



TECNIGRASAS

SUPLEMENTOS Y NUTRIENTES

NOTA TÉCNICA 02

COLESTEROL

Elaborado por: Rolando Hernández
Colombia, Agosto del 2018

COLESTEROL

Nota Técnica 02 (NT-02)

Rolando Hernández

Asesor Técnico Tecnigrasas SAS.

Agosto, 2018.

La palabra colesterol se deriva de las palabras griegas *chole*: bilis, *steros*: sólido y *ol*: alcohol. Casi todas las células que poseen núcleo pueden sintetizar colesterol, incluyendo las paredes arteriales, siendo el esteroide animal más importante del cual se derivan múltiples compuestos. Sin embargo, existe una apreciación general de que el colesterol es una molécula indeseable y que está relacionado con múltiples procesos patológicos. Aunque esto último es en parte cierto, es necesario aclarar que el colesterol forma parte de unas moléculas llamadas lipoproteínas, las cuales se clasifican según su densidad en lipoproteínas de muy baja, baja, intermedia y alta densidad (VLDL, LDL, IDL y HDL, respectivamente).

A pesar de la concepción errada de su naturaleza nociva, la verdad es que el colesterol es una de las moléculas biológicas más laureadas en el mundo de la medicina, ya que 13 premios Nobel han sido entregados a investigadores que han estudiado al colesterol (Brown and Goldstein, 1986)¹. En un plano mas funcional, el colesterol es precursor de las hormonas esteroideas donde se incluyen la progesterona, el estradiol y la testosterona, hormonas cruciales para el proceso reproductivo. Además, el colesterol es fundamental para la permeabilidad de la membrana celular en conjunción con los fosfolípidos; en la síntesis de la bilis para la emulsificación de los lípidos a nivel intestinal y, por lo tanto, participa en la absorción de estos, así como de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), en la conducción del impulso nervioso, etc. Lo anterior solo es una mirada superficial a las variadas funciones e importancia del ciclopentanoperhidrofentreno².

Como el colesterol es hidrofóbico, su transporte en sangre se da mediante la conformación de las lipoproteínas en diversos tejidos. Los principales sitios de síntesis de colesterol son hígado, corteza adrenal (suprarrenal en humanos), testículos, ovarios e intestino. Es de resaltar la importancia en los tejidos reproductivos para la síntesis de las hormonas esteroideas mencionadas previamente. Dependiendo del tipo de lipoproteína que se conforme, dependerá la utilización de esta lipoproteína y la función del colesterol. Así, la **VLDL** se produce principalmente en el hígado e intestino, después de los quilomicrones, es la lipoproteína con mayor contenido de triacilglicérols, su principal función es transportar triacilglicéridos (endógenos) del hígado a los tejidos periféricos según la necesidad

¹ Brown, M. S. and J. L. Goldstein. 1986. A receptor mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science 232:34.

² Todos los esteroides (incluyendo al colesterol) tienen en su estructura un sistema de anillos con esta denominación, que consiste en tres anillos de ciclohexano, uno de ciclopentano, en una forma de fenantreno.

energética. La **LDL**, realiza una función similar a la **VLDL**, no obstante, es la lipoproteína con mayor contenido de colesterol, así que además de entregar triacilglicéridos entrega colesterol a los tejidos. Este colesterol puede ser utilizado para producir hormonas esteroideas en los tejidos que corresponda, incorporado en las membranas celulares en todas las células del cuerpo, o introducido para ser almacenado dentro de la célula. Su nivel en sangre ha sido asociado con la incidencia de enfermedades cardiovasculares, ya que altos niveles de **LDL** se infiltran por las paredes arteriales y estimulan la utilización por parte de los macrófagos y fagocitos. Esto puede dar origen a una congestión celular con colesterol, formando las llamadas “células espumosas” generando mayor atracción de macrófagos, inflamación de la zona endotelial, desencadenando la formación de la placa ateromatosa que debilita la pared sanguínea, predisponiendo a la formación de trombos que pueden desencadenar infartos en algunas zonas (miocardio, por ejemplo) o produciendo ruptura del vaso sanguíneo (aneurisma). Por lo anterior, se ha tildado a la **LDL** como “colesterol malo”, sin embargo, esta percepción es errónea, ya que su posible participación en las patologías descritas se deba más al exceso generado por desbalances nutricionales en la dieta que a su función.

HDL es el llamado “colesterol bueno”. Es la lipoproteína con menor contenido lipídico y niveles intermedios de colesterol. Su principal diferencia es el mayor contenido de fosfolípidos (compuesto donde se almacenan ácidos grasos esenciales) en forma de lecitina. En la posición dos de la lecitina se esterifica un ácido graso poliinsaturado, por esta razón al incrementar el aporte de estos en la dieta (donde se incluyen los esenciales) se elevan los niveles de **HDL** en la sangre. Lo anterior es importante ya que esta lipoproteína es el principal transportador de la forma de colesterol que se mueve desde los tejidos periféricos hacia el hígado, el cual es después excretado por la bilis. Esta ruta metabólica es llamada el transporte inverso del colesterol, y para que ese colesterol pueda ser excretado se necesita antes que sea esterificado con un ácido graso poliinsaturado. Por esta razón, los ácidos grasos esenciales (Omega 6 y 3) ayudan a disminuir el colesterol del cuerpo y se les da propiedades antiaterogénicas. Además, el **HDL** es considerado como el “colesterol bueno” no solo por sus efectos benéficos en la salud cardiovascular, sino que es crucial en el mantenimiento de la homeostasis de las células beta del páncreas, las cuales son responsables de la producción de insulina.

