Omega 3 y colesterol alto: qué dice la ciencia

Durante décadas, la cardiología ha centrado sus esfuerzos en un objetivo muy concreto: bajar el colesterol LDL para que la oxidación de este afecte lo mínimo posible a la salud cardiovascular.



La ecuación parecía sencilla: LDL alto, prescripción de estatinas y problema resuelto. Sin embargo, la práctica clínica lleva años recordándonos algo bastante incómodo y preocupante y es que incluso con el LDL farmacológicamente controlado, muchos pacientes siguen sufriendo infartos. A esto lo llamamos riesgo residual.

¿Qué nos estamos perdiendo? La evidencia publicada entre 2019 y 2025 sugiere que el problema no es solo el colesterol circulante, sino también el entorno metabólico e inflamatorio en el que circula. Y es precisamente aquí donde los ácidos grasos omega-3 —especialmente el EPA— han dejado de ser un suplemento genérico para convertirse en una herramienta estratégica dentro del abordaje cardiovascular de precisión.

DESMONTANDO UN MITO: EL OMEGA-3 NO ACTÚA COMO UNA ESTATINA

Empecemos con rigor. El omega-3 no reduce el LDL como lo hacen las estatinas. Su efecto sobre el número de partículas LDL es, en términos generales, casi neutro. Un metaanálisis publicado en 2025 mostró incluso una relación en forma de "J": con dosis inferiores a 2 g/día puede observarse una leve reducción del LDL, mientras que, con dosis superiores, ese efecto se atenúa o puede revertirse. Además, el tipo de omega-3 importa mucho, y su calidad aún más. El EPA (ácido eicosapentaenoico) reduce los triglicéridos sin elevar el LDL. El DHA (ácido docosahexaenoico), aunque beneficioso en otros tejidos –especialmente en el sistema nervioso–, puede aumentar modestamente el LDL en pacientes con hipertrigliceridemia.



La relación entre el omega-3 y el colesterol alto es una historia de matices, no de simplificaciones

Esta distinción, que rara vez se explica, tiene implicaciones clínicas claras. Y ayuda a entender por qué los ensayos de intervención cardiovascular han obtenido resultados diferentes según utilizaran EPA puro o combinaciones de EPA + DHA.

Que el omega-3 no baje el LDL no significa que no proteja el corazón. Significa que su mecanismo es distinto. Y precisamente por eso resulta valioso cuando hablamos de riesgo residual.

EL ESCENARIO MÁS PELIGROSO: TRIGLICÉRIDOS ALTOS CON LDL CONTROLADO

Cuando los triglicéridos superan los 150 mg/dL, las partículas LDL tienden a volverse más pequeñas y densas. Estas partículas penetran con mayor facilidad en la pared arterial y favorecen la progresión de la aterosclerosis, conformando la temida placa de ateroma en el interior de los vasos. Este patrón, conocido como dislipidemia aterogénica, es uno de los componentes del riesgo cardiovascular que las estatinas no corrigen completamente.

La evidencia más sólida en este contexto procede del estudio REDUCE-IT (*New England Journal of Medicine, 2019*). Este ensayo incluyó a pacientes en tratamiento con estatinas, con LDL controlado, pero con triglicéridos elevados. La administración de icosapento de etilo —EPA farmacológico purificado, 4 g diarios— redujo un 25 % el riesgo combinado de muerte cardiovascular, infarto e ictus frente al placebo.

Ahora bien, si queremos ser realmente rigurosos, este resultado necesita contexto. El placebo utilizado fue aceite mineral, y análisis posteriores mostraron que elevó el LDL, la apolipoproteína B y la proteína C reactiva en el grupo control. Esto ha generado un debate metodológico relevante: parte del beneficio observado podría explicarse no solo por el efecto protector del EPA, sino también por el posible efecto desfavorable del comparador. El debate sigue abierto en la literatura científica y las guías han sido prudentes en su interpretación.

MÁS ALLÁ DEL NÚMERO: LA ESTABILIDAD DE LA PLACA DE ATEROMA

La mayoría de los infartos no ocurren por un cierre progresivo completo de la arteria, sino por la rotura súbita de una placa inestable que desencadena un trombo.

