



# Big Vang

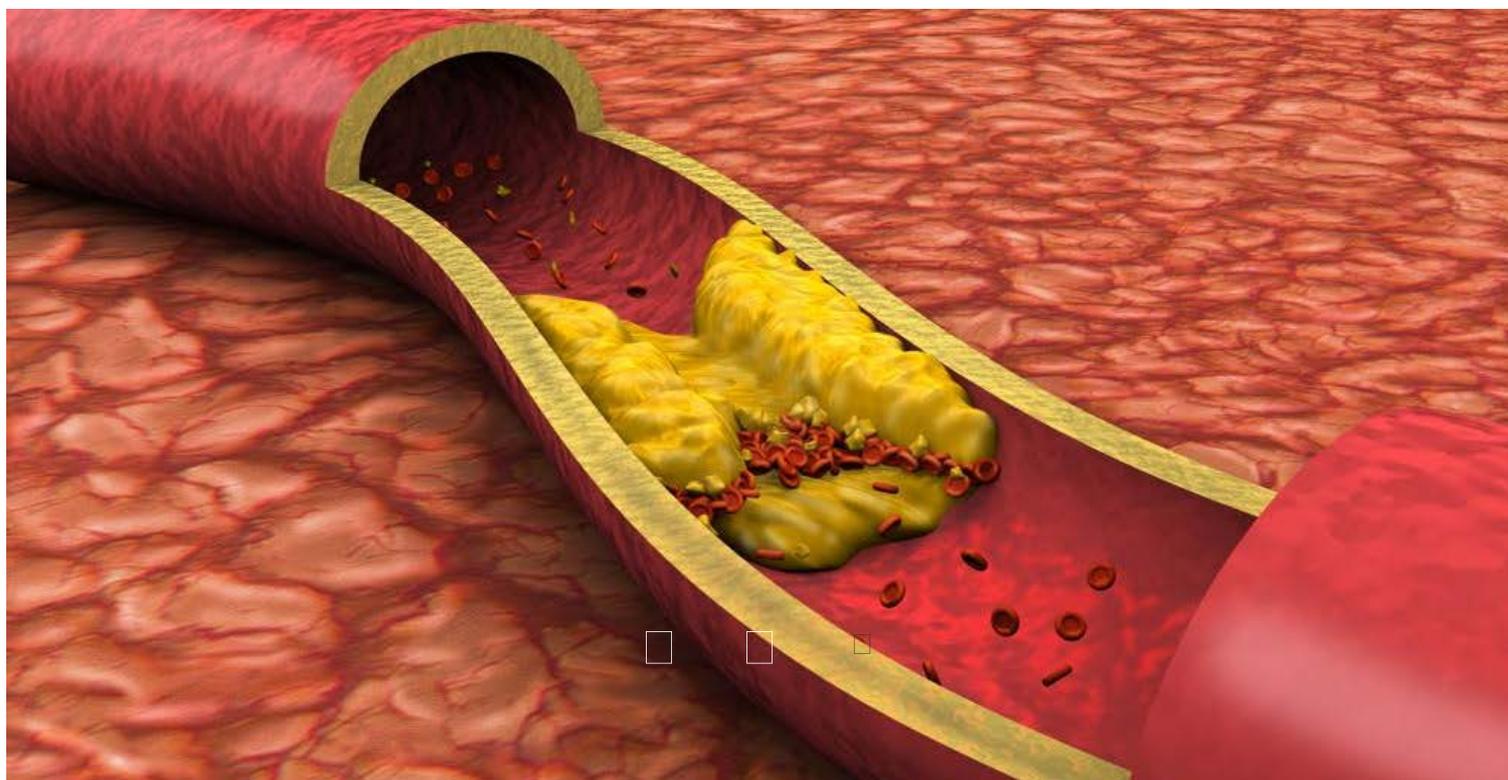
Big Vang

Cuerpo humano

SALUD

# El colesterol bueno no siempre protege el corazón

La protección frente al riesgo de cardiopatías no depende tanto de niveles elevados de este lípido como de su eficiencia para deshacerse del colesterol malo



Arteria obstruida (jamesbenet - Getty)

CRISTINA SÁEZ 10/03/2016 20:00 | Actualizado a 11/03/2016 08:46

Niveles elevados de colesterol ‘bueno’ se han asociado tradicionalmente a un menor riesgo de infarto de miocardio. Ahora bien, al parecer ese efecto protector no tiene que ver tanto con la cantidad de este lípido en sangre como con su eficiencia a la hora de deshacerse del colesterol ‘malo’. Es la principal conclusión de [un estudio publicado en la revista Science](#) por un equipo de investigadores de la Escuela de Medicina Perelman, de la Universidad de Pensilvania.

Los científicos observaron que, en ocasiones, presentar niveles elevados de este tipo de colesterol no implica una buena salud cardíaca, sino todo lo contrario: revela que el organismo es incapaz de deshacerse de las partículas de grasa que circulan por la sangre.