Desde el punto de vista reproductivo, el colesterol **HDL** tiene mayor afinidad para ingresar a las células del folículo en el ovario y ser transformado en las hormonas esteroideas (estradiol o progesterona). Lo anterior se puede evidenciar en el siguiente cuadro, que muestra el tipo de lipoproteína (**VLDL**, **LDL** y **HDL**) y su contenido en el fluido folicular de folículos ováricos de distintos tamaños en bovinos y cerdos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Niveles de las fracciones del colesterol (lipoproteínas) en el fluido folicular de cerdas y vacas vs el plasma o suero. Adaptado de Grummer and Carroll (1988)³.

Tamaño Folicular y Especie		Colesterol Total (mg/dl)		
		VLDL	LDL	HDL
Folículos Pequeños	Cerda	0	0	28
	Vaca	0	0	40
Folículos Medianos	Cerda	0	0	26
	Vaca	0	0	55
Folículos Grandes	Cerda	0	0	26
	Vaca	0	0	65
Suero o plasma	Cerda	6	68	39
	Vaca	< 1	12	183

Con base en la información del cuadro anterior, podemos sugerir que cualquier manejo nutricional que incremente los niveles de HDL en los animales, puede incrementar el aporte de sustrato para la síntesis de hormonas esteroideas a nivel ovárico (Figura 1). La suplementación con ácidos grasos esenciales en vacas y cerdas es una manera de incrementar los niveles plasmáticos no solo del colesterol total, sino de su fracción HDL, lo que se traduciría en una mayor síntesis de hormonas reproductivas, como la progesterona, la cual es fundamental para la implantación embrionaria y mantenimiento de la gestación.

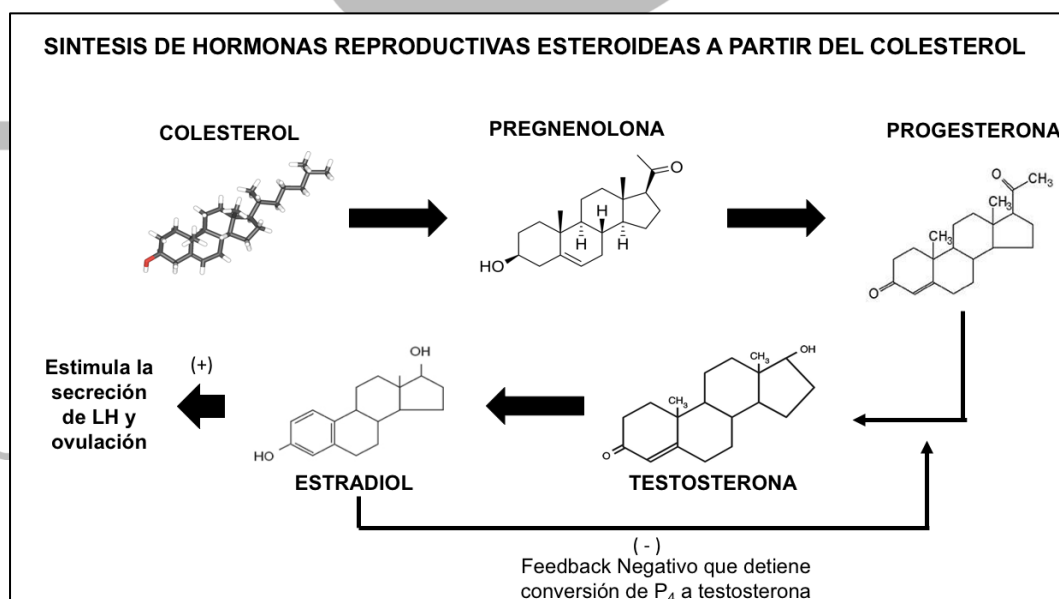


Figura 1. Representación esquemática de las síntesis de hormonas reproductivas a partir del colesterol.

³ R. R. Grummer and D. J. Carroll. 1988. A Review of Lipoprotein Cholesterol Metabolism: Importance to Ovarian Function. J. Anim. Sci. 66:3160-3173

Lo anterior se evidencia en los cuadros 2 y 3, donde se observa el incremento en los niveles plasmáticos de progesterona cuando se incorpora grasa a la dieta de las vacas de carne o de leche, y es mayor esta respuesta al utilizar ácidos grasos esenciales (AGE, omega 6 y 3).

