

Su papel en la enfermedad coronaria

- La mayoría de los infartos se produce por placas de ateroma invisibles y que permanecen en el interior de la arteria
- Otras placas estrechan la arteria y disminuyen la sección del vaso por donde fluye la sangre
- Si la placa se rompe se puede formar bruscamente un coágulo que impida la llegada de oxígeno y nutrientes al corazón

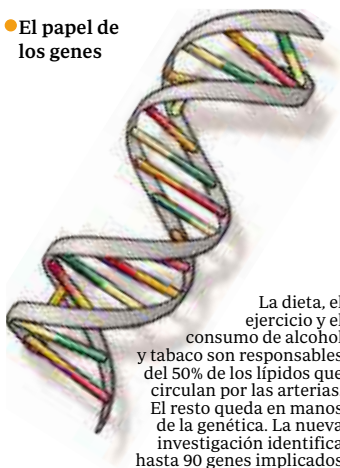
● El «bueno»

HDL o lipoproteína de alta densidad, más conocido como colesterol bueno. Su presencia ayuda a combatir al mal colesterol o LDL o lipoproteína de baja densidad, el enemigo del corazón

● El «malo»

El LDL, en exceso, contribuye a la formación de la placa de ateroma y eleva el riesgo de enfermedad cardiovascular

● El papel de los genes



La dieta, el ejercicio y el consumo de alcohol y tabaco son responsables del 50% de los lípidos que circulan por las arterias. El resto queda en manos de la genética. La nueva investigación identifica hasta 90 genes implicados

Lucha contra el colesterol

ABC | CG. SIMÓN

Los genes que mandan en el colesterol

► Un estudio internacional, con participación española, identifica 95 variantes genéticas relacionadas con los lípidos y mayor riesgo de infarto

N. RAMÍREZ DE CASTRO
MADRID

Dos personas con la misma dieta y hábitos de vida no tienen por qué tener los mismos niveles de grasa circulando por sus arterias. Algunos mantienen a raya el colesterol y los triglicéridos sin esfuerzo, mientras otros soportan niveles que multiplican las posibilidades de sufrir un infarto. La explicación está en sus genes, en esa lotería natural que predispone a sufrir ciertas enfermedades y a la que científicos de todo el mundo se afanan por arrancarle todos sus secretos. Los últimos se desvelan esta semana en la revista «Nature». Un estudio internacional ha sacado a la luz 95 variantes genéticas relacionadas con los niveles de colesterol y triglicéridos. Si el tabaco, el alcohol, la comida rica en grasa explican la mitad de los lípidos que aparece en nuestra sangre, la presencia de estos cambios genéticos explicarían hasta un 25% de lo que queda en manos de la genética.

La investigación supone un paso

importante en la prevención de enfermedades cardiovasculares, la principal causa de mortalidad en el mundo desarrollado. Primero porque permitirá identificar precozmente a personas en riesgo y también porque abre una nueva vía al diseño de fármacos más eficaces.

Colesterol y triglicéridos forman una combinación peligrosa y silencio-

Sin diferencias étnicas
No se han encontrado diferencias significativas entre la población europea, asiática y afroamericana

Más que dieta
Las variantes genéticas identificadas explicarían, en su conjunto hasta un 25% del efecto que los genes tienen en los niveles de lípidos en sangre

sa. La acumulación de grasa en forma de placas en el interior de las arterias es una bomba de relojería. Estas placas pueden romperse y generar un coágulo que desemboque en un ataque al corazón o un accidente cerebrovascular. A veces todo este proceso se desencadena sin que el enfermo sea consciente de su propia enfermedad. De ahí la importancia a conocer de antemano, incluso desde el nacimiento, el riesgo a acumular lípidos y a combatirlo con fuerza.

130.000 personas

Detrás de la investigación que publica la revista «Nature» hay un trabajo ingente en el que han participado un centenar de científicos de 17 países, entre ellos España con el Instituto Municipal de Investigaciones Médicas de Barcelona (IMIM) y el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIO).

Su trabajo ha consistido en estudiar el genoma de más de 130.000 personas con representación de europeos, asiáticos y afroamericanos para obtener una muestra heterogénea de la población. Así se pretendía saber si había diferencias significativas entre ellos. Pero es más lo que tienen en común que lo que los separa. No se han hallado disparidades importantes. Existen muchas similitudes en las variantes del genoma entre



distintos grupos étnicos, en términos de su impacto en los valores lípidos, y en el riesgo de enfermedades», apunta Michael Boehnke, co-director del estudio. Su equipo se centra ahora en analizar la consistencia de estos resultados para la diabetes tipo 2, otro factor de riesgo cardiovascular.

Del casi centenar de genes identificados, 59 son totalmente nuevos. Para el resto, se ha confirmado lo que ya habían señalado otros trabajos. Una buena noticia es que la mayoría de las variantes encontradas se relacionan con el LDL, llamado colesterol «malo» porque se deposita en la pared arterial. Lo que ofrece más información para desarrollar test que identifiquen a las personas con mayor riesgo.

Colesterol ¿bueno?

Otra aportación importante es el hallazgo de dos variaciones genéticas relacionadas con el colesterol HDL, también llamado «bueno» porque facilita la eliminación de los lípidos. De las 27 asociadas con este colesterol «protector», sorprendentemente dos se asocian con un mayor riesgo de sufrir un ataque al corazón. «Esto podría explicar por los medicamentos más modernos que elevan el HDL no consiguen reducir el riesgo de infarto. De alguna manera, hemos visto que no todo el colesterol "bueno" es igual de protector. Importa más la calidad que la cantidad», explicó a ABC, Gavin Lucas, uno de los científicos del IMIM que ha participado en el trabajo.

Esta información es muy valiosa porque permitirá afinar mejor el tratamiento del colesterol. «Se trata de ganar la batalla desde dos frentes. Con las estatinas podemos reducir el LDL y con nuevos medicamentos que tengan en cuenta las nuevas variantes genéticas encontradas, contaríamos con fármacos más eficaces para elevar el HDL más protector». El estudio no aporta información sobre uno de los debates más recientes de cardiología, conocer cuál es la cantidad segura de colesterol.

En los últimos 40 años se había llevado a cabo un gran esfuerzo para identificar los genes responsables de los lípidos sanguíneos, pero los resultados hasta la década actual se habían visto limitados por la falta de tecnologías adecuadas para estudiar el genoma humano. Con la nueva investigación se pasa de explicar el 5-10% del efecto genético sobre el colesterol al 25%, «una parte pequeña aún, pese a los esfuerzos por escudriñar el genoma», reconoce J. M. Ordovás, otro de los representantes españoles en el trabajo. El investigador del CNIC y de la Universidad de Tufts (EE.UU.) apunta que el siguiente paso es el epigenoma, para saber cómo el entorno influye en nuestros genes.