(a) y VLDL. De hecho, cualquier cosa en el torrente sanguíneo podría tener acceso libre".*

## **La teoría trombogénica**

Kendrick presenta la teoría trombogénica – que en un inicio sugirió Karl von Rokitansky en 1852<sup>13</sup> – como una oposición a la teoría de la hipótesis inexacta sobre las LDL/colesterol. En resumen, la teoría trombogénica es la siguiente:

1. Se produce el daño endotelial que provoca la formación de un coágulo.
2. La plasmina minimiza el tamaño del coágulo, esta es una enzima que descompone los coágulos.
3. Una nueva capa endotelial empieza a crecer sobre los restos del coágulo, por lo que se integra en la pared arterial.

4. Los macrófagos (glóbulos blancos que se especializan en la reparación) descomponen y digieren los restos del coágulo. En consecuencia, estos se descomponen junto a su contenido y las glándulas linfáticas se encargan de eliminarlos del organismo.

Si bien este proceso provoca inflamación, es una respuesta saludable y no un estado de enfermedad per se. Los problemas solo surgen "cuando la tasa de daño, y la formación de coágulos consiguientes, supera la capacidad de reparación de los sistemas para arreglar el desastre", explica Kendrick.

Si bien el daño endotelial y la coagulación sanguínea consiguiente radican en el origen de la enfermedad cardiovascular, este proceso de reparación natural únicamente causará problemas cuando el daño supere la reparación.

## **Factores que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular**

Tal y como lo señaló Kendrick, "si quiere tener una buena salud, debe mantener un equilibrio entre la sangre que puede coagularse con suma facilidad y la sangre que no se coagula cuando es necesario".<sup>14</sup>

Entonces, ¿qué factores podrían dar pie a una situación en la que el daño arterial es mayor que la capacidad de su cuerpo para repararse? La "lista breve" de Kendrick incluye más de 30 factores y existen muchos otros más. En esta lista podemos encontrar:

- Uso de ciertos medicamentos, como esteroides orales, omeprazol, Avastin y talidomida
- Afecciones como la enfermedad de Cushing, enfermedad de Kawasaki, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, nefropatía crónica, insuficiencia renal aguda, enfermedad de células falciformes o anemia drepanocítica, malaria y diabetes tipo 2, así como las infecciones bacterianas y virales
- Estrés físico y mental agudo, además de estrés mental crónico.

- Exposición a metales pesados, como plomo y mercurio
- Ciertas deficiencias nutricionales, como las deficiencias de vitaminas B y C

Ahora bien, existen factores que promueven la formación de coágulos o inhiben la disolución de los mismos, los cuales también aumentan el riesgo de ECV. Le reitero, existen muchos factores que pueden hacer esto, lo que entre otras cosas incluirá:

- Niveles elevados de lipoproteínas (a), glucosa, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés) y fibrinógeno (el fibrinógeno se adhiere estrechamente al coágulo sanguíneo, lo que genera un tapón muy resistente; si tiene un exceso de fibrinógeno en la sangre, al final puede serle más difícil disolver los coágulos)
- Deshidratación
- Hormonas del estrés como el cortisol
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos
- Estrés agudo ya sea físico o mental

Por último, existen factores que perjudican el sistema de reparación en su cuerpo; es decir, la formación de una nueva capa endotelial sobre el coágulo y la eliminación de los desechos del mismo. Estos factores también aumentan el riesgo de ECV. Algunos de los factores que impiden la formación de nuevas células endoteliales son, entre otros, los siguientes:

- Ciertos medicamentos como Avastin, talidomida, omeprazol y cualquier medicamento que disminuya la síntesis de óxido nítrico (en cambio, cualquier cosa que aumente el óxido nítrico en nuestro cuerpo reducirá su riesgo de cardiopatía<sup>15</sup>)
- Edad avanzada
- Enfermedad renal crónica
- Diabetes tipo 2
- **Inactividad** (falta de ejercicio)



Entre los factores que dificultan la eliminación de los desechos dentro de la pared arterial encontramos los siguientes:

- Uso de esteroides orales, medicamentos inmunosupresores, ciertos medicamentos antiinflamatorios y muchos medicamentos oncológicos
- Edad
- Estrés psicológico, negativo y crónico

## **El papel de la inflamación en la enfermedad cardiovascular**

De acuerdo con el Dr. Kendrick, aunque la inflamación crónica es reconocida como un factor que contribuye a la enfermedad cardiovascular, no toda la inflamación es perjudicial.

