

## PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 16 de febrero de 2025

### Estatinas: una solución provisional con graves efectos secundarios

Dr. Richard Z. Cheng, doctor en medicina y doctor en derecho, Dr. Thomas E. Levy

#### Introducción

Las estatinas son una clase de medicamentos que se recetan habitualmente para reducir los niveles de colesterol, en particular el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que tradicionalmente se ha relacionado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV), como ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y aterosclerosis. Las estatinas actúan inhibiendo **la HMG-CoA reductasa**, una enzima del hígado responsable de producir colesterol. Al reducir la producción de colesterol, las estatinas tienen como objetivo prevenir la acumulación de placa en las arterias, que puede provocar bloqueos y eventos cardiovasculares.

Si bien se ha demostrado que las estatinas reducen el colesterol y, en algunos casos, pueden reducir el riesgo de ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares, existe una creciente preocupación sobre el uso a largo plazo de estatinas, en particular con respecto a sus posibles efectos secundarios. Además, nosotros y otros hemos demostrado de manera convincente que **el colesterol** no es la causa principal de **la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)** (1-3). Este artículo explora por qué las estatinas, a pesar de su amplio uso, ni siquiera son una solución razonable para la salud cardiovascular y por qué no deberían recomendarse para el tratamiento de la ASDVD. En cambio, prevenir e incluso revertir la ASCVD se logra fácilmente mediante el uso de un protocolo que integra la medicina ortomolecular y la nutrición (4).

#### Efectos secundarios de las estatinas: especialmente en las mitocondrias

Las estatinas, ampliamente utilizadas para reducir el colesterol, tienen varios efectos secundarios que afectan a múltiples sistemas orgánicos, incluidos los sistemas musculoesquelético, hepático, digestivo y neurológico. Uno de los más preocupantes, aunque a menudo se pasa por alto, es su impacto en **las mitocondrias**, los orgánulos productores de energía en las células. Las estatinas inhiben la producción de **coenzima Q10 (CoQ10)**, un antioxidante crucial para la función mitocondrial y la producción de energía (5,6). El agotamiento de CoQ10 afecta la producción de energía mitocondrial, lo que conduce a debilidad muscular, fatiga y afecciones potencialmente mortales como **la rabdomiólisis** (7).

Esta alteración también afecta a otros órganos, especialmente al corazón, que depende en gran medida de la energía mitocondrial. Como resultado, muchos pacientes que toman estatinas informan dolor muscular, fatiga y problemas cognitivos, síntomas a menudo relacionados con la disfunción mitocondrial (7). Estos efectos son especialmente significativos en quienes toman estatinas a largo plazo, ya que

pueden afectar gravemente la calidad de vida. Las estatinas interfieren además con los complejos de la cadena respiratoria, inducen la apoptosis mitocondrial y alteran el metabolismo del calcio ( [8,9](#) ), lo que contribuye a **la miopatía inducida por estatinas** , el efecto secundario más común ( [10-12](#) ). Además, la disfunción mitocondrial causada por las estatinas puede estar asociada con **la resistencia periférica a la insulina y la diabetes de nueva aparición** ( [13](#) ). Si bien las estatinas pueden ser seguras para algunos, los pacientes con múltiples comorbilidades corren un riesgo significativo de sufrir efectos adversos, particularmente con el uso prolongado ( [12](#) ).

### **Las mitocondrias son la fuente de energía de la vida.**

Más allá de la producción de energía, las mitocondrias desempeñan un papel crucial en la salud y el funcionamiento celular, incluida la regulación metabólica, la homeostasis del calcio y el control de la muerte celular ( [14,15](#) ). Su disfunción está implicada en varias enfermedades relacionadas con la edad, como trastornos neurodegenerativos, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico y cáncer ( [16,17](#) ). La salud de nuestras mitocondrias es fundamental y lo último que queremos hacer es dañarlas. **Las estatinas son toxinas mitocondriales** y deben evitarse ya que existen otros enfoques de tratamiento efectivos y no tóxicos.