El colesterol es una sustancia similar a la cera, presente en todo el organismo y esencial para su buen funcionamiento. Se necesita, por ejemplo, para fabricar vitamina D, algunas hormonas e incluso la bilis para la digestión. Ahora bien, cuando se acumula en exceso, puede tapar las arterias y generar cardiopatías y problemas de circulación.

El llamado colesterol ‘bueno’ o HDL (lipoproteínas del alta densidad) se encarga justamente de

limpiar los vasos sanguíneos de un exceso del colesterol LDL (lipoproteínas de baja intensidad), el ‘malo’, y de transportarlo hasta el hígado para ser eliminado del organismo. De esta forma se evita que se formen placas de ateroma y se disminuye el riesgo de infarto.

Hasta el momento, numerosos estudios epidemiológicos habían constatado que cuanto mayores eran los niveles de HDL en sangre, menor era el riesgo de una persona de padecer una cardiopatía. Pero se desconocía si entre ambos factores había una relación causal; es decir, si tener niveles bajos de colesterol ‘bueno’ podían provocar la enfermedad cardíaca.

Para intentar arrojar luz sobre esta cuestión los investigadores de la Universidad de Pensilvania utilizaron la genética. Se centraron en estudiar las alteraciones en el ADN que aumentan la producción del colesterol bueno por encima de los niveles habituales. [Daniel Rader, genetista y experto en lípidos de la Universidad de Pensilvania](#), y coautor de este trabajo, conocía un modelo de ratón desarrollado 20 años atrás en el MIT al que habían borrado un gen, SCARB1; eso provocaba que el animal tuviera niveles altísimos de HDL y, paradójicamente, arterias muy obstruidas, por lo que muchos de los roedores acababan sufriendo un infarto de miocardio.

El HDL recoge el colesterol de los vasos sanguíneos y lo deposita en el hígado, donde el cuerpo lo excreta a través de la bilis o de las heces. SCARB1 secreta una proteína, llamada SR-B1, que ayuda a que este traspase de colesterol de la partícula de HDL al hígado se produzca de forma adecuada. En el experimento del MIT, los científicos observaron que los ratones con una mutación que les hacía carecer de SR-B1 tenían muchas partículas de HDL pero éstas no conseguían realizar ese proceso de traspase adecuadamente. ¿Se repetiría esa situación en humanos?

---

“Lo importante no es la cantidad, sino la funcionalidad de las partículas de HDL la hora de coger el colesterol acumulado en las células a nivel periférico y transportarlo al hígado para que se elimine a través de la bilis y las heces”.

---

ROBERTO ELOSUA

Coordinador del grupo de investigación en epidemiología y genética cardiovascular del Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM)

---

Rader y su equipo secuenciaron regiones concretas del genoma de 852 personas que presentaban niveles elevados de HDL, así como de otras 1000 del grupo de control. Entre los participantes, descubrieron a una mujer de 67 años cuyo caso era paradójico: tenía niveles hasta tres veces más altos de HDL de los habituales, y más placas en las arterias que otras mujeres de su edad. La mujer, además, no tenía copias funcionales del gen SCARB1.

Además, dieron con otros 18 individuos más que sólo tenían una copia –en lugar de dos- de SCARB1 y que también presentaban niveles elevados de HDL en sangre. En esos casos, como ocurría con los ratones, las moléculas de HDL no eran capaces de transportar de forma eficiente el colesterol malo de las arterias al hígado.

A continuación, los investigadores compararon sus resultados con los de estudios previos que habían analizado la relación entre lípidos y enfermedad cardíaca de cientos de miles de personas. Y hallaron que aquellos individuos con una sola copia de SCARB1 presentaban niveles de HDL más elevados que la media pero también tenían un 80% más de probabilidades que el resto de padecer una enfermedad cardíaca. Y ese riesgo era similar al que suponen factores como la diabetes o hipertensión.

“Las pruebas que aportan estudios como éste hacen que la conclusión sea bastante sólida: los niveles de HDL no son la causa de las cardiopatías -considera Roberto Elosua, coordinador del [grupo de investigación en epidemiología y genética cardiovascular del Institut Hospital del Mar d’Investigacions Mèdiques \(IMIM\)](#)-. Lo importante no es la cantidad, sino la funcionalidad de las partículas de HDL a la hora de coger el colesterol acumulado en las células a nivel periférico y transportarlo al hígado para que se elimine a través de la bilis y las heces”.

En este trabajo, señala Elosua -[que en 2012 publicó en The Lancet un estudio en el que llegaba a una conclusión similar](#)-, las personas que tienen una mutación en el gen SCARB1 expresan poca una proteína en el hígado, que es el receptor de las células hepáticas que se une al HDL; al no tener receptores, no pueden captar el colesterol, que se elimina menos. Y al haber poca captación de colesterol, se acumula el HDL.

En Science, los autores de este trabajo sugieren que se podrían hacer tests genéticos a las personas que presenten niveles elevados de HDL para ver si tienen también esta mutación en SCARB1 y así establecer medidas de prevención para disminuir su riesgo de cardiopatías.



CRISTINA SÁEZ