De hecho, el uso de medicamentos antiinflamatorios (que pueden afectar la inflamación aguda y útil) se ha relacionado con un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular, "lo cual sugiere que, si interfiere con la respuesta curativa en la lesión arterial, provocará algo peor y no algo mejor", dice el experto.

Aimismo, el Dr. Kendrick agrega lo siguiente en este sentido:<sup>16</sup>

*"[L]a verdadera razón por la que la inflamación [crónica] se considera una posible causa de ECV es porque los marcadores inflamatorios pueden aumentar en dicha enfermedad.*

*En mi opinión, esto solo demuestra que en las personas con ECV se está produciendo una gran cantidad de daño, por lo tanto, existen más reparaciones en marcha, por lo que incrementa la cantidad de marcadores inflamatorios.*

*Sin embargo, la tendencia dominante ha decidido mirar esto desde el lado opuesto. Ven que se está produciendo mucha inflamación y han decretado que la inflamación está causando la ECV... no al revés. Para ser sincero, me parece que han perdido la cabeza, pero bueno...*

*De cualquier modo, ¿a dónde nos ha llevado todo esto? Intentaré hacer un rápido resumen. La hipótesis de las LDL es una tontería, es errónea y no encaja en lo absoluto con ningún otro factor que cause ECV.*

*Por otro lado, la teoría trombogénica encaja con casi todo lo que se sabe acerca de la ECV. Esta establece que existen 3 procesos interrelacionados que aumentan el riesgo de ECV:*

- *Mayor tasa de daño en la capa endotelial*
- *Formación de un coágulo más grande o más difícil de eliminar en ese punto*
- *Reparación/remoción deficiente del coágulo remanente.*

*Cualquier factor que haga alguna de estas 3 cosas puede aumentar el riesgo de ECV... Necesita tener 3, 4, o quizás más, para que todo se desarrolle... Y esto significa que –en la mayoría de los casos – la ECV no tiene una exclusiva causa específica.*

*En su lugar, debería verse como un proceso mediante el cual el daño excede la reparación, lo cual provoca que las placas comiencen a desarrollarse y crecer... con un coágulo final y fatal que causa el evento terminal".*

## **Evidencia adicional que prueba que el colesterol no es el enemigo**

El Experimento Coronario de Minnesota fue un estudio que se realizó entre 1968 y 1973 en el cual se examinó la relación entre la alimentación y la salud del corazón.<sup>17</sup>

Los investigadores utilizaron un ensayo aleatorio doble ciego para evaluar el efecto de los aceites vegetales (que contienen grandes cantidades de **ácido linoleico omega-6**) frente a las **grasas saturadas**, en la enfermedad coronaria y el riesgo de muerte.

Los resultados se publicaron hasta el año 2016, cuando aparecieron en la revista *BMJ*. Un análisis sobre la información compilada reveló que disminuir los niveles de

colesterol por medio de una intervención alimenticia no redujo el riesgo de muerte por enfermedad coronaria. De acuerdo con los investigadores:<sup>18</sup>

*"La evidencia disponible sobre los ensayos controlados aleatorios demuestra que reemplazar las grasas saturadas de los alimentos con ácido linoleico reduce de forma eficaz el colesterol sérico, pero no respalda la hipótesis de que esto se refleje en un menor riesgo de morir por enfermedad coronaria o por cualquier causa.*

*Los hallazgos del Experimento Coronario de Minnesota se suman a la evidencia cada vez mayor de que haber publicado información incompleta ha contribuido a sobreestimar los beneficios de sustituir las grasas saturadas con aceites vegetales ricos en ácido linoleico".*

Los investigadores hallaron que por cada 30 puntos menos en los niveles de colesterol total, había un aumento del 22 % en el riesgo de morir por enfermedades cardíacas.

Al momento de la autopsia, el grupo que consumía aceite vegetal y el grupo que consumía grasas saturadas presentaron la misma cantidad de placas ateroscleróticas en las arterias, pero el grupo de grasas saturadas experimentó cerca de la mitad de los **ataques cardíacos** que sufrió el grupo de aceite vegetal.

