

## Controversias actuales sobre las lipoproteínas de alta densidad

### Current Controversies on High Density Lipoproteins

**Luis Alfonso García Niebla<sup>1</sup>, Eladia Cuenca Arce<sup>2</sup>**

1. Especialista de Primer Grado en Bioquímica Clínica. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba.
2. Licenciada en Tecnología de la Salud. Especialidad Laboratorio Clínico. Laboratorio de Inmunología. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba.

---

Los lípidos son compuestos insolubles en agua que requieren para su transporte en la sangre unirse a proteínas denominadas apoproteínas que forman lipoproteínas. Dentro de estas partículas, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se encargan del transporte inverso del colesterol; es decir, extraen el exceso de colesterol de los tejidos y paredes arteriales y lo llevan al hígado donde se produce su excreción por la bilis<sup>1, 2</sup>. Esta función de las HDL es importante en la protección contra la aterosclerosis y representa la principal acción cardioprotectora de estas lipoproteínas, por lo que la determinación del colesterol unido a las HDL se le ha denominado colesterol bueno<sup>3, 4</sup>.

Los pacientes con concentraciones elevadas de HDL están más protegidos de la cardiopatía isquémica como sucede con las mujeres premenopáusicas y las personas que practican deportes; sin embargo, estudios recientes indican que no siempre es así; ejemplo, los pacientes con deficiencia de proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) presentan concentraciones altas de HDL y no están protegidos de enfermedades cardiovasculares como se supone<sup>5</sup>. También, los medicamentos que inhiben CETP, elevan HDL, pero no disminuyen el riesgo de eventos cardiovasculares adversos, por tanto, se cuestiona el tradicional rol antiaterogénico de HDL.

La CETP en condiciones normales, transfiere pequeñas cantidades de colesterol esterificado desde las HDL hasta las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y triglicéridos en sentido contrario, lo cual provoca un ligero aumento en el contenido de triglicéridos en HDL y mínimos efectos sobre VLDL<sup>5</sup>. Recientes hallazgos epidemiológicos de una relación inversa entre la actividad de la CETP y la incidencia de enfermedad cardiovascular, desafían el paradigma de su inhibición como fenómeno cardioprotector.

La inhibición de CETP eleva las concentraciones de HDL y reduce las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en seres humanos, por lo que se considera la CETP como una diana para el diseño de medicamentos para la prevención y tratamiento de la enfermedad coronaria. Algunos tratamientos con niacina, torcetrapib, y alacetrapib, no reducen el riesgo cardiovascular, aunque los niveles de HDL y LDL sean adecuados<sup>6-8</sup>.

Las estatinas son efectivas en la disminución de las LDL, pero el riesgo cardiovascular se mantiene<sup>6</sup>. La inhibición de CETP con torcetrapib eleva las HDL, pero sorpresivamente, se incrementa la morbilidad y mortalidad cardiovascular<sup>7</sup>. Dalacetrapib, otro inhibidor de CETP, eleva los niveles de HDL en pacientes hospitalizados con síndrome coronario agudo, pero estos cambios no reducen los eventos cardiovasculares<sup>9</sup>, aunque se requieren más estudios que esclarezcan estos aspectos controversiales y polémicos<sup>10</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miguel Soca PE, Padrosa Santos D, Niño Escofet S, Lora Larralde R. Mecanismos de la enfermedad cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus. CCM. 2005[citado 25 nov 2014]; 9(3) Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no93/n93rev2.htm>
2. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas. CCM. 2004 [citado 27 nov 2014];8(4) Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no84/n84ori5.htm>
3. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. CCM. 2012 [citado 27 nov 2014]; 16(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505/69>
4. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre diabetes mellitus. CCM. 2012 [citado 27 nov 2014]; 16 (2) Disponible en: [www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507/71](http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507/71)

5. Corral P, Schreier L. Historia y revisión de los inhibidores de la proteína transportadora de ésteres de colesterol y su aporte a la comprensión de la fisiología y la fisiopatología de la lipoproteína de alta densidad. Clin Invest Arterioscl. 2014[citado 27 nov 2014]; 26 (2): 78-84. Disponible en: <http://www.elsevier.es/eop/S0214-9168%2813%2900078-8.pdf>
6. The AIM-HIGH Investigators. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. N Engl J Med 2011 [citado 23 nov 2014]; 365 (24): 2255–67. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1107579>
7. Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M, Grundy SM, Kastelein J-JP, Michel K, et al. Effects of torcetrapib in patients at high risk for coronary events. N Engl J Med. 2007[citado 27 nov 2014]; 357 (21):2109–22. Disponible en: [www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0706628](http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0706628)
8. Schwartz GG, Olsson AG, Ballantyne CM, Barter PJ, Holme IM, Kallend D, et al. Rationale and design of the dal-OUTCOMES trial: efficacy and safety of dalcetrapib in patients with recent acute coronary syndrome. Am Heart J. 2009[citado 27 nov 2014]; 158:896–901. Disponible en: <http://www.ahjonline.com/article/S0002-8703%2809%2900772-8/pdf>
9. Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M, Frikke-Schmidt R, Barbalic M, Jensen MK, et al. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a Mendelian randomisation study. Lancet. 2012[citado 27 nov 2014]; 380 (9841):572–80. Disponible en: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2812%2960312-2/fulltext>
10. Mabuchi H, Nohara A, Inazu A. Cholesteryl Ester Transfer Protein (CETP) Deficiency and CETP Inhibitors. Mol Cells. 2014 [citado 27 nov 2014]; 37(11): 777-784 Disponible en: <http://pdf.medrang.co.kr/KSMCB/2014/037/KSMCB3367.pdf>

Enviado: 28 de noviembre de 2014

Aprobado: 29 de noviembre de 2014

Dr. *Luis Alfonso García Niebla*. Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: [alfonso@ucm.hlg.sld.cu](mailto:alfonso@ucm.hlg.sld.cu)