### **El colesterol no es la causa principal de la ECVA**

Nuestro análisis reciente ( [2](#) ) muestra que **el colesterol elevado no es la causa raíz de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)** , sino más bien un **paso intermedio que puede acelerar el proceso pero no iniciarlo** . Si bien el colesterol, particularmente el LDL, se ha enfatizado durante mucho tiempo en el manejo de la ASCVD, nuestro trabajo destaca que factores como **la inflamación crónica, generalmente por infecciones de la cavidad oral, el estrés oxidativo, la dieta, las toxinas ambientales y las deficiencias de nutrientes** son los impulsores fundamentales de la ASCVD. Este enfoque desafía el enfoque predominante en las terapias para reducir el colesterol y subraya la importancia de abordar las **causas fundamentales** de la ASCVD a través del **análisis de causa raíz (RCA)** y tratamientos holísticos. Al integrar estas estrategias, la atención médica puede ir más allá del manejo de los síntomas y lograr resultados más efectivos y sostenibles en la atención cardiovascular.

### **La reducción del colesterol no mejora significativamente los resultados de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica**

Si bien las estatinas reducen eficazmente los niveles de colesterol LDL, la pregunta sigue siendo: ¿mejoran significativamente los resultados a largo plazo en términos de reducción de ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y mortalidad cardiovascular? Varios estudios a gran escala han demostrado que, si bien las estatinas reducen el colesterol, la reducción real de los eventos cardiovasculares es modesta en el mejor de los casos y sin consecuencias para muchos. Por ejemplo, el **ensayo ASCOT-LLA** de 2016 ( [18,19](#) ) y el **estudio JUPITER** ( [20,21](#) ) demostraron que, si bien las estatinas redujeron el colesterol y mejoraron los perfiles lipídicos, el efecto sobre la prevención de ataques cardíacos y accidentes

cerebrovasculares fue limitado. Una revisión sistemática y un metaanálisis más recientes de 22 estudios clínicos evaluaron la asociación entre la reducción del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y el tratamiento con estatinas, y encontraron que, si bien las estatinas reducen el LDL-C, su impacto en los resultados cardiovasculares es modesto y no tan significativo como se afirma a menudo ( [22](#) ). Muchos pacientes que tomaban estatinas todavía sufrieron ataques cardíacos o accidentes cerebrovasculares, y el beneficio general de la terapia con estatinas fue relativamente pequeño para los individuos sin enfermedad cardíaca preexistente ( [23,24](#) ).

Además, las estatinas no abordan las causas fundamentales de **la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)**, como **la inflamación por infecciones de la cavidad oral, el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina**, que tienen un papel mucho más importante en el desarrollo y la progresión de la enfermedad cardíaca. Centrarse únicamente en el colesterol es insuficiente para mejorar de forma fiable los resultados de los pacientes con riesgo de sufrir eventos cardiovasculares. Los críticos argumentan que la hipótesis del colesterol puede distraer de otras terapias beneficiosas ( [25](#) ), y algunos sugieren que los beneficios de las estatinas se han exagerado mediante manipulación estadística ( [23](#) ). A pesar de las directrices que recomiendan una reducción agresiva del C-LDL ( [26](#) ), muchos pacientes que toman estatinas siguen desarrollando su aterosclerosis coronaria y experimentan eventos cardiovasculares ( [24](#) ).

Estudios recientes cuestionan la eficacia de las terapias para reducir el colesterol a la hora de mejorar significativamente los resultados de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El enfoque en el colesterol por sí solo es definitivamente insuficiente, ya que otros factores como la inflamación y el estrés oxidativo siempre desempeñan papeles cruciales en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica ( [25](#) ). Sin embargo, algunos expertos sostienen que es necesario un tratamiento más intensivo y temprano de los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, incluido el colesterol LDL, para una prevención óptima ( [27,28](#) ).

### **Riesgos vs. beneficios: las estatinas no valen la pena**

Al considerar la posibilidad de recetar estatinas, se debe sopesar cuidadosamente el análisis de **los riesgos y los beneficios**. **Las estatinas se asocian con una variedad de efectos secundarios**, desde **dolor muscular y fatiga** hasta riesgos más graves como **daño hepático, problemas renales y pérdida de memoria**. Estos efectos secundarios pueden afectar significativamente la calidad de vida de un paciente y pueden ser especialmente preocupantes para los adultos mayores o aquellos que ya están lidiando con múltiples afecciones de salud.

