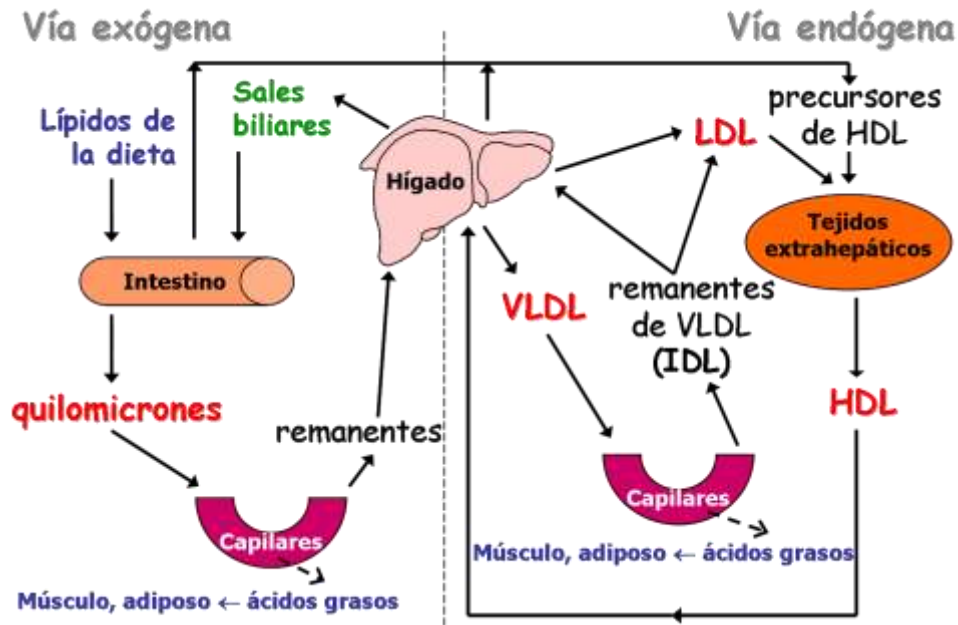


# Papel de las lipoproteínas



[ [Regresar](#) ]

[Página principal](#) "El mundo de los lípidos", por Isabel Carrero y Angel Herráez - sede web Biomodel

## Papel de las lipoproteínas II


Ver [características de las lipoproteínas](#)

Ver [quilomicrones y VLDL](#)


### LDL

En la transformación de VLDL a LDL se eliminan todas las apoproteínas excepto la **B-100** y gran parte del colesterol se esterifica gracias a la enzima asociada con las HDL denominada **LCAT** (lecitina-colesterol aciltransferasa) que transfiere un ácido graso del C-2 de la fosfatidilcolina al colesterol.

Las LDL llevan colesterol a los tejidos que lo necesitan para sus membranas o para la síntesis de hormonas esteroideas; este colesterol y el de los quilomicrones regulan la síntesis hepática de colesterol.

Las LDL entran a las células por un proceso de **endocitosis mediada por receptores** específicos para estas lipoproteínas; el **receptor de LDL** es una glicoproteína transmembranaria que se une de manera específica a apoB-100 y **apoE**. Una vez dentro de la célula, en el lisosoma, la apoB-100 se degrada y una lipasa  da colesterol a partir de los ésteres de colesterol. El colesterol excedente se puede reesterificar para su almacenamiento por acción de la **ACAT** (acil-CoA-colesterol aciltransferasa); la sobreacumulación de ésteres de colesterol se evita por dos mecanismos: supresión de la síntesis del receptor de las LDL e inhibición de la síntesis celular de colesterol.

## HDL

Las HDL llevan a cabo el **transporte inverso del colesterol** eliminando el exceso de colesterol de los tejidos y transportándolo al hígado para que se excrete en la bilis, bien como tal o tras transformarse en sales biliares .

Las HDL se producen en hígado e intestino como pequeñas partículas discoidales ricas en proteínas y se van organizando en el plasma a partir de componentes de la degradación de otras lipoproteínas. Las HDL naciesen extraen el colesterol de las membranas celulares y lo convierten en ésteres de colesterol por acción de su **LCAT** asociada que es activada por la **apoA-I**. El colesterol libre pasa fácilmente de las lipoproteínas a la membrana de las células; en el caso de las HDL naciesen el trasvase de colesterol de las células a estas lipoproteínas pobres en lípidos está mediado por un transportador de membrana denominado **ABCA-1** ("ATP-binding cassette transporter") que también transfiere fosfolípidos y cuya ausencia produce la deficiencia en HDL de la **enfermedad de Tangier**.

Los ésteres de colesterol generados por la LCAT son transferidos a VLDL y LDL por la CETP (proteína transferidora de ésteres de colesterol) asociada a las HDL. La degradación de las HDL tiene lugar en el hígado tras su unión a una proteína de membrana, la **SR-BI** (receptor eliminador clase B tipo I), que es un receptor multiligando que une no solo HDL sino también VLDL y LDL. Los ésteres de colesterol de las HDL se transfieren al hepatocito y la lipasa hepática de la

superficie celular hidroliza los triacilgliceroles de estas lipoproteínas; la apoA-I se recicla para formar nuevas HDL.

Ver [esquema](#)

*El hígado también metaboliza los remanentes de quilomicrones por un mecanismo similar al de las HDL/LDL, aunque los macrófagos y otras células tienen receptores específicos que reconocen esas partículas y las internalizan; algunas LDL son captadas por receptores "basurero" no específicos en ciertas células como macrófagos.*