

### GM · SECCIONES

Portada  
En 10 minutos  
Opinión  
Editorial  
política  
primaria  
especializada  
Terapéutica  
Vivir  
Especial

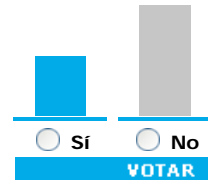
Economía de la salud

### Documentación

Documentación  
adicional de interés.

### Encuesta

¿Han actuado bien los  
lobbys médicos para  
defender la  
prescripción como  
acto exclusivo del  
facultativo?



VER RESULTADOS

### Enlaces



Neurología/ Mutaciones de Parkina y tau aparecen ambas enfermedades

## Científicos españoles estudian la relación entre dos proteínas implicadas en alzhéimer y párkinson



Han generado un ratón que sobreexpresa tau y al que han eliminado Park

El grupo de Marina Sánchez, del Servicio de Neurología de la **Fundación Jiménez Díaz** de Madrid, ha generado un ratón que sobre-expresa una forma anómala de la proteína tau, presente en pacientes con FTDP-17 y en el que además se ha eliminado el gen Park-2, que codifica para la proteína parkina y que está mutado en pacientes con AR-JP y dan un paso más en la caracterización del fenotipo del ratón que porta las dos mutaciones. Los autores han encontrado acúmulos de la proteína tau hiperfosforilada en regiones de la corteza cerebral e hipocampo en ratones de tan sólo tres meses, así como en el núcleo ventral motor de la médula espinal, alteraciones asociadas con pérdida neuronal y astrogliosis. La explicación de estos hallazgos implica que la ausencia de parkina en estos ratones desestabilizaría los microtúbulos impidiendo la unión de la proteína tau a los mismos. De esta forma tau quedaría expuesta a un ambiente de estrés oxidativo con exceso de radicales libres que conduciría a una hiperfosforilación de la proteína y su posterior agregación en forma hiperfosforilada.

REDACCIÓN | MADRID

Imprimir Artículo | Enviar

Fecha de publicación:  
Domingo, 3 de Mayo de 2009

Redacción

Madrid

La formación de agregados de proteínas en el cerebro de pacientes es un factor común a muchas enfermedades neurodegenerativas. Basándose en el hecho de que mutaciones o alteraciones de dos proteínas, parkina y tau, aparecen de forma conjunta en enfermedades como el párkinson juvenil autonómico recesivo (AR-JP) o la demencia fronto-temporal autosómica dominante (FTDP-17), se ha sugerido la existencia de una posible relación funcional entre ambas proteínas. Así, una disminución de parkina sería suficiente para producir ciertos parkinsonismos con taupatías, o ser un factor de riesgo en el desarrollo de estas enfermedades.

[VOLVER AL INICIO](#)

### BUSCAR

- Edición actual  
 Todas las ediciones

GM · año VII - N°288



[Ampliar portada](#)

### GM · SERVICIOS

#### guia de hospitales



### GM · ENLACES

