



Alteraciones de las caveolas en las demencias tipo Alzheimer y por cuerpos de Lewy: mecanismos de disfunción vascular y neurodegeneración

Caveola alterations in Alzheimer's and Lewy body dementias: mechanisms of vascular dysfunction and neurodegeneration

BRATTA, DIEGO¹

¹Universidad Técnica Particular de Loja

Autor de correspondencia
dnbratta@utpl.edu.ec

Fecha de recepción

25/01/2026

Fecha de aceptación

04/03/2026

Fecha de publicación

29/05/2026

Autores

Bratta Castro, Diego
Universidad Técnica Particular de Loja, Loja-Ecuador
Correo-e: dnbratta@utpl.edu.ec
ORCID: 0000-0002-0177-1670

Citación:

Bratta, D. (2026). PAlteraciones de las caveolas en las demencias tipo Alzheimer y por cuerpos de Lewy: mecanismos de disfunción vascular y neurodegeneración. *GICOS*, 11(2), 130-138

DOI:



RESUMEN

Objetivo: Sintetizar la evidencia científica sobre el papel de las caveolas y la caveolina-1 (Cav-1) en la fisiopatología de la barrera hematoencefálica (BHE) en la enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia por cuerpos de Lewy (DCL). **Metodología:** Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, Scopus y Web of Science (2019-2024) utilizando términos como “Caveolae”, “Caveolin-1”, “Blood-Brain Barrier”, “Alzheimer Disease” y “Lewy Body Disease”. **Resultados:** La literatura confirma la expresión pancelular de Cav-1 en el sistema nervioso central. En la EA, la desregulación de Cav-1 produce: aumento de transcitosis de fibrinógeno, activación de la vía Cav-1/MMP2/9 que degrada uniones estrechas, modulación de neuroinflamación y alteración del metabolismo lipídico en astrocitos APOE4. En la DCL, la internalización de α -sinucleína en neuronas dopaminérgicas depende de caveolas mediante el complejo FABP3/receptor D2L. **Conclusiones:** Cav-1 constituye un nodo molecular crítico en la disfunción de la BHE en demencias. La modulación específica de su dominio de andamiaje emerge como diana terapéutica prometedora.

Palabras clave: caveolas; caveolina-1; barrera hematoencefálica; enfermedad de Alzheimer; demencia por cuerpos de Lewy; unidad neurovascular; transcitosis.

ABSTRACT

Objective: To synthesize the scientific evidence on the role of caveolae and caveolin-1 (Cav-1) in the pathophysiology of the blood-brain barrier (BBB) in Alzheimer’s disease (AD) and Lewy body dementia (LBD). **Methods:** A systematic search was conducted in PubMed, Scopus, and Web of Science (2019-2024) using terms such as “Caveolae,” “Caveolin-1,” “Blood-Brain Barrier,” “Alzheimer Disease,” and “Lewy Body Disease.” **Results:** The literature confirms the pan-cellular expression of Cav-1 in the central nervous system. In AD, Cav-1 dysregulation produces: increased fibrinogen transcytosis, activation of the Cav-1/MMP2/9 pathway degrading tight junctions, modulation of neuroinflammation, and altered lipid metabolism in APOE4 astrocytes. In LBD, α -synuclein internalization in dopaminergic neurons depends on caveolae through the FABP3/D2L receptor complex. **Conclusions:** Cav-1 constitutes a critical molecular node in BBB dysfunction in dementias. Specific modulation of its scaffolding domain emerges as a promising therapeutic target.

Keywords: caveolae; caveolin-1; blood-brain barrier; Alzheimer disease; Lewy body dementia; neurovascular unit; transcytosis.

INTRODUCCIÓN

La barrera hematoencefálica (BHE) constituye una interfaz dinámica y altamente especializada esencial para la homeostasis del sistema nervioso central (SNC). Su función protectora se fundamenta en las uniones estrechas entre células endoteliales cerebrales y una actividad transcitótica vesicular mínima (Obermeier et al., 2013). Este fenotipo endotelial único es inducido y mantenido por señales provenientes de otros componentes de la unidad neurovascular (UNV): pericitos, astrocitos, microglía y matriz extracelular (Armulik et al., 2010).

