

La paradoja de intentar elevar el colesterol llamado 'bueno'



El aceite de oliva contribuye a aumentar los niveles del colesterol HDL, que protege a las arterias. (Foto: REUTERS)

Actualizado jueves 10/12/2009 11:00 (CET)

JOSÉ LUIS DE LA SERNA

MADRID.- "Afortunados aquellos que tienen unos niveles altos de HDL en sangre", afirma la mayoría de los cardiólogos. Y lo hacen porque en un buen número de estudios de observación se ha comprobado que el colesterol de alta

densidad (HDL, en su acrónimo inglés) es un agente protector frente a la aterosclerosis.

La industria farmacéutica lleva años detrás del producto que consiga aumentar el lípido benigno y que –consecuentemente– **alivie la carga de gasto**, sufrimiento y muerte que conlleva la primera patología del planeta. Es su Santo Grial. Sin embargo, todavía no lo han encontrado.

Un estudio que se acaba de publicar en la revista ['Circulation'](#) justifica con nuevos datos el porqué de uno de los mayores fiascos farmacéuticos de los últimos tiempos. El torcetrapib era para la compañía Pfizer la más firme esperanza, junto a la atovarstatina, de seguir liderando el mercado de los productos cardiovasculares.

El producto bloqueaba una molécula llamada CETP que era clave en el metabolismo del HDL. Este lípido se elevó, como se pretendía, en los ensayos clínicos pero, paradójicamente, **en lugar de aportar el beneficio que se le suponía**, los pacientes que consumían el torcetrapib tuvieron muchos más problemas que aquellos que estaban asignados al grupo de placebo.

La molécula cayó estrepitosamente antes de su comercialización, arrastrando poco después a Pfizer a abandonar su línea cardiovascular de forma permanente, por ahora.

El trabajo de Circulation, de los doctores Vasan, Ordovás y varios colaboradores más de las universidades de Tufts y Boston (Estados Unidos), ha utilizado la inmensa base de datos que supone el clásico estudio de factores de riesgo de Framingham para certificar que **las personas que tienen niveles bajos de CETP presentan, a su vez, un riesgo cardiovascular más elevado** que los que tienen esa molécula en niveles normales o altos. Un hallazgo que añade un jarro de agua fría a las esperanzas puestas por otras compañías farmacéuticas de encontrar un producto parecido al torcetrapib pero que no tenga sus efectos perversos.

El otro escándalo relacionado con medicamentos que elevan el HDL ha tenido lugar hace pocas semanas de forma simultánea en Orlando y en las páginas de la revista The New England Journal of Medicine (NEJM).

En la ciudad del centro de Florida se presentó –durante la reunión anual de la Asociación Americana del Corazón (AHA)– una investigación que comparó **el uso de dos combinaciones de fármacos** (ezetidime junto con una estatina y niacida unida también a estatina), ambas dirigidas a elevar las cifras del colesterol HDL. Tanto el editorial que acompañaba al estudio como los comentarios de varios expertos, realizados en un foro celebrado en la reunión de la AHA bajo la dirección del cardiólogo Valentín Fuster, fueron tajantes. "Los datos me parecen triviales sin paliativo alguno", afirmó Fuster, "y me cuesta trabajo entender cómo se han publicado en una revista de máximo prestigio".

El número discreto de pacientes estudiados, el corto espacio de tiempo que se les ha seguido y el hecho de haber utilizado como resultado final un marcador indirecto de patología vascular – en lugar de datos clínicos mucho más contundentes– han sido algunas de las objeciones puestas al ensayo por los investigadores independientes.

Así, ya hay **voces autorizadas** que reclaman mucho más rigor a la hora de fijar los objetivos reales de los estudios clínicos.