

Más allá del colesterol LDL

Beyond LDL Cholesterol

EMILIANO SALMERI^{1,2}, MTSAC, 

Si tuviéramos que determinar muy resumidamente qué elementos consagraron al colesterol LDL (c-LDL) como el protagonista principal del abordaje de la dislipidemia ateroesclerótica podríamos destacar, sin miedo al error, tres argumentos como centrales. El primero de ellos se vincula con la contundencia del rédito clínico que se obtiene a partir de la intervención con diferentes clases farmacológicas y sus combinaciones para reducir eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE, por su sigla en inglés), pues ciertamente nos permite dimensionar de lo que estamos hablando. (1-3) Haber encontrado una relación directa que asegura que a toda reducción de 1 mmol/L le corresponde un descenso del 22% del riesgo de MACE fue, sin dudas, el segundo pilar, por lo fácil que nos resulta visualizar esta relación. (4) Por último, pero no menos importante, el hallazgo de la ausencia de curva J combinado con la aceptación de la existencia de una relación causal entre el c-LDL y el proceso ateroesclerótico es el tercer punto, porque nos permite entender que la intervención agresiva es segura y prolonga la vida de los pacientes como consecuencia de ser un punto medular en el desarrollo de la enfermedad. (5) Así es como el control del c-LDL se apoderó de todas las guías de la práctica clínica y, hasta hoy, constituye la base para la construcción de los objetivos terapéuticos precisos que los pacientes deben alcanzar en función de su condición clínica de riesgo.

Sin embargo, no todo culmina allí y el trabajo de O. Pacce y cols. publicado en esta edición de la Revista Argentina de Cardiología (RAC) se relaciona con eso: invitarnos intelectualmente a mirar más allá de la cifra del c-LDL. (6) Justamente, el valor central de la publicación radica en dar testimonio, con evidencia local, de la importancia de no desatender al universo de partículas pro-aterogénicas que existen más allá del c-LDL, aun cuando estuviera adecuadamente en meta. Se trata de una excursión al mundo del riesgo residual y su importancia clínica, eligiendo al colesterol no-HDL (c-no-HDL) como vehículo para ese viaje. Mucho se ha

escrito hasta aquí acerca de la capacidad “descriptiva” del riesgo residual lipídico atribuible tanto al c-no-HDL como a la apolipoproteína B (ApoB) cuando pensamos en MACE o en eventos vasculares. Si bien esta última tendría mayor capacidad de discriminación del riesgo ateroesclerótico global (7) y menos variabilidad, (8-10) este estudio nos dice que el c-no-HDL es todavía un parámetro interesante desde lo clínico. En efecto, el hecho de que no agregue ni un centavo al costo que de por sí tiene el perfil lipídico tradicional y su correlación bastante razonable con ApoB (11) son los garantes del interés que podríamos conservar en este elemento en un país de ingresos bajos y medianos como es la República Argentina. Más aun, al finalizar la lectura del artículo queda completamente desnuda, una vez más, la robusta conexión con el MACE a corto plazo en pacientes en prevención secundaria como los que atendemos a diario todos nosotros en nuestra praxis cotidiana. Con él, los trabajos de tantos años de autores como Børge Nordestgaard sobre el impacto clínico de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y el colesterol remanente parecen cobrar vida nuevamente en estas latitudes. (12-15)

En definitiva, este artículo de O. Pacce y cols. pone en contexto la utilidad que puede tener la valoración del c-no-HDL para tratar a nuestros pacientes, en un país diverso en el cual no se dispone siempre de recursos dinerarios ni de complejidad para universalizar prestaciones a gran escala, aunque sean de bajo costo. Es un nuevo llamado a tomar la iniciativa para fijar en nuestras guías de la práctica clínica metas no solamente centradas en el c-LDL sin desmerecer, por ello, su relevante rol fisiopatológico y terapéutico.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses para este editorial.

(Véase formulario de conflictos de interés del autor en la Web).

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:261-263. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i4.20913>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2025;93:262-278. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i4.20910>

Dirección para correspondencia: Emiliano Salmeri. Correo electrónico: emilianosalmeri@yahoo.com.ar