Las caveolas son invaginaciones de la membrana plasmática con forma de “omega” de 50-100 nm de diámetro, enriquecidas en colesterol y esfingolípidos (Parton, 2018). Su proteína estructural fundamental es la caveolina-1 (Cav-1), una proteína integral de 22 kDa que actúa como plataforma de andamiaje para organizar moléculas de señalización (Couet et al., 1997; Ikezu et al., 1998). Investigaciones recientes demuestran que Cav-1 se expresa no solo en el microvaso cerebral, sino también en neuronas, astrocitos, oligodendrocitos, microglía y pericitos (Trevino et al., 2024; Egawa et al., 2017).

Las enfermedades de Alzheimer (EA) y por cuerpos de Lewy (DCL) representan las causas más comunes de demencia neurodegenerativa. Ambas entidades comparten una disfunción vascular cerebral significativa como componente temprano y crítico de su patogénesis (Sweeney et al., 2018; Nation et al., 2019). Esta revisión tiene como objetivo sintetizar la evidencia publicada en los últimos cinco años sobre el papel de Cav-1 en la disfunción de la BHE en la EA y la DCL, abordando su contribución desde una perspectiva integradora de la UNV.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos electrónicas PubMed, Scopus y Web of Science (WOS) para artículos publicados entre 2019 y 2024, permitiendo excepcionalmente la inclusión de literatura seminal anterior para contextualizar conceptos fundamentales. Estrategia de búsqueda: Se utilizaron combinaciones de términos MeSH y palabras clave con operadores booleanos: (“Caveolae” OR “Caveolin-1” OR “Cav-1”) AND (“Blood-brain barrier” OR “Neurovascular unit”) AND (“Alzheimer disease” OR “Lewy body disease”). Búsquedas secundarias incluyeron términos relacionados con tipos celulares y mecanismos moleculares.

Resultados de la búsqueda: Se identificaron 210 registros (PubMed: 89; Scopus: 67; Web of Science: 54). Tras eliminar duplicados (n = 35), se cribaron 175 registros por título y resumen, excluyendo 128 que no cumplían los criterios. Se evaluaron 47 artículos a texto completo, de los cuales 21 fueron excluidos. En total se incluyeron 21 artículos primarios. El proceso de selección se ilustra en la Figura 1.

Criterios de inclusión: Artículos originales y revisiones en inglés o español, con DOI verificable, que abordaran mecanismos moleculares de caveolas en el SNC en modelos de EA o DCL.

Criterios de exclusión: Cartas al editor, comentarios, resúmenes de congresos, estudios sin DOI o no relacionados con el SNC.

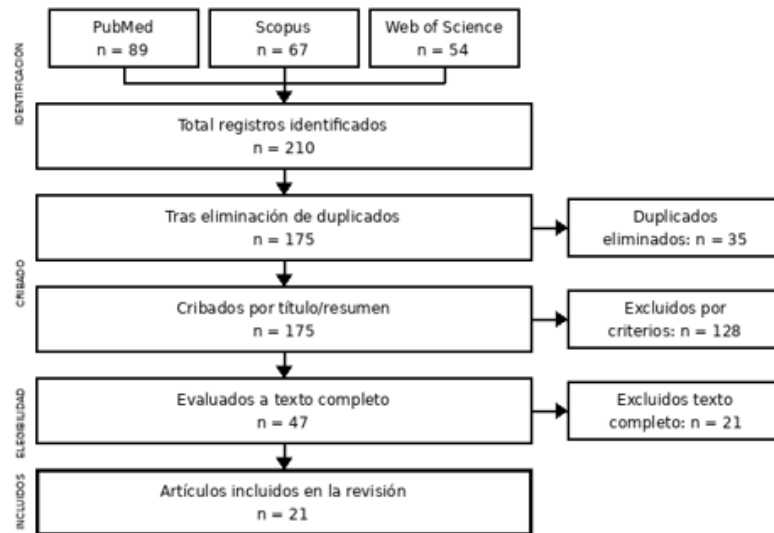


Figura 1.
Diagrama de flujo PRISMA de la selección de artículos

RESULTADOS

La evidencia revisada demuestra que las alteraciones de las caveolas contribuyen a la fisiopatología de las demencias a través de mecanismos específicos en cada tipo celular de la unidad neurovascular:

En células endoteliales: La desregulación de Cav-1 produce aumento de transcitosis de fibrinógeno al espacio perivascular en modelos de angiopatía amiloide cerebral (Singh et al., 2024). Adicionalmente, la sobreexpresión de Cav-1 activa la vía CD147/VEGFR2/MMP2/9, degradando claudina-5 y ZO-1 (Li et al., 2023; Li et al., 2024). La infección por *Porphyromonas gingivalis* aumenta la permeabilidad de la BHE mediante inhibición de Mfsd2a y aumento de Cav-1 (Lei et al., 2023).

En arteriolas cerebrales: Las caveolas en células endoteliales arteriulares median el acoplamiento neurovascular, siendo responsables de aproximadamente el 50% de la respuesta vasodilatadora (Chow et al., 2020).

En astrocitos: Cav-1 participa en el metabolismo lipídico modulando el transportador ABCA1, cuya alteración se vincula al riesgo genético de EA por APOE4 (Rawaut et al., 2019). La acumulación perivascular de fibrinógeno altera la localización de acuaporina-4 (AQP4) en pies astrocitarios, deteriorando el sistema glinfático (Singh et al., 2024).

En microglía: Cav-1 modula la señalización de receptores inflamatorios como TLR4, actuando como regulador negativo en ciertos contextos, pero su desregulación crónica puede inclinar hacia fenotipo proinflamatorio (Niesman et al., 2013; Chen et al., 2024).

En neuronas: En la EA, Cav-1 se asocia a receptores NMDA modulando plasticidad sináptica (Yang et al., 2015). En la DCL, la internalización de α -sinucleína en neuronas dopaminérgicas depende de caveolas mediante el complejo FABP3/receptor D2L (Kawahata y Fukunaga, 2022; Kawahata et al., 2022).

Expresión y funciones de caveolina-1 en el SNC

La literatura reciente consolida la visión de Cav-1 como proteína ubicua en el SNC. En células endoteliales cerebrales regula transcitosis y señalización intracelular (Andreone et al., 2017). La delección global de Cav-1 induce fenotipo neurodegenerativo en modelos murinos (Head et al., 2010). Cav-1 y Cav-2 se encuentran en microarterias cerebrales, mientras Cav-3 se expresa en astrocitos (Upadhyay et al., 2022).

Biogénesis y regulación de caveolas

La formación de caveolas comienza con inserción de Cav-1 monomérica en membrana del retículo endoplasmático, seguida de transporte al Golgi vía COPII. El dominio de andamiaje de Cav-1 (CSD) copolimeriza con colesterol y PIP2. Las cavinas trimerizan y se unen a membranas lipídicas, facilitando la curvatura de membrana. La estabilización está mediada por proteínas del cuello (EHD2, Pacsin2, EHBP1) que se unen a actina (Lei et al., 2023).

Mecanismos en enfermedad de Alzheimer

Vía Cav-1/MMP2/9: La sobreexpresión de Cav-1 en endotelio activa MMP2 y MMP9 mediante CD147 y VEGFR2, proteolizando claudina-5 y ZO-1 (Li et al., 2023; Li et al., 2024). Vesículas extracelulares derivadas de células madre mesenquimales suprimen esta vía.

Transcitosis de fibrinógeno: En modelos de angiopatía amiloide cerebral, el aumento de Cav-1 con el envejecimiento facilita transcitosis de fibrinógeno al espacio perivascular, exacerbando deposición de A β , bloqueando AQP4 y deteriorando el sistema glinfático. La depleción de fibrinógeno mediante siRNA reduce la patología y mejora cognición (Singh et al., 2024).

Señalización TLR4: La vía TLR4/MyD88 converge en regulación de Cav-1 y disrupción de BHE (Chen et al., 2024).