En este terreno, el EPA ha mostrado un efecto diferencial. El estudio



EVAPORATE (*European Heart Journal, 2020*), mediante tomografía coronaria avanzada, demostró que el icosapento de etilo no solo frenaba la progresión de la placa, sino que reducía significativamente el volumen de placa blanda e inestable (la más asociada a eventos cardiovasculares agudos).

Un paciente puede mantener cifras similares de LDL antes y después del tratamiento. Pero, si la composición de su placa es más estable, su riesgo de sufrir un evento agudo disminuye de forma sustancial. Este concepto -la calidad de la placa frente al simple número





En prevención primaria, sin patología cardiovascular establecida, la estrategia más coherente sigue siendo dietética

en la analítica-representa uno de los cambios de paradigma más relevantes en cardiología preventiva.

El papel de la inflamación de bajo grado: un fuego encendido de forma constante que multiplica el riesgo cardiovascular

Hagamos una analogía fácil de entender: el LDL se comporta como la leña y la inflamación crónica, como una llama. Para que el colesterol se deposite y evolucione hacia una placa vulnerable, el endotelio debe encontrarse en un estado de activación inflamatoria sostenida. El EPA y el DHA son precursores de mediadores especializados en la resolución de la inflamación (resolvinas, protectinas y maresinas) que no solo suprimen la respuesta inflamatoria, sino que facilitan su resolución fisiológica. Dicho de otro modo, contribuyen a atenuar la interacción entre el LDL y la inflamación.

Estudios clínicos han confirmado que la ingesta de omega-3 produce reducciones en los valores de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP), uno de los principales marcadores de inflamación vascular de bajo grado. Al modular este entorno inflamatorio, el omega-3 interfiere en la cascada que convierte una placa estable en un evento coronario agudo.

IMPLICACIONES PRÁCTICAS: ¿CUÁNDO Y PARA QUIÉN?

La evidencia actual no respalda el uso del omega-3 como sustituto de las estatinas en el manejo del LDL elevado. Su papel está mejor definido en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o diabetes, con LDL controlado mediante estatinas, pero con triglicéridos persistentemente por encima de 135–150 mg/dL. En este perfil, las guías europeas y americanas de cardiología (2021–2024) reconocen el EPA purificado como una opción terapéutica para reducir el riesgo cardiovascular residual.

En prevención primaria, sin patología cardiovascular establecida, la estrategia más coherente sigue siendo dietética: pescado azul dos o tres veces por semana, reducción de aceites vegetales muy refinados y un patrón globalmente antiinflamatorio. La suplementación con 500–1.000 mg diarios de EPA + DHA puede ser razonable en este contexto, especialmente cuando la dieta no permite alcanzar una ingesta adecuada.

En los últimos años se ha hablado del posible aumento del riesgo de fibrilación auricular con dosis muy altas de omega-3. La EFSA considera segura una ingesta de hasta 5 g diarios de EPA + DHA combinados en adultos sanos. La evidencia sugiere que el verdadero punto de atención está en índices de omega-3 excesivamente elevados (por encima del 12 %), no en una dosis concreta. Por eso, el enfoque más sensato es medir, analizar y ajustar, buscando un rango óptimo y fisiológico, sin generar alarmas innecesarias.

CONCLUSIÓN: EL OMEGA-3 EN SU LUGAR CORRECTO

La relación entre el omega-3 y el colesterol alto es una historia de matices, no de simplificaciones. No reduce de forma significativa el LDL, y afirmar lo contrario sería científicamente incorrecto. Pero actúa sobre los triglicéridos, la inflamación vascular y la estabilidad de la placa mediante mecanismos que las estatinas no cubren.

El objetivo de la cardiología preventiva actual no es lograr una analítica impecable, sino construir arterias más resistentes. En ese objetivo, el omega-3 de calidad —bien indicado, bien dosificado y en el perfil adecuado— ha demostrado tener un papel real.

La cuestión no es elegir entre estatinas y omega-3. La cuestión es entender que actúan en frentes distintos del mismo problema.



María Cerdán
Nutricionista Funcional y Farmacéutica
www.mariacerdan.me
@mariacerdan.nutricion_pnie

➜ *Referencias bibliográficas en www.miherbolario.com*