

## "Dos fármacos en ensayos pueden elevar el colesterol HDL más del 100 por cien"

### MEDICINA

Alan Tall, uno de los mayores expertos en las funciones del colesterol HDL, confía en el éxito de dos fármacos en fase III de investigación: anacetrapib y evacetrapib. Al parecer, son mucho más potentes que torcetrapib, cuyo ensayo clínico fue interrumpi-

do en 2007 porque no se apreciaron beneficios.

"Los nuevos fármacos son capaces de elevar el colesterol HDL en más de un 100 por cien", ha señalado el investigador, que recaló ayer en Madrid para pronunciar una conferencia en el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares. **P. 8**



Alan Tall, de la Universidad de Columbia (Nueva York).



BOB LESTER/PHOTOS

Alan Tall, profesor de la Universidad de Columbia (Nueva York).

## "Se puede conseguir elevar el colesterol HDL más del 100%"

MADRID  
MARÍA SÁNCHEZ-MONGE

Alan Tall, de la Universidad de Columbia (Nueva York), es uno de los principales expertos en las funciones del colesterol HDL, en cuyas propiedades terapéuticas sigue confiando a pesar de los decepcionantes resultados de torcetrapib. De hecho, tal y como ha comentado a DM, detrás de este fármaco vienen otros cuyos efectos serán mucho más espectaculares.

Torcetrapib se diseñó como inhibidor de la proteína de transferencia de los ésteres de colesterol (CETP, según sus siglas en inglés). "Su administración incrementaba el colesterol HDL en torno a un 30 por ciento, lo que debería haber representado algún beneficio para los pacientes", según ha explicado Tall, que ha acudido a Madrid para pronunciar el seminario *Nuevas funciones del colesterol HDL relevantes para la aterogénesis* en el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC).

El estudio con torcetrapib fue interrumpido prematuramente en 2007 porque no se observó ningún beneficio asociado a su administración. "Es importante matizar que no se apreció ningún efecto adverso, es decir, no hubo ninguna alerta de seguridad", ha recalcado Tall. Los responsables de la investigación todavía no han presentado toda la información, por lo que se

desconocen los detalles del fracaso del medicamento.

El experto estadounidense anuncia que pronto se desglosarán todos los datos, pero mientras ofrece sus propias conjeturas: "Una posibilidad es que, si reclutas a los pacientes después de que

“Es importante matizar que no se apreció ningún efecto adverso en los pacientes tratados con torcetrapib, es decir, no hubo ninguna alerta de seguridad”

“El colesterol HDL actúa en la médula ósea limitando la producción de leucocitos y suprimiendo la formación y activación de las plaquetas”.

hayamos tenido un infarto y los tratamos con tres o cuatro fármacos diferentes, estos serán tan eficaces reduciendo los niveles de colesterol y controlando la tensión arterial, las plaquetas y los factores de coagulación que añadir un nuevo agente que simplemente eleve el colesterol HDL en un 30 por ciento no tendrá un gran efecto”.

Otra hipótesis es que el fármaco "impulsase un incremento en un colesterol HDL que no es una forma efectiva de HDL; se incrementaría la cantidad, pero no la calidad”.

Tall confía en las buenas perspectivas de otros fármacos de la misma clase que están en ensayos clínicos. "Son mucho más potentes que torcetrapib y sus efectos podrían ser diferentes", ha señalado. Dos de ellos se encuentran en fase III: anacetrapib y evacetrapib. "Son capaces de elevar el colesterol HDL en más de un 100 por cien y disminuyen el colesterol LDL en torno al 20-30 por ciento", ha recalcado.

### INFLAMACIÓN

El equipo de Tall ha descubierto nuevas funciones del colesterol HDL. En concreto, se halla inmerso en la investigación de la "producción de células inflamatorias en la médula ósea", que son las que convierten a la aterosclerosis en una enfermedad inflamatoria crónica de las arterias. Sus trabajos muestran que "el colesterol HDL actúa en la médula ósea limitando la producción de esas células inflamatorias, los leucocitos que encuentran en la placa aterosclerótica”.

También ha observado el papel del colesterol HDL en la supresión de la producción y la activación de las plaquetas. "Algunas formas de HDL, cuando se introducen en un modelo animal, suprimen activamente la producción de leucocitos y plaquetas. Esta podría ser una nueva vía para monitorizar la terapia enfocada en el HDL", ha expresado el experto.