Mecanismos en demencia por cuerpos de Lewy

Internalización de α -sinucleína: La internalización en neuronas dopaminérgicas depende de FABP3 y receptor D2L, localizados en caveolas. Ratones knockout para FABP3 o D2L no internalizan α -sinucleína. El knockdown de Cav-1 y el inhibidor de dynamina (dynasore) también abolieron la internalización (Kawahata y Fukunaga, 2022).

Dominio C-terminal: La delección del extremo C-terminal de α -sinucleína abolió su internalización. Péptidos correspondientes a esta región redujeron la internalización, sugiriendo potencial terapéutico (Kawahata et al., 2022).

Tabla 1.*Resumen de resultados: alteraciones de caveolas/Cav-1 por tipo celular en EA y DCL*

Tipo celular	Hallazgo principal	Mecanismo molecular	Referencias
Células endoteliales	↑ Transcitosis de fibrinógeno al espacio perivascular	Aumento de Cav-1 con el envejecimiento facilita transcitosis → co-depósito con Aβ → bloqueo AQP4 → deterioro del sistema glinfático	Singh et al., 2024
	Activación vía CD147/VEGFR2/MMP2/9 → degradación de claudina-5 y ZO-1	Sobreexpresión de Cav-1 activa MMP2 y MMP9; vesículas extracelulares mesenquimales suprimen esta vía	Li et al., 2023; Li et al., 2024
	↑ Permeabilidad de la BHE por inhibición de Mfsd2a	Infección por <i>P. gingivalis</i> inhibe Mfsd2a y aumenta Cav-1, elevando la transcitosis	Lei et al., 2023
Arteriolas cerebrales	Mediación del acoplamiento neurovascular	Caveolas en endotelio arteriolar median ~50% de la respuesta vasodilatadora	Chow et al., 2020
Astrocitos	Alteración del metabolismo lipídico ligado a APOE4	Cav-1 modula transportador ABCA1; su disfunción se vincula al riesgo genético de EA por APOE4	Rawat et al., 2019
	Desplazamiento de AQP4 → deterioro del sistema glinfático	Acumulación perivascular de fibrinógeno altera localización de AQP4, reduciendo aclaramiento de Aβ	Singh et al., 2024
Microglía	Regulación de señalización inflamatoria TLR4	Cav-1 actúa como regulador negativo de TLR4; su desregulación crónica induce fenotipo proinflamatorio y disrupción de BHE	Niesman et al., 2013; Chen et al., 2024
Neuronas (EA)	Modulación de plasticidad sináptica vía receptores NMDA	Cav-1 se asocia a receptores NMDA en corteza cingulada anterior, regulando transmisión glutamatérgica	Yang et al., 2015
Neuronas dopaminérgicas (DCL)	Internalización de α-sinucleína dependiente de caveolas	Complejo FABP3/receptor D2L en caveolas media endocitosis de α-sinucleína; KO de FABP3, D2L o Cav-1, y dynasore, abolieron la internalización	Kawahata y Fukunaga, 2022
	Dominio C-terminal de α-sinucleína como diana terapéutica	Deleción del C-terminal abolió internalización; péptidos de esta región redujeron la captación celular de α-sinucleína	Kawahata et al., 2022

Nota: EA: enfermedad de Alzheimer; DCL: demencia por cuerpos de Lewy; BHE: barrera hematoencefálica; AQP4: acuaporina-4; KO: knockout; FABP3: proteína de unión a ácidos grasos 3; D2L: receptor dopamina tipo 2L

DISCUSIÓN

Los hallazgos revisados consolidan un cambio de paradigma: las caveolas emergen como plataformas de señalización dinámicas y reguladores centrales de la UNV. La desregulación de Cav-1 actúa como nodo patogénico que conecta disfunción vascular, neuroinflamación y neurodegeneración.

Dualidad funcional de Cav-1

En condiciones fisiológicas, Cav-1 contribuye a estabilidad de membrana, mecanoprotección, acoplamiento neurovascular y modulación de señalización (Bernatchez et al., 2005; Chow et al., 2020). En respuesta a estímulos patológicos crónicos (estrés oxidativo, citoquinas, Aβ, α-sinucleína), su sobreexpresión desencadena efectos deletéreos. Esta dualidad explica contradicciones aparentes en la literatura: mientras la ausencia de Cav-1 en isquemia aguda exacerba el daño inicial, su inhibición en inflamación crónica protege la BHE (Li et al., 2023; Trevino et al., 2024).

