
**INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN DEL PÉPTIDO A β 40
PLAQUETARIO POR ACCIÓN DE LA PROSTAGLANDINA E-1.**

**JORDAN NORAMBUENA CONCHA
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

RESUMEN

En la enfermedad de Alzheimer, se producen placas seniles compuestas por la proteína Tau fosforilada y por péptidos A β , esta última se ha confirmado que las plaquetas al activarse mediante agonistas como trombina, secretan péptido A β 40 a circulación sanguínea y que puede cruzar la barrera hematoencefálica, depositándose como placas cerebrovasculares y contribuir al desarrollo de esta patología. Al ser una enfermedad de relevancia en la salud pública, la búsqueda mecanismos moleculares de inhibición de este proceso son relevantes para el desarrollo de dianas farmacológicas, el objetivo de este trabajo fue demostrar que la Prostaglandina E1 es capaz de inhibir la secreción plaquetaria del péptido A β 40 asociada a la activación de la calpaína inducida por TRAP-6.

Mediante ensayos de agregación plaquetaria e inmunofluorescencia, investigamos la inhibición en la secreción del péptido A β 40 asociada a la activación de la calpaína inducida con agonista TRAP-6 (10 μ M), con el objetivo de demostrar la acción de Prostaglandina E1, en donde se produjo un descenso de la agregación plaquetaria desde 82% a un 3%. Además hubo reducción en la expresión de la secreción del péptido A β respecto al control incubado con PGE-1.

Finalmente, con los resultados obtenidos, la Prostaglandina E-1 inhibe la síntesis del péptido A β 40 por parte de las plaquetas, y así evitar la formación de placas seniles, características de la enfermedad de Alzheimer