

# CONCLUSIONES



# 10. Conclusiones

## Estudios cualitativos

1• No se halló la presencia en el mtDNA de ninguna de las mutaciones puntuales (A4336G, G5460A/T, G3196A, A3397G) analizadas en un número significativo de pacientes con EA. La mutación A4336G hallada en dos pacientes con EA histopatológicamente confirmada puede corresponder a cierta implicación mitocondrial en estos casos. El análisis de la CR de los pacientes tampoco demostró la presencia de cambios respecto a los controles.

## Estudios cuantitativos

2• La cantidad de mtDNA en los pacientes parece estar reducida en las tres regiones cerebrales analizadas (28% en córtex frontal, 13% en hipocampo, 3,6% en cerebelo). Sin embargo, estos cambios no eran estadísticamente significativos al compararlos con controles de edad.

3• La cantidad de los RNA analizados (ND4, Cit b, 12S, COX II y ND6) que están codificados por el mtDNA era muy similar entre pacientes y controles en las regiones cerebrales y en linfocitos.

4• Las diferencias en la cantidad de mtDNA observadas, al no ser significativas, no parecen tener influencia en las tasas de transcripción. Pacientes y controles presentaban similares tasas de transcripción al compararlos en las diferentes áreas cerebrales y en linfocitos.

- Estudio de la CRM en pacientes con EA confirmada (necropsias de cerebro) y en pacientes con EA probable (linfocitos).

5• Las actividades enzimáticas de los complejos de la CRM de pacientes y controles no presentaban diferencias significativas en ninguno de los tejidos estudiados.

6• Los linfocitos de pacientes con EA bajo tratamiento con rivastigmina presentaban un aumento en las actividades de los complejos II, III y IV respecto a los pacientes con EA sin tratar.

- Estudio del daño oxidativo

6• No se hallaron diferencias en el grado de peroxidación lipídica entre pacientes y controles lo que parece indicar que los pacientes no presentan consecuencias de un aumento del estrés oxidativo en sus membrana respecto a controles de edad.

