

LIPOPROTEINAS REMANENTES ATEROGENICAS EN HUMANOS

REGINA WIKINSKI, LAURA E. SCHREIER, GABRIELA A. BERG, FERNANDO D. BRITES,
GRACIELA LOPEZ, ANA I. GONZALEZ, VALERIA ZAGO

Instituto de de Fisiopatología y Bioquímica Clínica, Departamento de Bioquímica Clínica, Laboratorio de Lípidos y Lipoproteínas, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires,

Resumen La lipoproteínas remanentes (RLPs) son el producto de la lipólisis de los triglicéridos transportados por las lipoproteínas de baja densidad (VLDL) de origen hepático e intestinal y de los quilomicrones intestinales. Dicha lipólisis es catalizada por la lipoproteína lipasa y se produce en pasos sucesivos, de manera que los productos son heterogéneos. Su concentración plasmática en ayunas es pequeña en pacientes normolipémicos y aumenta en el estado post-prandial. Las alteraciones genéticas en subtipos de su componente Apo-E aumentan notablemente su concentración plasmática y producen el fenotipo de disbetalipoproteinemia. Se las considera aterogénicas porque injurian el endotelio, sufren estrés oxidativo, son captadas por los macrófagos en el subendotelio vascular y generan las células espumosas que son precursoras de ateromas. Su origen metabólico, como productos de varios tipos de lipoproteínas, explican su estructura heterogénea, sus concentraciones plasmáticas variables y las dificultades metodológicas que dificultan su inclusión en el perfil lipoproteico como parte de los estudios epidemiológicos. Los últimos avances en los estudios metabólicos y la actualización de su papel clínico, justifican una revisión de los conocimientos actuales.

Palabras clave: lipoproteínas de densidad intermedia, remanentes de quilomicrones, mecanismos aterogénicos, concentraciones plasmáticas

Abstract *Atherogenic lipoprotein remnants in humans.* Remnant lipoproteins (RLPs) are the lipolytic product of triglycerides transported by very low density lipoproteins (VLDL) of hepatic and intestinal origin and intestinal chylomicrons. Lipoprotein lipase activity hydrolyse triglycerides in several steps, producing heterogeneous particles. Fasting plasma concentration in normolipidemic subjects is low, but it increases in post-prandial states. Genetic alterations in Apo-E subtypes increases RLPs plasma concentration and produce dyslipoproteinemia phenotype. RLPs atherogenicity depends on their role as endothelial injuring factors, their impaired recognition by lipoprotein receptors, and their susceptibility to oxidative stress. They also promote the circulation of molecular adhesion molecules, the internalization in subendothelial macrophages via scavenger receptors and the accumulation in foam cells, all of them early mechanisms of atheromatosis. RLPs metabolism has been a subject of controversial studies. Their origin from different lipoproteins may explain their structural heterogeneity, therefore increasing the methodological difficulties to include RLPs in the atherogenic lipoprotein profile in the epidemiological studies of the field. Last advances on metabolism of RLPs and their emergent clinical role justifies an up dated revision of RLPs.

Key words: intermediate density lipoproteins, chylomicron remnants, atherogenic mechanisms, plasma concentration