En este mismo sentido, un análisis científico<sup>19</sup> de tres revisiones extensas que fueron publicadas por los defensores de las estatinas (quienes intentaron validar la idea actual de que el tratamiento con estatinas ayuda a prevenir las enfermedades cardiovasculares) determinó que ninguno de los tres estudios en cuestión satisfacían los criterios de causalidad y que habían llegado a conclusiones erróneas.

Los autores encontraron de manera concreta lo siguiente:<sup>20</sup>

- No hubo asociación entre el colesterol total y el grado de severidad de la aterosclerosis
- Los niveles de colesterol total no suelen ser indicadores del riesgo de enfermedad cardíaca y en muchos estudios podrían estar ausentes o inversos

- En varios estudios, el colesterol LDL no se asoció con la aterosclerosis y en un extenso estudio de cerca de 140 000 pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio en los Estados Unidos, los niveles de LDL al momento de su ingreso fueron más bajos de lo normal
- Por lo general, los adultos mayores de 60 años con niveles más altos de LDL viven más tiempo
- Pocos adultos que experimentan hipercolesterolemia familiar mueren de forma prematura

Los investigadores concluyeron que los niveles altos de colesterol no pueden ser la causa principal de las enfermedades cardíacas, ya que las personas con bajos niveles presentan casi el mismo grado de esclerosis que quienes tienen niveles altos, y el riesgo de sufrir un ataque cardíaco es igual o mayor cuando los niveles de colesterol son bajos.

Se cree que los examinadores han mantenido viva la hipótesis, por medio de estadísticas engañosas y al excluir los resultados de ensayos sin éxito, así como al ignorar muchas observaciones contradictorias.<sup>21</sup>

Para obtener información sobre otros estudios que desacreditan el mito de las grasas saturadas, las cuales suelen estar estrechamente relacionadas con mayores niveles de colesterol, consulte mi artículo anterior: "[El colesterol ha sido desmitificado una vez más](#)".

## **¿Por qué la mayoría de las personas no debería tomar estatinas?**

Aunque las recomendaciones alimenticias en los Estados Unidos ya no se enfocan en reducir el colesterol de los alimentos para proteger su corazón — y las pautas para el tratamiento del colesterol en el país han dejado de tomar el colesterol total como una medida para evaluar el riesgo de padecer enfermedades cardíacas al concentrarse en los niveles elevados de colesterol LDL, aún estamos lejos del objetivo con respecto a prevenir mejor las enfermedades del corazón.

El azúcar refinado y la fructosa procesada en realidad son los principales promotores de las enfermedades cardíacas. Por eso, ahí es donde se debe centrar la atención y no en reducir sus niveles de colesterol con la ayuda de las estatinas (o al evitar las grasas saturadas saludables de su alimentación).

El único subgrupo que podría beneficiarse al tomar estatinas son aquellas personas que nacen con un defecto genético llamado hipercolesterolemia familiar, ya que esto las hace resistentes a las medidas tradicionales para normalizar el colesterol.

Existen muchas razones importantes por las que no debe tomar estatinas a menos que tenga este defecto genético. Estas incluyen, pero no se limita a las siguientes (para obtener más información acerca de cada una, consulte mi artículo anterior "[5 importantes razones por las que no debe tomar estatinas](#)"):

- 1. No funcionan como está previsto:** Un informe de 2015,<sup>22</sup> que fue publicado en la revista *Expert Review of Clinical Pharmacology*, concluyó que los defensores de las estatinas utilizaron una herramienta estadística llamada reducción relativa del riesgo con el fin de amplificar los efectos triviales y beneficiosos de las estatinas.

Si observa el riesgo absoluto, las estatinas solo benefician al 1 % de la población. Esto quiere decir que de cada 100 personas tratadas con estos medicamentos, se evitará que una sola persona sufra un ataque cardíaco.

Otra revisión sistemática<sup>23</sup> que se publicó ese mismo año concluyó que en estudios en los que el objetivo principal era prevenir la muerte, tomar estatinas hasta por seis años aplazó de 5 a 19 días el fallecimiento. En los ensayos de prevención secundaria, la muerte se pospuso de 10 a 27 días.

La prevención primaria y secundaria aplazó la muerte un promedio de tres y cuatro días respectivamente. Al considerar los muchos riesgos para la salud que se asocian con estos medicamentos, su minúsculo beneficio apenas justifica el uso de un tratamiento con estatinas.

