

---

**ADENOSINA REDUCE LA SECRECIÓN DEL PÉPTIDO A $\beta$ 40 AMILOIDE  
PLAQUETARIO.**

**KATHERINE DÍAZ MELO  
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MEDICA**

**RESUMEN**

En la enfermedad de Alzheimer, se producen placas seniles compuestas por péptido A $\beta$ , y se ha visto que las plaquetas cuando se activan con agonistas, como trombina, son capaces de liberar el péptido A $\beta$ 40, el cual va a ir a depositarse en las placas cerebrovasculares. Con el objetivo de demostrar que la Adenosina es capaz de inhibir la secreción plaquetaria del péptido A $\beta$ 40 asociada a la activación de la calpaína inducida por TRAP-6, se realizo agregaciones plaquetarias, en donde la adenosina produjo una baja del estado activado, desde un 83% a un 3%. Inhibio la expresión de P-selectina en la superficie de las plaquetas desde el estado activado, de un 81% a un 48,5%. La actividad de la calpaína se vio disminuida por adenosina, a un 20,72% del estado activado. Finalmente, la secreción del péptido A $\beta$ 40 plaquetario, cuando se trato con adenosina, produjo un porcentaje de inhibición de un 43,21%, con respecto al estado activado. Finalmente, la adenosina inhibe la síntesis del péptido A $\beta$ 40 por parte de las plaquetas, y así evitar la formación de placas seniles, característicos de la enfermedad de alzheimer.