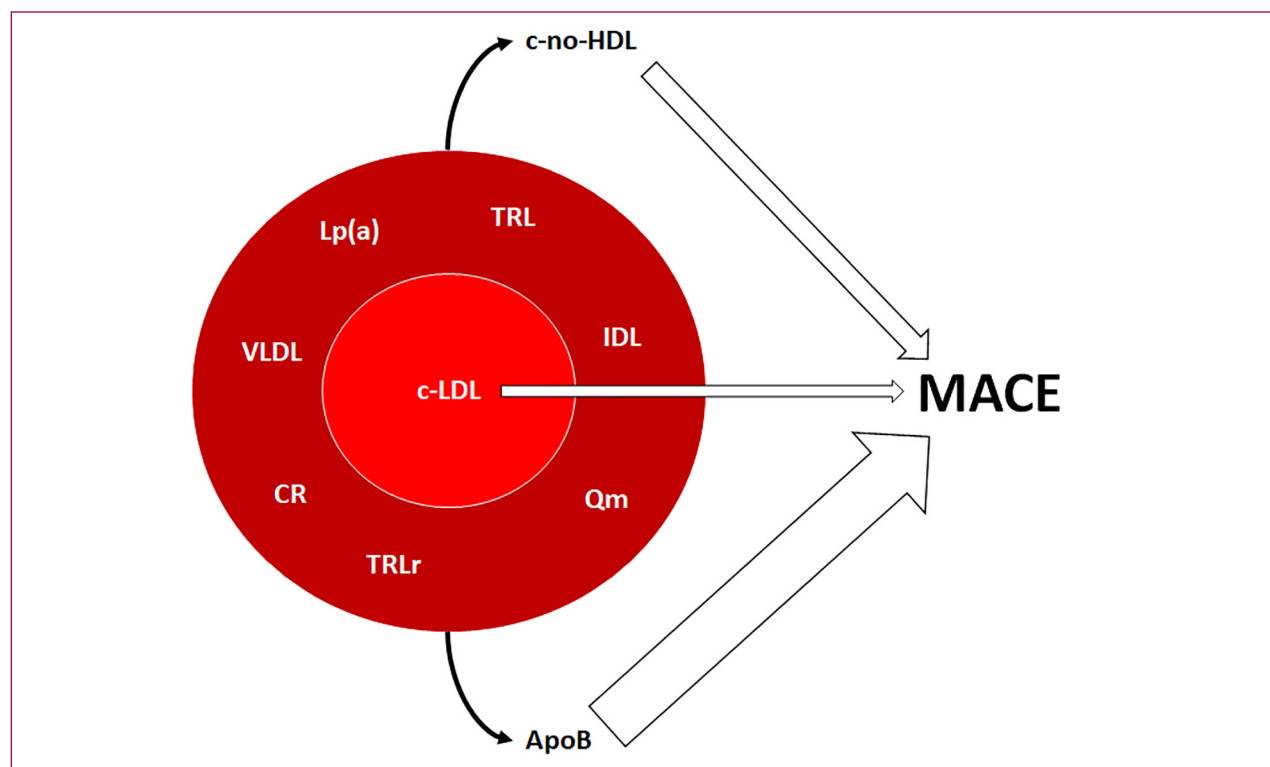


<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

¹ Ex Director del Consejo de Epidemiología y Prevención de la Sociedad Argentina de Cardiología

² Coordinador del servicio de Cardiología en Clínica OCMI, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Fig. 1. Especies lipídicas e impacto en MACE (eventos adversos cardiovasculares mayores)

ApoB: apolipoproteína B; c-LDL: colesterol LDL; c-no-HDL: colesterol no HDL; CR: colesterol remanente; IDL: lipoproteínas de densidad intermedia; Lp(a): lipoproteína a; Qm: quilomicrones; TRL: lipoproteínas ricas en triglicéridos; TRLr: lipoproteínas ricas en triglicéridos remanentes; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad

BIBLIOGRAFÍA

1. Redel-Traub G, Smilowitz NR, Xia Y, Berger JS. Systematic review and meta-regression on the duration of LDL-C lowering and major adverse cardiovascular events. *Vasc Med* 2022;27:375-6. <https://doi.org/10.1177/1358863X221098459>
2. Khan SU, Khan MU, Virani SS, Khan MS, Khan MZ, Rashid M, et al. Efficacy and safety for the achievement of guideline-recommended lower low-density lipoprotein cholesterol levels: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2022;28:2001-9. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa093>
3. Koskinas KC, Siontis GC, Piccolo R, Mavridis D, Räber L, Mach F, et al. Effect of statins and non-statin LDL-lowering medications on cardiovascular outcomes in secondary prevention: a meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2018;39:1172-80. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx566>
4. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376:1670-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61350-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61350-5)
5. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovas-

- cular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 2017;38:2459-2472. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>
6. Pacce O, Vargas Parraga E, Fiori Anabella E, Janches Quiñones J, Cardozo D, Villarreal R, y cols. Más allá del colesterol LDL: valor del colesterol no-HDL como predictor de eventos cardiovasculares ateroscleróticos en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Argent Cardiol* 2025;93:272-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i4.20910>
7. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111-88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
8. Pischon T, Nöthlings U, Boeing H. Apolipoprotein B Versus Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol in Cardiovascular Risk Assessment: Current Evidence and Clinical Implications. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:123-34.
9. Johannesen CDL, Mortensen MB, Langsted A, Nordestgaard BG. Apolipoprotein B and non-HDL cholesterol better reflect residual risk than LDL cholesterol in statin-treated patients. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:1439-50. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.027>

10. Katsi V, Argyriou N, Fragoulis C, Tsioufis K. Apolipoprotein B and non-HDL cholesterol for cardiovascular risk assessment: Emerging evidence and clinical implications. *Eur Heart J* 2023;44:1-10.
11. Welsh P, Sattar N. To ApoB or Not to ApoB: New Arguments, but Basis for Widespread Implementation Remains Elusive. *Clin Chem* 2023;69:3-5. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvac183>
12. Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: new insights from epidemiology, genetics, and biology. *Circ Res* 2016;118:547-63. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306249>
13. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, Jørgensen AB, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:427-36. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1026>
14. Johansen MØ, Nielsen SF, Afzal S, Vedel-Krogh S, Davey Smith G, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol and myocardial infarction in normal weight, overweight, and obese individuals from the Copenhagen General Population Study. *Clin Chem* 2021;67:276-87. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvaa290>
15. Langsted A, Madsen CM, Nordestgaard BG. Contribution of remnant cholesterol to cardiovascular risk. *J Intern Med* 2020;288:116-27. <https://doi.org/10.1111/joim.13059>