**2. Acaban con la [CoQ10](#) de su cuerpo:** Las estatinas bloquean la HMG-coenzima A reductasa en el hígado, que es la manera en la que reducen los niveles de colesterol. Esta enzima también produce CoQ10, que es un nutriente mitocondrial esencial que facilita la producción de ATP.

Como señaló un estudio de 2010,<sup>24</sup> "la coenzima Q10 es un factor importante en la respiración mitocondrial" y "las deficiencias primarias y secundarias de la coenzima Q10 dan como resultado una serie de síndromes neurológicos y miopáticos".

Debido a que afectan su función mitocondrial, podrían afectar a un sinnúmero de problemas de salud; ya que, si tiene un mal funcionamiento mitocondrial, su riesgo de desarrollar una enfermedad crónica aumenta significativamente.

**3. Inhiben la síntesis de vitamina K2:** Una vitamina que protege las arterias de la calcificación.

**4. Reducen la producción de cetonas:**<sup>25</sup> Tomar CoQ10 mientras está tomando estatinas no resuelve el problema, ya que la misma enzima (HMG-coenzima A reductasa) también inhibe la capacidad del hígado para producir cetonas, grasas hidrosolubles que son esenciales para mantener la flexibilidad metabólica del cuerpo.

Las cetonas también son importantes moléculas de señalización molecular. Por lo tanto, las estatinas hacen que sea prácticamente imposible lograr la [cetosis nutricional](#).

**5. Debido a las razones de los puntos 2, 3 y 4, las estatinas aumentan su riesgo de desarrollar otras enfermedades graves.** Estos riesgos incluyen:

Insuficiencia cardíaca: Sobre todo debido a la deficiencia de CoQ10 inducida por las estatinas<sup>26,27</sup>

Cáncer: Las investigaciones<sup>28</sup> han demostrado que el uso prolongado de estatinas (10 años o más) duplica con creces el riesgo de que una mujer

desarrolle dos principales tipos de cáncer de mama: Carcinoma ductal invasivo y carcinoma lobular invasivo.

---

Diabetes: Se ha demostrado que las estatinas aumentan el riesgo de desarrollar diabetes por medio de varios mecanismos diferentes, dos de los cuales incluyen una mayor resistencia a la insulina y niveles más elevados de azúcar en la sangre.

---

### Enfermedades neurodegenerativas

---

Trastornos musculoesqueléticos y daño a los nervios motores: Las investigaciones<sup>29</sup> han demostrado que someterse a un tratamiento con estatinas de más de dos años de duración causa "daño definitivo a los nervios periféricos".

---

### Cataratas

---

### Problemas hepáticos<sup>30,31</sup>

---

## **Suplementos nutricionales y esenciales recomendados para cuando toma estatinas**

Si decide tomar estatinas, asegúrese de tomarlas junto con CoQ10 o ubiquinol (la forma reducida). Un estudio evaluó los beneficios de la suplementación con CoQ10 y selenio en pacientes con miopatía relacionada con las estatinas.<sup>32</sup>

En comparación con quienes recibieron un placebo, el grupo de tratamiento experimentó considerablemente menos dolor, menor debilidad muscular y calambres y menos fatiga. También es muy recomendable tomar un suplemento de vitamina K2. La forma que debe buscar en sus suplementos es la MK-7, que se extrae de un producto japonés de soya fermentada, llamado natto.

## Los nuevos medicamentos contra el colesterol no son más seguros

Además, tenga cuidado con un tipo más nuevo de inhibidores de la absorción del colesterol, llamados **inhibidores de la PCSK9**.<sup>33</sup> La PCSK9 es una proteína que trabaja con los receptores de LDL que regulan el colesterol LDL en el hígado y lo liberan en la sangre.

Los inhibidores bloquean dicha proteína, lo que reduce la cantidad de LDL que circula en la sangre; en ensayos clínicos, estos medicamentos redujeron aproximadamente un 60 % de LDL. Sin embargo, como se mencionó antes, las LDL no tiene relación directa con su riesgo de CVD.