Vía Cav-1/MMP2/9 como mecanismo efector común

La identificación de esta vía en múltiples patologías (accidente cerebrovascular, disfunción cognitiva postoperatoria, demencias) tiene relevancia traslacional. Cav-1 actúa como interruptor molecular conectando estímulos upstream con la maquinaria efectora downstream que degrada uniones estrechas.

Eje fibrinógeno/Cav-1/AQP4 en angiopatía amiloide

El modelo propuesto por Singh y colaboradores (2024) integra: (1) aumento de Cav-1 endotelial con envejecimiento; (2) transcitosis de fibrinógeno al espacio perivascular; (3) co-deposición con A β ; (4) alteración de AQP4 y deterioro glinfático; (5) reducción de aclaramiento de A β ; (6) neuroinflamación. Este mecanismo ofrece múltiples puntos de intervención terapéutica.

Caveolas neuronales y propagación de α -sinucleína

El descubrimiento del papel de caveolas en internalización de α -sinucleína explica la vulnerabilidad selectiva de neuronas dopaminérgicas y proporciona mecanismo para propagación célula a célula. La expresión conjunta de FABP3 y receptores D2L en caveolas hace estas neuronas particularmente susceptibles.

Limitaciones de los estudios actuales

Existe escasez de estudios específicos en DCL, particularmente sobre disfunción vascular. La mayoría de los hallazgos provienen de modelos animales que no recapitulan completamente la complejidad de enfermedades humanas. Se necesitan estudios en tejido post-mortem humano y validación mediante imagen en pacientes vivos. Muchos estudios no consideran el sexo como variable biológica.

Implicaciones traslacionales

Las estrategias terapéuticas emergentes incluyen: péptidos dirigidos al dominio de andamiaje de Cav-1 (CSD) (Bernatchez et al., 2011; Obenaus y Badaut, 2025), depleción de fibrinógeno mediante siRNA (Singh et al., 2024), vesículas extracelulares derivadas de células madre mesenquimales (Li et al., 2023; Li et al., 2024), y péptidos C-terminal de α -sinucleína (Kawahata y Fukunaga, 2022).

CONCLUSIONES

1. Cav-1 es un regulador pleiotrópico esencial de la UNV, con funciones que abarcan desde control de transcitosis endotelial hasta modulación de señalización inflamatoria en glía y neurotransmisión en neuronas.
2. En la EA, la desregulación de Cav-1 contribuye a disfunción de BHE mediante aumento de transcitosis de fibrinógeno, activación de vía Cav-1/MMP2/9 y exacerbación de neuroinflamación.
3. En la DCL, las caveolas neuronales juegan papel crítico en internalización y propagación de α -sinucleína a través del complejo FABP3/receptor D2L.

4. La vía Cav-1/CD147/VEGFR2/MMP emerge como mecanismo efector común de disrupción de BHE, posicionándose como nodo patogénico central y diana terapéutica.
5. La modulación específica del dominio de andamiaje de Cav-1, más que su inhibición global, representa estrategia prometedora para preservar la BHE en demencias.

CONFLICTO DE INTERÉS

El autor declara no tener ningún conflicto de interés relacionado con esta investigación.

