

Colesterol y cáncer

Gemma Llaverías

Recientes estudios epidemiológicos demuestran la presencia de niveles anormales de colesterol plasmático en pacientes con tumores. Además, la transcripción de varios genes implicados en el metabolismo del colesterol se encuentra alterada durante el proceso de tumorigénesis. Esto sugiere que las células transformadas pueden requerir y/o utilizar mayores cantidades de colesterol que las células normales y que, de hecho, esto puede ir asociado a su mayor grado de proliferación. Por otro lado, estudios recientes indican la existencia de una asociación entre niveles elevados de colesterol plasmático y mayor riesgo de desarrollo de cáncer de mama. Además, la expresión del receptor *scavenger* de tipo BI (SR-BI, o CLA-1 en humanos), implicado en la captación selectiva de ésteres de colesterol por parte de la glándula mamaria, se encuentra fuertemente incrementada en muestras de tejido canceroso mamario.

Por todo ello, nos planteamos estudiar el papel del colesterol dietético y de los niveles plasmáticos de colesterol en el desarrollo de cáncer de mama, así como su utilización por parte de los tejidos carcinogénicos. Para llevar a cabo nuestro objetivo se utilizó un modelo de ratón transgénico (MMTV-PyMT) que desarrolla cáncer de mama de forma espontánea. Estos ratones fueron alimentados con una dieta normal o una dieta rica en colesterol. Los animales que recibieron la dieta rica en colesterol mostraron una aceleración en la aparición y progresión de tumores, así como un aumento en la multiplicidad y masa tumoral. Nuestros resultados muestran que los niveles de colesterol plasmático se vieron reducidos durante el proceso de tumorigénesis, indicando que los tumores podrían adquirir colesterol del compartimento plasmático para proliferar. Además, la expresión de SR-BI se vio incrementada de forma importante en las glándulas mamarias de los animales alimentados con una dieta rica en colesterol, mientras que no se observaron diferencias en el contenido de colesterol del tejido. Todo esto sugiere que a pesar de una mayor captación de colesterol por parte de la glándula mamaria, éste no se acumula puesto que sería utilizado por las células cancerígenas para aumentar su proliferación.

Por lo tanto, la disponibilidad de colesterol en el compartimento plasmático, así como su acceso a los tejidos pueden desempeñar un papel importante en la tumorigénesis. Esto podría sentar las bases para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas destinadas a frenar el desarrollo del cáncer de mama.

*Todos los derechos de propiedad intelectual son del autor. Queda prohibida la reproducción total o parcial de la obra sin autorización expresa del autor.

© FUNDACIÓN RAMÓN ARECES. Todos los derechos reservados.