Por otra parte, el **beneficio** de las estatinas (es decir, la reducción del colesterol y la pequeña reducción de los eventos cardiovasculares) puede no compensar el daño potencial. En pacientes sin **factores de riesgo cardiovascular significativos**, las estatinas pueden proporcionar poco o ningún beneficio, al tiempo que los exponen a los riesgos de los efectos secundarios. Además, al considerar el uso a largo plazo de estatinas, los riesgos acumulativos a lo largo del tiempo pueden superar los beneficios, especialmente a la luz de **alternativas más efectivas y naturales** para controlar la salud cardíaca ( [1-4](#) ).

## **El enfoque centrado en las estatinas para la ECVA: una estrategia equivocada basada en una simplificación excesiva**

El uso generalizado de estatinas como tratamiento principal para la ECVA, sin abordar las causas profundas de la enfermedad, ignora **la ciencia, la lógica y el sentido común** . A continuación, se explica el motivo :

1. **Ciencia** : Las estatinas actúan sobre el colesterol, pero el colesterol no es la causa principal de las enfermedades cardíacas. Como se ha comentado, factores como **la inflamación, el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina** contribuyen de forma más significativa a la ECVA. Las estatinas no abordan estos factores y, en muchos casos, pueden incluso exacerbar problemas de salud subyacentes (como la resistencia a la insulina o la disfunción mitocondrial). Las estatinas reducen los niveles de muchos esteroides de importancia crítica que se producen a través de la vía del colesterol. Por ejemplo , las estatinas pueden reducir los niveles de testosterona .
2. **Lógica** : las estatinas actúan reduciendo el colesterol, pero la lógica detrás de este enfoque ha sido cada vez más cuestionada. Si el colesterol no es la causa principal de la ECVA, entonces tratarlo como si fuera el factor principal es una **estrategia equivocada** . Un enfoque más holístico y multifactorial que aborde las causas fundamentales de la enfermedad cardiovascular (como **la dieta, la inflamación y las toxinas** ) tiene más sentido.
3. **Sentido común** : dados los **efectos secundarios** de las estatinas y el **modesto beneficio** que proporcionan, simplemente tiene **más sentido** abordar la salud cardiovascular mediante **cambios en el estilo de vida** , como una **dieta baja en carbohidratos** , **ejercicio** y **suplementos nutricionales** . Estos enfoques abordan las causas fundamentales de la enfermedad cardíaca sin los riesgos y efectos secundarios asociados con los medicamentos con estatinas.

## **Enfoque integrador de la ASCVD basado en la medicina ortomolecular**

La medicina ortomolecular integrativa (MIO) es un enfoque holístico basado en la ciencia que tiene como objetivo optimizar la salud abordando las causas fundamentales de las enfermedades. Combina la medicina convencional con micronutrientes, cambios en el estilo de vida y terapias naturales para el bienestar a largo plazo. Se ha descrito previamente un enfoque más integral ( [4](#) ). A continuación, se incluye un resumen:

- **Dieta saludable** : I-OM promueve una dieta baja en carbohidratos y antiinflamatoria que evita los alimentos ultra procesados y los aceites de semillas para estabilizar el azúcar en sangre y apoyar la salud metabólica.
- **Evitar las toxinas** : minimizar la exposición a contaminantes ambientales, como pesticidas y metales pesados, ayuda a reducir el estrés oxidativo y la inflamación, protegiendo la salud general.
- **Abordaje de infecciones** : I-OM identifica y trata infecciones crónicas ocultas, generalmente de las encías y los dientes, que contribuyen a afecciones como enfermedades autoinmunes y cardiovasculares, reduciendo la inflamación crónica.

- **Deficiencias de micronutrientes** : I-OM se centra en reponer los nutrientes clave, especialmente aquellos esenciales para la función mitocondrial (por ejemplo, magnesio, CoQ10, vitaminas B), para apoyar la producción de energía y la vitalidad.
- **Soporte antioxidante** : I-OM utiliza antioxidantes (por ejemplo, vitamina C, vitamina E, selenio) para combatir el estrés oxidativo, que juega un papel en el envejecimiento y las enfermedades crónicas.
- **Equilibrio hormonal**: I-OM aborda los desequilibrios en las hormonas tiroideas, suprarrenales y sexuales, utilizando cambios en el estilo de vida y suplementos o terapia hormonal bioidéntica para restaurar la salud.