Además, mientras que estos medicamentos se promueven como la solución para aquellos que no pueden tolerar algunos de los efectos secundarios de otros medicamentos (como dolor muscular intenso), los ensayos ya han descubierto que los inhibidores de la PCSK9 pueden producir "efectos neurocognitivos", que en algunos pacientes pueden causar confusión y déficit de atención.<sup>34</sup>

Hay evidencia que sugiere que estos medicamentos incluso podrían ser más peligrosos que las estatinas.

## Cómo evaluar su riesgo de enfermedad cardíaca

A la hora de analizar su riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, existen índices específicos y valores sanguíneos que le indicarán mucho más de lo que dicen sus niveles de colesterol total.

Por ejemplo, un **Lipoperfil NMR**, que mide el tamaño de sus partículas de LDL, es una mucho mejor evaluación de su riesgo de desarrollar una enfermedad cardíaca, en comparación con su nivel de colesterol o LDL total.

Las siguientes pruebas también le brindarán una mejor evaluación de su posible riesgo de sufrir un ataque cardíaco o CVD:



- **Proporciones de colesterol:** Su proporción de HDL/colesterol y su proporción de triglicéridos/HDL es un fuerte indicador de su riesgo. Para obtener su relación HDL/colesterol divide sus niveles de HDL entre su colesterol total y multiplíquelo por 100.

Lo ideal es que ese porcentaje este por encima del 24 %. Para obtener su proporción de triglicéridos/HDL, divida su cantidad total de triglicéridos entre su nivel de HDL y multiplíquelo por 100. El porcentaje ideal debe ser inferior a 2 %.

- **Nivel de insulina en ayunas:** El azúcar y los carbohidratos aumentan la inflamación. Una vez que los consume, estos químicos activan la liberación de insulina, lo que promueve la acumulación de grasa y creación de triglicéridos, lo cual hace que sea más complicado bajar peso o mantener su peso normal.

El exceso de grasa alrededor del abdomen es uno de los principales factores que contribuyen al desarrollo de enfermedades cardíacas.<sup>35</sup>

Su **nivel de insulina en ayunas** se puede determinar mediante un sencillo y económico análisis de sangre. Un nivel normal de insulina en ayunas es inferior a 5 microunidades por mililitro (mcU/ml), pero lo ideal es que esté por debajo de las 3 mcU/ml. Si su nivel de insulina en la sangre es superior a entre 3 y 5, la forma más efectiva de optimizarlo es al reducir sus carbohidratos netos.

- **Niveles de glucosa en sangre en estado de ayunas:** Los estudios han demostrado que las personas con niveles más altos de azúcar en ayunas están en mayor riesgo de enfermedades cardíacas.<sup>36</sup>

De hecho, cuando sus niveles de glucosa en sangre en estado de ayunas se encuentran entre 100 y 125 mg/dl, su riesgo de padecer una enfermedad coronaria aumenta 300 % más que en aquellos cuyo nivel es inferior a 79 mg/dl.<sup>37</sup>

- **Proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR hs):** Esta es una de las mejores medidas de inflamación en general y una excelente prueba de detección del riesgo

de enfermedad cardíaca. Idealmente, su nivel debería estar por debajo de 0.7 y cuanto más bajo, mejor.

- **Nivel de hierro:** El hierro crea un entorno para el estrés oxidativo, por lo que el exceso de hierro podría aumentar su inflamación, así como su riesgo de padecer una enfermedad cardíaca.

El **nivel de hierro** ideal para hombres adultos y mujeres que no se encuentran menstruando es de entre 40 y 60 nanogramos por mililitro (ng/ml). No debe estar debajo de los 20 ng/ml ni por encima de los 80 ng/ml.

La forma más sencilla y eficiente de reducir sus niveles de hierro si se encuentran elevados es al donar sangre. Si no puede donar, entonces la flebotomía terapéutica eliminará de manera efectiva el exceso de hierro. Someterse a una desintoxicación por metales pesados también reducirá los niveles elevados de hierro de forma natural.

## **Cómo evitar las enfermedades del corazón**

Para concluir, recuerde que los altos niveles de colesterol total e incluso los niveles elevados de LDL, son poco significativos a la hora de determinar su riesgo de enfermedad cardíaca, y que el colesterol y grasas saturadas de su alimentación no son factores contribuyentes.

