

**Equipo N° 00**  
**Año 2015**

**Título**

Alargamiento y número inalterado de endosomas tempranos en la enfermedad de Alzheimer.

**Autor(es)**

DIAZ RUDAS José Rafael.

**Ayudante(s)**

LAZAR Adina, BASQUIN Cyril.

**Asesor(es)**

DUYCKAERTS Charles.

**Resumen**

Es mencionado en la literatura que los endosomas tempranos están alargados en neuronas de la enfermedad de Alzheimer y trisomía 21. Esta alteración nunca ha sido cuantificada y los mecanismos de este alargamiento ( fusión o dilatación de los endosomas) no han sido determinados.

Se estudiaron cerebros de 5 cadáveres con enfermedad de Alzheimer y 5 controles. Bloques del giro frontal medio fueron examinados con una nueva y original técnica para distinguir los endosomas de la lipofuscina: se combinó el ácido peryódico de Schiff (PAS), método para mostrar los gránulos de lipofuscina, e inmunohistoquímica del antígeno endosómico temprano (EEA1) para mostrar los endosomas tempranos.

Se evaluaron por técnicas estereológicas, método de conteo de puntos, la fracción de volumen ocupada por el compartimento de los endosomas tempranos y se encontró ser significativamente alta en los casos de enfermedad de Alzheimer. Se calculó la densidad numérica, método de disector óptico, de los endosomas por volumen y se encontró estar inalterado en los casos de enfermedad de Alzheimer. Se concluye que el incremento en el volumen ocupado por el compartimento endosomal está relacionado con una dilatación heterogénea y no como consecuencia de la fusión endosomal. La causa del alargamiento endosomal sigue siendo desconocida.

**Palabras clave**

Alzheimer, endosomas, lipofuscina.

**Contacto**

e-mail: [josediaz3@gmail.com](mailto:josediaz3@gmail.com)