



ción de amiloide tales como la enfermedad de Alzheimer y el síndrome de Down, presentan también respuestas anormales a los anticolinérgicos aplicados en el iris. A pesar de que estos estudios se encuentran en fase experimental, sus resultados preliminares constituyen una esperanza para aquellas personas que sufren demencia y que quisieran determinar fidedignamente el origen de ésta. La prueba de dilatación pupilar es segura, no-invasiva, muy sensible y fácil de cuantificar, por lo que puede ser empleada en cualquier consultorio oftalmológico.

Scinto L.F.M., Daffner K.R., Dressler D., Ransil B.I., Rentz D., Weintraub S., Mesulam M., Potter H., "A potential noninvasive neurobiological test for Alzheimer's disease", *Science*. Vol. 266, 1994, pp. 1051-1054.

## NUEVA TERAPIA PARA UN VIEJO ASESINO

EDUARDO SALINAS

El óxido nítrico (NO) es un mediador de muchos procesos fisiológicos, tanto en las neuronas, como en leucocitos, nervios periféricos, células endoteliales de los vasos sanguíneos, etc. Sin embargo, su regulación es muy diferente a la de las aminas biogénicas (estas son almacenadas en vesículas y liberadas por exocitosis); el NO es generado por la demanda de la sintetasa del NO (NOS), y difundido a las células adyacentes que tienen un "receptor" en la guanil ciclasa.

Después de los trabajos clásicos de Furchgott y Zawadzki (*Nature* 288, 1980) se descubrió que el NO es el principal mediador del endotelio vascular, y que bajo situaciones de demanda de mayor flujo sanguíneo, el NO produce relajación de los vasos sanguíneos de manera inmediata. Numerosos reportes en la literatura, muestran que el NO es el responsable de mantener el tono basal de las arterias y venas y que la hemoglobina puede atraparlo y detener su acción relajante. Dinerman y colaboradores (*Circulation Research*, 73, 1993), han propuesto que el NO está involucrado en la hipertensión arterial y en los procesos ateroscleróticos de los vasos sanguíneos que derivan en infartos cardíacos o angina de pecho intratable. Se ha propuesto que la liberación de NO en estos estados se halla disminuida, produciendo un aumento del tono vascular que deriva en un aumento de la vasoconstricción y por lo tanto incrementan el riesgo de enfermedad isquémica coronaria. En muchos de estos pacientes se ha encontrado que existe una deficiencia genética en la producción de la NOS.

Actualmente, se estudia la estructura de los genes que expresan la NOS, para poder en un futuro cercano, reexpresarlos e introducirlos a los vasos sanguíneos y de esta manera tratar genéticamente a los pacientes que sufren de enfermedad coronaria por deficiencia en la producción de NO.