A través de este enfoque integral e individualizado, I-OM tiene como objetivo restablecer el equilibrio, prevenir enfermedades y promover una salud óptima.

## Resumen

Como parte de nuestra serie sobre la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) ( [1-3](#) ), este artículo analiza las estatinas. Si bien las estatinas se han recetado ampliamente para la prevención de enfermedades cardiovasculares, la creciente cantidad de evidencia y experiencia clínica demuestra que no son la mejor solución. Las estatinas no abordan las causas fundamentales de **la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA)** y tienen una variedad de efectos secundarios que pueden afectar significativamente la calidad de vida. Además, reducir el colesterol no mejora sustancialmente los resultados a largo plazo para la mayoría de las personas.

En el enfoque ortomolecular y nutricional de la salud cardiovascular, hacemos hincapié en estrategias holísticas e integradoras que se dirigen a las causas fundamentales de las enfermedades cardíacas, como **la inflamación** relacionada con infecciones , **el estrés oxidativo** y **la disfunción metabólica** . Estos enfoques son más seguros, más eficaces y más acordes con la comprensión científica de las enfermedades cardiovasculares.

Para los pacientes que buscan mejorar su salud cardíaca, recomendamos explorar un **enfoque integrador basado en la medicina ortomolecular** que incluya **dieta** , **ejercicio** , **suplementos nutricionales** y **manejo del estrés** , sin depender de las estatinas como primera o única línea de defensa. De hecho, ninguno de los 10 casos de ECVA que se revirtieron involucraron pacientes que tomaban estatinas ( [1](#) ).

## Referencias :

1. Cheng RZ, Duan L, Levy TE. (2024) Un enfoque holístico de la ECVA: resumen de un nuevo marco de trabajo e informe de 10 estudios de caso. Orthomol Med News Serv. 20(20). <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>
2. Cheng RZ, Levy TE. (2025) La mala gestión de la ECVA: un llamado a buscar soluciones a las causas fundamentales más allá del colesterol. Orthomol Med News Serv. 21(02) <https://orthomolecular.org/resources/omns/v21n02.shtml>
3. Cheng RZ (2024) Comprensión y tratamiento de la resistencia a la vitamina D: un enfoque integral que integra factores genéticos, ambientales y nutricionales.

Orthomol Med News Serv.

20(13). <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n13.shtml>

4. Cheng RZ (2024) Protocolo de medicina ortomolecular integradora para la enfermedad cardiovascular

aterosclerótica. <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd>

5. Deichmann R, Lavie C, Andrews S (2010) Coenzima q10 y disfunción mitocondrial inducida por estatinas. Ochsner J. 10:16-

21. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21603349>

6. De Pinieux G, Chariot P, Ammi-Saïd M, et al. (1966) Fármacos reductores de lípidos y función mitocondrial: efectos de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa sobre la ubiquinona sérica y la relación lactato/piruvato en sangre. Br J Clin Pharmacol. 42:333-337. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8877024>

7. Golomb BA, Evans MA (2008) Efectos adversos de las estatinas: una revisión de la literatura y evidencia de un mecanismo mitocondrial. Am J Cardiovasc Drugs Devices Interv. 8:373-418. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19159124>

8. Mollazadeh H, Tavana E, Fanni G, et al. (2021) Efectos de las estatinas en las vías mitocondriales. J Caquexia Sarcopenia Músculo . 12:237-

251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33511728>

9. Broniarek I, Jarmuszkiewicz W (2016) [Estatinas y mitocondrias]. Progreso Bioquímica. 62:77-

84. <https://postepybiochemii.ptbioch.edu.pl/index.php/PB/article/view/227/332>

10. Bell G, Thoma A, Hargreaves IP, Lightfoot AP (2024) El papel de las mitocondrias en la miopatía inducida por estatinas. Drug Saf. 47:643-

653. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38492173>

11. Apostolopoulou M, Corsini A, Roden M (2015) El papel de las mitocondrias en la miopatía inducida por estatinas. Eur J Clin Invest. 45:745-

754. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25991405>

12. Ramkumar S, Raghunath A, Raghunath S (2016) Terapia con estatinas: revisión de la seguridad y los posibles efectos secundarios. Acta Cardiol Sin. 32:631-

639. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27899849>

13. Abbasi F, Lamendola C, Harris CS, et al. (2021) Las estatinas se asocian con un aumento de la resistencia y la secreción de insulina. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 41:2786-2797. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34433298>

14. Meiliana A, Dewi NM, Wijaya A (2019) Mitocondrias en la salud y la enfermedad. Revista Indonesa de Biomedicina 11:1-

15. <https://www.inabj.org/index.php/ibj/article/view/779>

15. Harrington JS, Ryter SW, Plataki M, et al. (2023) Mitocondrias en la salud , la enfermedad y el envejecimiento . Physiol Rev. 103:2349-

422. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37021870>

16. Srivastava S (2017) La base mitocondrial del envejecimiento y los trastornos relacionados con la edad. Genes, 8:398. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29257072>

17. Wallace DC (2005) Un paradigma mitocondrial de enfermedades metabólicas y degenerativas, envejecimiento y cáncer: un amanecer para la medicina evolutiva. Annu Rev Genet.39:359-407. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16285865>

18. Sever PS, Poulter NR, Dahlof B, et al. (2008) El grupo de reducción de lípidos del ensayo anglo- escandinavo de resultados cardíacos : observaciones ampliadas 2 años después del cierre del ensayo . Eur Heart J. 29:499-

508. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18175773>

19. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et

al. (2003) Prevención de eventos coronarios y de accidente

cerebrovascular con atorvastatina en pacientes hipertensos que tienen concentracio

- nes de colesterol promedio o inferiores al promedio , en el Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes Trial- Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): un ensayo controlado aleatorizado multicéntrico . Lancet (Londres, Inglaterra) 361:1149-1158. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12686036>
20. Kostapanos MS, Elisaf MS (2011) JUPITER y satélites: implicaciones clínicas del estudio JUPITER y sus análisis secundarios. World J Cardiol. 3:207-214. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21860701>
21. de Lorgeril M, Salen P, Abramson J, et al. (2010) Reducción del colesterol, enfermedades cardiovasculares y la controversia entre rosuvastatina y JUPITER: una reevaluación crítica. Arch Intern Med. 170:1032-1036. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20585068>
22. Byrne P, Demasi M, Jones M, et al. (2022) Evaluación de la asociación entre la reducción del colesterol de lipoproteínas de baja densidad y los efectos relativos y absolutos del tratamiento con estatinas: una revisión sistemática y un metanálisis. JAMA Intern Med. 182:474-481. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35285850>
23. Diamond DM, Ravnskov U (2015) Cómo el engaño estadístico creó la apariencia de que las estatinas son seguras y efectivas en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular. Expert Rev Clin Pharmacol . 8:201-10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25672965>
24. Ridker PM (2016) Riesgo inflamatorio residual: abordar el reverso de la moneda de la prevención de la aterosclerosis. Eur Heart J. 37:1720-1722. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26908943>
25. DuBroff R (2016) ¿IMPROVE-IT lo demuestra? Prev Med. 85:32-35. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26791324>
26. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. (2014) Tratamiento del colesterol en sangre para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en adultos : sinopsis de la guía sobre colesterol de 2013 del Colegio Estadounidense de Cardiología / Asociación Estadounidense del Corazón . Ann Intern Med. 160:339-343. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24474185>
27. Makover ME, Shapiro MD, Toth PP (2022) Existe una necesidad urgente de tratar el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica de forma más temprana, más intensiva y con mayor precisión: una revisión de la práctica actual y recomendaciones para mejorar la eficacia. Am J Prev Cardiol. 12:100371. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36124049>
28. Zhou R, Stouffer GA, Smith SC (2021) El paradigma del colesterol como objetivo en la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica: ¿importa el mecanismo de acción de la farmacoterapia para los resultados clínicos? J Cardiovasc Pharmacol Ther. 26:533-549. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34138676>