



**Institut de Neuropatologia
Hospital Universitari de Bellvitge**

**Departament de Patologia i Terapèutica Experimental
Universitat de Barcelona**

Vías de señalización en enfermedades priónicas

**Agustín Rodríguez Fernández
2007**

7- Conclusiones

- 1- Hay un deterioro de las vías de señalización de los receptores metabotrópicos de glutamato de grupo I en la corteza frontal de ECJ así como en la corteza cerebral de ratones transgénicos para la PrP bovina infectados con EEB asociado al progreso de la enfermedad. Esto sugiere que las fosfolipasas y los elementos constituyentes de la transducción de señales de dicha vía son particularmente sensibles a las EETs.
- 2- Hay un incremento de la expresión y la actividad de los receptores A_1 de adenosina en la corteza frontal de casos con ECJ así como un aumento de la expresión de estos receptores en corteza cerebral de ratones transgénicos para la PrP bovina infectados con EEB asociado al progreso de la enfermedad. El incremento en los niveles de A_1 Rs puede ser una respuesta al daño neuronal, teniendo en cuenta su papel neuroprotector en el SNC.
- 3- Hay un incremento de la expresión de AQP1 y AQP4 en la corteza frontal de casos con ECJ así como en la corteza cerebral de ratones transgénicos para la PrP bovina infectados con EEB asociado al progreso de la enfermedad. El incremento de la expresión de AQPs se puede asociar a una alteración de la homeostasis celular y a la formación de vacuolas que pueden contribuir al cambio espongiiforme característico de las enfermedades priónicas.
- 4- Hay un descenso de los niveles proteicos de los factores de transcripción c-fos y CREB en la corteza frontal de casos con ECJ, en contraste con el mantenimiento de los niveles de las MAPKs. El agotamiento de c-fos y CREB puede inducir neurodegeneración en estadios terminales de ECJ, considerando su papel mediador en los fenómenos de muerte y supervivencia celular.