REFERENCIAS

- Andreone, B. J., Chow, B. W., Tata, A., Lacoste, B., Ben-Zvi, A., Bullock, K., Deik, A., A., Ginty, D. D., Clish, C. B., & Gu, C. (2017). Blood-Brain Barrier Permeability Is Regulated by Lipid Transport-Dependent Suppression of Caveolae-Mediated Transcytosis. *Neuron*, *94*(3), 581–594.e5.
- Armulik, A., Genové, G., Mäe, M., Nisancioglu, M. H., Wallgard, E., Niaudet, C., He, L., Norlin, J., Lindblom, P., Strittmatter, K., Johansson, B. R., & Betsholtz, C. (2010). Pericytes regulate the blood-brain barrier. *Nature*, *468*(7323), 557–561.
- Benarroch, E. (2025). What Are the Functions of Caveolins and Their Role in Neurologic Disorders? *Neurology*, *104*(3), e213341.
- Bernatchez, P. N., Bauer, P. M., Yu, J., Prendergast, J. S., He, P., & Sessa, W. C. (2005). Dissecting the molecular control of endothelial NO synthase by caveolin-1 using cell-permeable peptides. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *102*(3), 761–766.
- Bogale, T. A., Faustini, G., Longhena, F., Mitola, S., Pizzi, M., & Bellucci, A. (2021). Alpha-Synuclein in the Regulation of Brain Endothelial and Perivascular Cells: Gaps and Future Perspectives. *Frontiers in immunology*, *12*, 611761.
- Chen, A. C., Lai, S. C., Lu, C. Y., & Chen, K. M. (2024). Exploration of the Molecular Mechanism by Which Caveolin-1 Regulates Changes in Blood-Brain Barrier Permeability Leading to Eosinophilic Meningoencephalitis. *Tropical medicine and infectious disease*, *9*(6), 124.
- Chow, B. W., Nuñez, V., Kaplan, L., Granger, A. J., Bistrong, K., Zucker, H. L., Kumar, P., Sabatini, B. L., & Gu, C. (2020). Caveolae in CNS arterioles mediate neurovascular coupling. *Nature*, *579*(7797), 106–110.
- Couet, J., Li, S., Okamoto, T., Ikezu, T., & Lisanti, M. P. (1997). Identification of peptide and protein ligands for the caveolin-scaffolding domain. Implications for the interaction of caveolin with caveolae-associated proteins. *The Journal of biological chemistry*, *272*(10), 6525–6533.
- Egawa, J., Schilling, J. M., Cui, W., Posadas, E., Sawada, A., Alas, B., Zemljic-Harpf, A. E., Fannon-Pavlich, M. J., Mandyam, C. D., Roth, D. M., Patel, H. H., Patel, P. M., & Head, B. P. (2017). Neuron-specific caveolin-1 overexpression improves motor function and preserves memory in mice subjected to brain trauma. *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, *31*(8), 3403–3411.
- Head, B. P., Peart, J. N., Panneerselvam, M., Yokoyama, T., Pearn, M. L., Niesman, I. R., Bonds, J. A., Schilling, J. M., Miyanohara, A., Headrick, J., Ali, S. S., Roth, D. M., Patel, P. M., & Patel, H. H. (2010). Loss of caveolin-1 accelerates neurodegeneration and aging. *PLoS one*, *5*(12), e15697.
- Ikezu, T., Ueda, H., Trapp, B. D., Nishiyama, K., Sha, J. F., Volonte, D., & Okamoto, T. (1998). Affinity-purification and characterization of caveolins from the brain: differential expression of caveolin-1, -2, and -3 in brain endothelial and astroglial cell types. *Brain Research*, *804*(2), 177–19.
- Kawahata, I., & Fukunaga, K. (2022). The strategy of drug discovery for Lewy body diseases targeting novel mechanism of α -synuclein propagation. *Proceedings for Annual Meeting of The Japanese Pharmacological Society*, *157*(6), 401–404.
- Lei, S., Li, J., Yu, J., Li, F., Pan, Y., Chen, X., Ma, C., Zhao, W., & Tang, X. (2023). *Porphyromonas gingivalis* bacteremia increases the permeability of the blood-brain barrier via the

