

La apolipoproteína E (APOE), es una molécula de la familia de apoproteínas y el principal componente de las apoproteínas en los quilomicrones. Tiene afinidad por un receptor específico que se encuentra en los hepatocitos y otras células del organismo. El defecto en la producción de APOE causa un trastorno lipídico llamado disbetalipoproteinemia, en la que se eleva considerablemente la concentración de colesterol y triglicéridos en sangre. La APOE es sintetizada por un gen que se encuentra en el cromosoma 19.

En el cerebro es predominantemente sintetizada por los [astrocitos](#).

Protege de la apoptosis inducida por la hipoxia asociada a la activación del [receptor NMDA](#).

La elevación de la secreción de apoE en astrocitos podría proporcionar una nueva estrategia en la protección de la lesión neuronal isquémica (Zhou y col., 2012).

La apolipoproteína E es una proteína con 299 aminoácidos de largo y transporta lipoproteínas, vitaminas liposolubles y colesterol hacia el sistema linfático y luego a la sangre. Es sintetizada principalmente en el hígado, aunque se ha encontrado también en otros tejidos, como el cerebro, riñón y el bazo. En el sistema nervioso, los tipos de células que no son neuronas, mayormente los astrocitos y la microglía, son los principales productores de APOE, mientras que muchas neuronas tienden a expresar los receptores de la APOE. De esos receptores, hasta ahora se han identificado siete de ellos entre mamíferos, los cuales son parte de una familia de genes de receptores de lipoproteínas de baja densidad y gozan de conservación evolucionaria.

El gen de la APOE, cuyas siglas tienen letras en minúsculas, ApoE, está localizado en el cromosoma 19, en un aglomerado con la apolipoproteína C1 y la apolipoproteína C2. El gen ApoE consta de cuatro exones y tres intrones, con un total de 3597 pares de bases. El gen es pleomórfico, con tres alelos principales, ApoE2, ApoE3 y ApoE4, que traducen tres isoformas de la proteína: una proteína ApoE-ε3 normal, ApoE-ε2 y ApoE-ε4 disfuncionales. Estas isoformas difieren una de la otra solo por un aminoácido sustituido en las posiciones 112 y 158, sin embargo tienen consecuencias fisiológicas profundas. E2 se asocia con un desorden genético llamado hiperlipoproteinemia tipo III, así como con un aumento o una disminución del riesgo de aterosclerosis. E4 está implicada con aterosclerosis, la enfermedad de Alzheimer y desarrollo cognitivo inadecuado.

Los datos indican que podría haber una susceptibilidad genética inducida por la lesión cerebral traumática grave en los pacientes con el alelo APOE ε4 y estar más predispuesto al daño celular medido con los marcadores S-100B y NSE. Por lo tanto, parece ser de importancia, considerar el genotipo APOE en la interpretación de los niveles de los biomarcadores (Olivecrona y col., 2012).

ApoE es uno de los genes diana del receptor X del hígado, un receptor nuclear que juega un papel en la regulación del metabolismo de colesterol, ácidos grasos y la homeostasis de la glucosa.

APOE2 es esencial para el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos. Por ello, las APOE han sido reconocidas por su importancia en el metabolismo de las lipoproteínas y su papel en la enfermedad cardiovascular. Recientemente se ha estado estudiado a las APOE en diversos procesos biológicos no asociados al transporte de las lipoproteínas, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, las rutas de regulación inmunológicas y en la cognición. Los neonatos con lesiones y/o defectos cerebrales quienes también tienen anomalías en el gen ApoE, pueden tener un mayor riesgo de parálisis cerebral. Los defectos en la APOE resultan en una disbetalipoproteinemia familiar o hiperlipoproteinemia tipo III, en el que la incapacidad de eliminar adecuadamente a los quilomicrones, VLDL y remanentes de la LDL, causan un incremento continuo de colesterol y triglicéridos en sangre.

Bibliografía

Olivecrona, Zandra, and Lars-Owe D Koskinen. 2012. "The Release of S-100B and NSE in Severe Traumatic Head Injury Is Associated with APOE E4." *Acta Neurochirurgica* (February 10). doi:10.1007/s00701-012-1292-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22322856>.

Zhou, Shuai, Haitao Wu, Chun Zeng, Xuehua Xiong, Shuang Tang, Zhaohua Tang, and Xiaochuan Sun. 2012. "Apolipoprotein E Protects Astrocytes from Hypoxia and Glutamate-induced Apoptosis." *FEBS Letters* (December 10). doi:10.1016/j.febslet.2012.12.003.

From:

<http://neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea** ISSN **1988-2661**

Permanent link:

http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=apolipoproteina_e

Last update: **2019/09/26 22:24**

