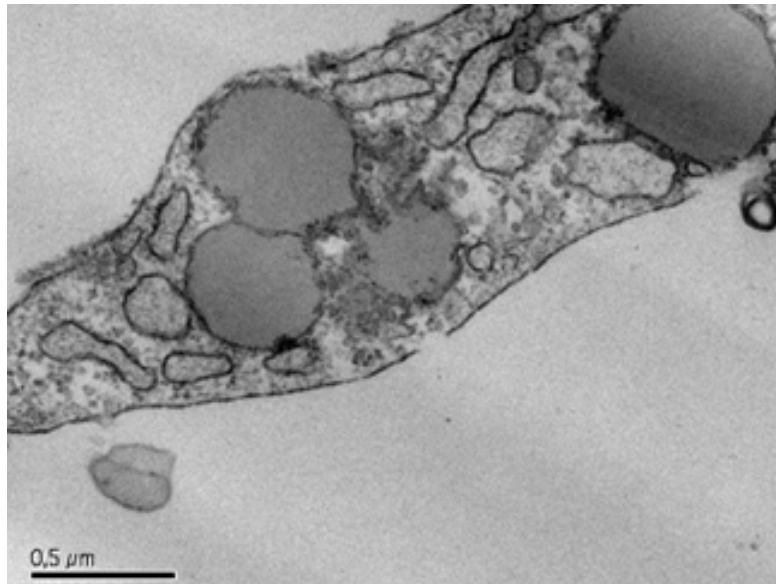


11/2006

Descubren un mecanismo de acumulación masiva de colesterol



Científicos del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y del Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC) han descubierto el receptor responsable de la captación selectiva de colesterol esterificado en la pared vascular. Este tipo de colesterol se acumula en el organismo en forma de pequeñas gotas de grasa que pueden agravar las lesiones vasculares hasta generar una trombosis.

Un equip de científics del Centre d'Investigació Cardiovascular, centre mixt del Consell Superior d'Investigacions Científiques (CSIC) i de l'Institut Català de Ciències Cardiovasculars (ICCC), ha descobert un nou mecanisme que permet l'acumulació massiva de colesterol esterificat dins de les cèl·lules musculars llises de la paret vascular humana. Aquest estudi s'ha publicat en la revista *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*.

Concretament, els investigadors han demostrat que la lipoproteïna de baixa densitat (LDL), coneguda com colesterol dolent, modificada per agregació (agLDL) es interioritzada per les cèl·lules musculars llises de la paret vascular humana mitjançant el receptor lipoproteic LRP1.

Els científics han descobert que el receptor lipoproteic LRP1 és el responsable de la captaci3n selectiva de colesterol esterificat en la paret vascular i que l'agLDL indueix una alta concentraci3n intracel·lular de colesterol esterificat sense que existeixi una inducci3n associada de síntesi endògena de colesterol. Aquest és un mecanisme nou que permet l'acumulaci3n massiva de colesterol esterificat de forma intracel·lular en les cèl·lules musculars llises de la paret vascular.

Els experiments de microscòpia electrònica i confocal realitzats pels investigadors indiquen que el colesterol esterificat derivat d'agLDL s'acumula en gotes lipídiques transformant les cèl·lules vasculars en cèl·lules escumoses.

L'acumulaci3n lipídica dins les cèl·lules és clau per a que lesions arterioscleròtiques inicials (augment del grossor i enduriment de les artèries) evolucionin cap a lesions avançades; i que l'aterosclerosi degeneri en trombosi, principal responsable d'esdeveniments coronaris aguts com l'angina de pit o l'infart de miocardi.

Lina Badimon

CSIC-ICCC

Universitat Autònoma de Barcelona

LBadimon@csic-iccc.santpau.es

Referencias

Artículo: "Cholesteryl Esters of Aggregated LDL Are Internalized by Selective Uptake in Human Vascular Smooth Muscle Cells". Vicenta Llorente-Cortés; Marta Otero-Viñas; Sandra Camino-López; Paula Costales; Lina Badimon. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. Jan 2006; 26: 117-123

[View low-bandwidth version](#)