Es probable que el mejor predictor de CVD sea la sensibilidad a la insulina. Al considerar cómo es que la resistencia a la insulina impulsa las enfermedades crónicas en general (no solo las enfermedades cardíacas), le recomiendo medir sus niveles de insulina en ayunas de manera regular y tomar medidas inmediatas en caso de descubrir que su resistencia a la insulina este en aumento.

En cuanto a prevenir o revertir la resistencia a la insulina, las siguientes recomendaciones generales le ayudarán a tomar el camino correcto:

1. Reduzca drásticamente sus carbohidratos netos y elimine la fructosa procesada de su alimentación, ya que eso es lo que desencadenó esta disfunción metabólica en primer lugar. Reemplace las calorías perdidas con mayores cantidades de grasas saludables, y no con proteínas. Mi [plan nutricional optimizado](#) puede guiarlo a través de este proceso.
2. Normalice su proporción de omega-3 a omega-6. La mayoría de las personas obtienen muy poco omega-3 (que se encuentra en los pescados grasos como el salmón silvestre de Alaska, sardinas, anchoas, así como en los aceites de pescado y kril), y demasiado omega-6, ya que es abundante en los aceites vegetales procesados y, por lo tanto, en los alimentos fritos y procesados.
3. [Optimice sus niveles de vitamina D](#) al exponerse a la luz del sol de manera prudente y regular. Otros nutrientes importantes incluyen el magnesio y vitaminas K2 y C.
4. Obtenga ocho horas de sueño de alta calidad todas las noches con el fin de normalizar su sistema hormonal. Las investigaciones han demostrado que la falta de sueño puede tener una influencia significativa en su sensibilidad a la insulina.
5. Haga ejercicio con regularidad, ya que es una forma poderosa de ayudar a normalizar su sensibilidad a la insulina.

## Fuentes y Referencias

---

- <sup>1, 4</sup> [ZoeHarcombe.com, We have got cholesterol completely wrong](#)
- <sup>2</sup> [Eating Well, How much does eating cholesterol in my food really affect my blood cholesterol?](#)
- <sup>3</sup> [Berkeley Wellness, September 1, 2011](#)
- <sup>5</sup> [Nourish Balance Thrive April 16, 2018 Interview Outline](#)
- <sup>6, 7, 9, 15</sup> [Nourish Balance Thrive April 16, 2018 Interview Transcript](#)
- <sup>8</sup> [Diabetes Care 2003 May; 26\(5\): 1651-1652](#)
- <sup>10, 11, 12, 13, 14, 16</sup> [Dr. Malcolm Kendrick, What Causes Heart Disease, Part 59](#)
- <sup>17, 18</sup> [The BMJ, 2016; 353: i1246](#)
- <sup>19, 20, 21</sup> [Expert Review of Clinical Pharmacology, September 10, 2018, doi.org/10.1080/17512433.2018.1519391](#)
- <sup>22</sup> [Expert Rev Clin Pharmacol. 2015 Mar;8\(2\):201-10](#)
- <sup>23</sup> [BMJ Open September 24, 2015: 5\(9\)](#)
- <sup>24</sup> [Ochsner Journal 2010 Spring; 10\(1\): 16-21](#)

- <sup>25</sup> J Med Food. 2013 Nov;16(11):965-7
- <sup>26</sup> American Journal of Clinical Nutrition 2013 Feb;97(2):268-75
- <sup>27</sup> Thecholesteroltruth.com May 30, 2013
- <sup>28</sup> Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2013 Sep;22(9):1529-37
- <sup>29</sup> Neuro Endocrinol Lett. 2011;32(5):688-90
- <sup>30</sup> ZoeHarcombe.com March 24, 2015
- <sup>31</sup> Lipotor Patient Leaflet
- <sup>32</sup> Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 02/2013; 91(2):165-70
- <sup>33</sup> Bilazarian S, Sabatine MS. PCSK9 Inhibitors: What to Know If They Come to Market. Medscape. April 28, 2015. Online (Requires free subscription)
- <sup>34</sup> Drugs.com. New Drug Class Slashes 'Bad' Cholesterol, Review Finds. Drugs.com. April 27, 2015. Online
- <sup>35</sup> Critical Pathways in Cardiology, 2007;6(2):51
- <sup>36</sup> The American Journal of Cardiology, 2002;89(5):596
- <sup>37</sup> American Journal of Cardiology March 1, 2002; 89(5): 596-599