- Mfsd2a/Caveolin-1 mediated transcytosis pathway. *International journal of oral science*, 15(1), 3.
- Li, Y., Liu, B., Zhao, T., Quan, X., Han, Y., Cheng, Y., Chen, Y., Shen, X., Zheng, Y., & Zhao, Y. (2023). Comparative study of extracellular vesicles derived from mesenchymal stem cells and brain endothelial cells attenuating blood-brain barrier permeability via regulating Caveolin-1-dependent ZO-1 and Claudin-5 endocytosis in acute ischemic stroke. *Journal of nanobiotechnology*, 21(1), 70.
- Li, Y., Chen, J., Quan, X., Chen, Y., Han, Y., Chen, J., Yang, L., Xu, Y., Shen, X., Wang, R., & Zhao, Y. (2024). Extracellular Vesicles Maintain Blood-Brain Barrier Integrity by the Suppression of Caveolin-1/CD147/VEGFR2/MMP Pathway After Ischemic Stroke. *International Journal of Nanomedicine*, 19, 1451–1467.
- Liu, J., Jin, X., Liu, K. J., & Liu, W. (2012). Matrix metalloproteinase-2-mediated occludin degradation and caveolin-1-mediated claudin-5 redistribution contribute to blood-brain barrier damage in early ischemic stroke stage. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 32(9), 3044–3057.
- Nation, D. A., Sweeney, M. D., Montagne, A., Sagare, A. P., D’Orazio, L. M., Pachicano, M., Sepeshband, F., Nelson, A. R., Buennagel, D. P., Harrington, M. G., Benzinger, T. L. S., Fagan, A. M., Ringman, J. M., Schneider, L. S., Morris, J. C., Chui, H. C., Law, M., Toga, A. W., & Zlokovic, B. V. (2019). Blood-brain barrier breakdown is an early biomarker of human cognitive dysfunction. *Nature medicine*, 25(2), 270–276.
- Niesman, I. R., Zemke, N., Fridolfsson, H. N., Haushalter, K. J., Levy, K., Grove, A., Schnoor, R., Finley, J. C., Patel, P. M., Roth, D. M., Head, B. P., & Patel, H. H. (2013). Caveolin isoform switching as a molecular, structural, and metabolic regulator of microglia. *Molecular and cellular neurosciences*, 56, 283–297.
- Obermeier, B., Daneman, R., & Ransohoff, R. M. (2013). Development, maintenance and disruption of the blood-brain barrier. *Nature medicine*, 19(12), 1584–1596.
- Parton R. G. (2018). Caveolae: Structure, Function, and Relationship to Disease. *Annual review of cell and developmental biology*, 34, 111–136.
- Rawat, V., Wang, S., Sima, J., Bar, R., Liraz, O., Gundimeda, U., Parekh, T., Chan, J., Johansson, J. O., Tang, C., Chui, H. C., Harrington, M. G., Michaelson, D. M., & Yassine, H. N. (2019). ApoE4 Alters ABCA1 Membrane Trafficking in Astrocytes. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 39(48), 9611–9622.
- Singh, V., Rochakim, N., Ferrareso, F., Garg, K., Choudhury, A., Kastrup, C. J., & Ahn, H. J. (2025). Aquaporin-4 and Caveolin-1 as Mediators of Fibrinogen-Driven Cerebrovascular Pathology in Cerebral Amyloid Angiopathy. *bioRxiv: the preprint server for biology*, 2024.11.11.623066.
- Sweeney, M. D., Sagare, A. P., & Zlokovic, B. V. (2018). Blood-brain barrier breakdown in Alzheimer disease and other neurodegenerative disorders. *Nature reviews. Neurology*, 14(3), 133–150.
- Trevino, T. N., Almousawi, A. A., Robinson, K. F., Fogel, A. B., Class, J., Minshall, R. D., Tai, L. M., Richner, J. M., & Lutz, S. E. (2024). Caveolin-1 mediates blood-brain barrier permeability, neuroinflammation, and cognitive impairment in SARS-CoV-2 infection. *Journal of neuroimmunology*, 388, 578309.
- Upadhyay, P. K., Vishwakarma, V. K., & Srivastav, R. K. (2022). Caveolins: Expression of Regulating Systemic Physiological Functions in Various Predicaments. *Drug research*, 72(5), 238–244.
- Yang, J. X., Hua, L., Li, Y. Q., Jiang, Y. Y., Han, D., Liu, H., Tang, Q. Q., Yang, X. N., Yin, C., Hao, L. Y., Yu, L., Wu, P., Shao, C. J., Ding, H. L., Zhang, Y. M., & Cao, J. L. (2015). Caveolin-1 in the anterior cingulate cortex modulates chronic neuropathic pain via regulation of NMDA receptor 2B subunit. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 35(1), 36–52.