

---

**INHIBIDORES DE MONOAMINO OXIDASAS PARA EL CONTROL DE LA  
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

**FRANCISCA BELÉN ALEJANDRA NÚÑEZ QUIJADA  
TECNÓLOGO MÉDICO**

**RESUMEN**

La enfermedad del Alzheimer (EA) es uno de los trastornos neurológicos de más prevalencia en la actualidad, caracterizado por el deterioro lento y progresivo de la capacidad cognitiva. Es una enfermedad multifactorial que no tiene una etiología definida, sin embargo, existen teorías que intentan explicar su origen, como lo son: (i) hipótesis colinérgica, basada en que la degradación de las neuronas colinérgicas puede alterar la memoria y funciones cerebrales; (ii) hipótesis amiloide, en la cual se acumulan los depósitos del péptido A $\beta$  que contribuyen al desarrollo de la enfermedad; y (iii) hipótesis de hiperfosforilación de la proteína Tau, donde la hiperfosforilación de Tau conduce a la formación de ovillos neurofibrilares (NFT) que reducen la sinapsis y producen neurotoxicidad junto a disfunción celular. A la fecha, la EA no tiene cura, por lo cual los fármacos disponibles se encargan de tratar los síntomas de la enfermedad y de retrasar el deterioro neuronal. En los últimos años, se han realizados diversos estudios sobre las enzimas monoamino oxidasas (MAO) como blanco terapéutico en la EA. Las MAO son flavoenzimas que catalizan reacciones de desaminación oxidativa y metabolizan neurotransmisores como dopamina, entre otras. La inhibición a MAO ha tenido resultados favorables para el tratamiento de la depresión y síntomas de la enfermedad de Parkinson. Según la evidencia reciente, los inhibidores de MAOs (iMAOs) tienen la capacidad de proporcionar neuroprotección para la EA, mediante la mejora del deterioro cognitivo, regulando la hidrólisis de proteína precursora amiloide (APP) disminuyendo los niveles de depósitos de A $\beta$  que puede generar neurotoxicidad en el cerebro. Es por esto, que en la presente revisión se presentan la acción de los iMAOs para controlar la EA, tanto los que son usados tradicionalmente para el control de enfermedades neurodegenerativas como los que están presentando reciente evidencia como terapia para la EA.