Cuadro 2. Efectos de la suplementación con grasa sobre los niveles plasmáticos de progesterona. Adaptado de Santos *et al.* (2008)⁴.

Medidas en:	Progesterona, ng/mL		Significancia (P <)	Referencia
	Control	Grasa		
Vacas lecheras				
Pico de concentración	6,0	8,1	0,08	Garcia-Bojalil <i>et al.</i> (1998)
Sem* 2 a 12 postparto	4,2	4,8	0,05	Son <i>et al.</i> (1996)
Sem* 5 a 12 postparto	4,5	6,0	0,05	Spicer <i>et al.</i> (1993)
Día 1 a 12 ciclo estral	4,2	5,2	0,05	Lucy <i>et al.</i> (1993)
Día 9 a 15 ciclo estral	6,6	7,7	0,05	Carroll <i>et al.</i> (1992)
Vacas y novillas de carne	Control	Grasa	Significancia	Referencia
Pico de concentración	15,5	14,2	NS**	De Fries <i>et al.</i> (1998)
Días 12 y 13 ciclo estral	5,8	11,8	0,02	Hawkins <i>et al.</i> (1995)
Día 5 del 2do ciclo estral	< 2,6	> 4,0	0,01	Lammoglia <i>et al.</i> (1997)
Muestras semanales	7,6	10,3	0,01	Lammoglia <i>et al.</i> (1996)

*Semana. **No significativo

Bajos niveles de colesterol durante etapas críticas de la vida productiva del animal, como es en los primeros 100 días postparto de la vaca, o los primeros 15 días postdestete en la cerda, pueden incrementar las pérdidas embrionarias tempranas, reduciendo la tasa de preñez y por lo tanto la fertilidad del rebaño (Figura 2). Suplementar con AGE durante estas etapas críticas, puede ser una estrategia nutricional de mucha utilidad para incrementar la síntesis de las hormonas reproductivas, por mayor nivel de colesterol en plasma como respuesta a la suplementación, pero no solo del colesterol total sino de su fracción más benéfica como es el HDL.

⁴ Santos *et al.* 2008. Reprod Dom Anim. 43:23-30

Cuadro 3. Niveles promedios de progesterona (ng/mL) de vacas mestizas lactantes suplementadas o no con AGE. Adaptado de Domínguez *et al.* (2017)⁵

Días Postparto	Control	AGE
15	2,12	4,57
21	1,05	2,14
30	1,56	4,27
37	2,94	2,96
45	1,42	4,12
52	2,26	7,65
60	3,75	4,14

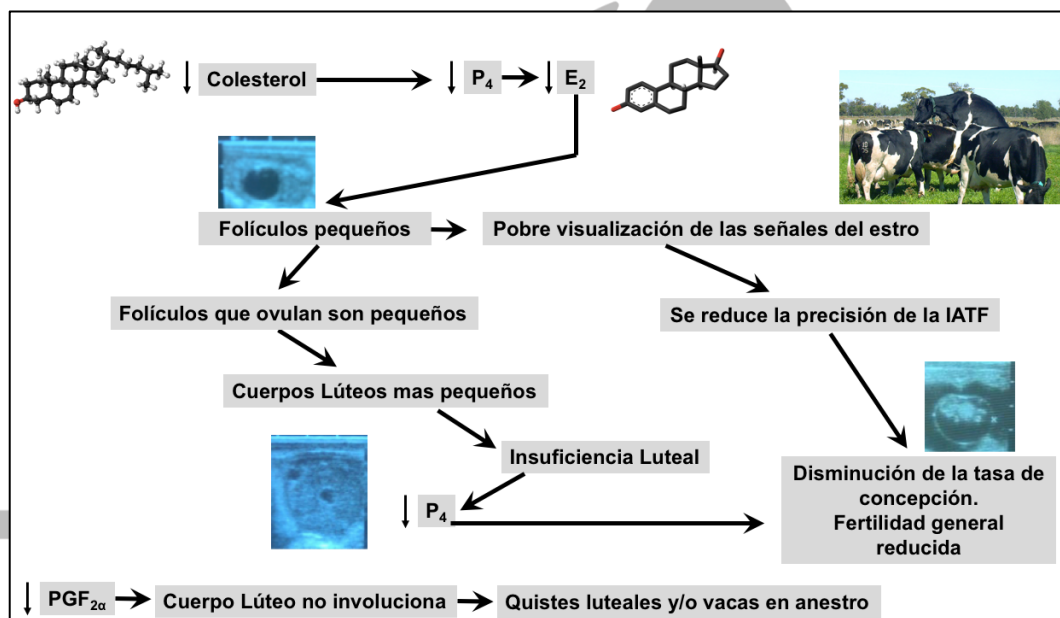


Figura 2. Efectos de los bajos niveles de colesterol sobre las hormonas reproductivas y la fertilidad en vacas. P₄: progesterona, E₂: estradiol, IATF: Inseminación a tiempo fijo.

⁵ Domínguez *et al.* (2017). Rev Fac Cs Vets UCV 52(2): 53-67