

UDS
Mi Universidad



ESCUELA DE
MEDICINA
U D S



NOMBRE: OLIVER FAUSTINO PAREDES MORTAYA

DOCENTE: Dr. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

MATERIA: FISIOPATOLOGIA

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FECHA DE ENTREGA: 01/04/2022

Bibliografía

Geriatría DHyver Carlos 4ª edición 2019 Manual Moderno

Harrison Principios de Medicina Interna - 20º (2019) - Tomo 2

Borstnar, C. R., & Lopez, F. C. (Eds.). (2020). Farreras Rozman. Medicina Interna (19a ed.). Elsevier.

Enfermedad de Alzheimer

8.5% Para la Población rural
 8.6% Para la Población Urbana
 En 2008 la prevalencia en México

Es más prevalente en la mujer

Básica de la vida diaria y cambios de conducta.
 Daña la memoria y un progresivo deterioro de actividades.

es una enfermedad neurológica progresiva e irreversible que afecta al cerebro, esta raramente comienza de demencia y es progresiva.

1- Aplicación de Generación se han identificado más de 50 cambios de penetración de 0% al 15%

EA Inicio temprano

Gen PSEN1 se han identificado más de 150 cambios con penetración completa el 50% de los casos de inicio temprano.

Gen PSEN2 se han descrito más de 20 afectados solo 95% de penetración completa, por lo que 5%.

EA Inicio tardío

el único gen establecido hasta el momento es APOE reconocido como factor de riesgo de EA.

La frecuencia de este alelo varía según el grupo étnico siendo 15% caucásico 25% afroamericano y 45% es africano y 24% en asiáticos

Bases genéticas

Fisiopatología

El mecanismo principal consiste en la acumulación de proteínas mal conformadas en el tejido envejecido cerebral ocasionando estrés oxidativo e inflamación que causa neurodegeneración.

Beta amiloide

los péptidos de AB, el principal constituyente de la placa amiloide y otros metabolitos.

la sobreexpresión de Aβ ocasiona el aumento neuronal actividad aberrante de redes neurales y disminución de la actividad sináptica

Proteína tau

la proteína tau se encuentra abundantemente en los axones, promueve el ensamblaje de los microtubulos, y estabiliza el transporte axonal.

la proteína tau se fosforilado y forma placas.

Disfunción sináptica

las sinapsis localizadas en el hipocampo comienzan a disminuir en el etapa preclínica

EA hasta una reducción hasta 25% de proteínas sinápticas.

Cuadro clínico

- Funcionalidad.
- Deficit de memoria
- Alteraciones del lenguaje
- trastorno de capacidad.
- visoespacial
- Ejecutivas
- Síntomas neuropsiquiátricos
 - Depresión
 - ansiedad
 - agresión

Diagnostico

El diagnóstico de EA debe basarse en CIE-10 y DSM V.

El minimal state examination punto coreto a normalidad es 7/24 puntos

Diagnostico Precoz

TOMOGRÁFICO de emisión de positrones (PET) tomografía por emisión de positrones (PET) y SPECT

Tratamiento

- 1- donepezilo 10mg al día
- 2- rivastigmina 6mg c/12h
- 3- parche 9.5 mg / 24h
- 4- galantamina 24mg al día
- 5- memantina 10mg / 12h
- 6- NM DA 20mg una vez al día.

Básica de
y cambios

8.5% Para la
Población Rural
8.6% Para la
Población Urbana

Daña la memoria
sino deteriora

En 2008 la prevalencia
en México

Epidemiología

es una enfermedad
agresiva e irreversible
al cerebro, causa
de demencia

Enfermedad de Alzheimer

Fisiopatología

El mecanismo principal consiste en la acumulación de proteínas, mal ocasionando estrés oxidativo e inflamación que causa neurodegeneración.

Beta amiloide

Los péptidos de Aβ, el principal constituyente de la placa amiloide y otros metabolitos.

La sobreexpresión de Aβ ocasiona el Aparato neuronal activo aberrante de redes neurales y depresión de la actividad sináptica.

Proteína tau

La proteína tau se encuentra abundantemente en los axones, promueve el ensamblaje y estabilidad de los microtubulos y favorece el transporte axonal.

La proteína tau se fosforilada y forma placas.

Disfunción sináptica

Las sinapsis localizadas en el hipocampo comienzan a disminuir la etapa preclínica.

EA habra un retraso hasta 25% de probabilidad sin ptosis.



1^o Aplicación de Generación
 se han identificado más 50
 cambios de penetración de 6%
 al 15%

EA inicio temprano

Gen PSEN4 se han identificado
 cada más de 150 cambio con
 Penetración completa el 50% de
 los casos de inicio temprano.

Gen PSEN2 se han descrito
 más de 20 afectados solo 95%
 de penetración completa, por lo
 que 5%.

EA inicio tardío

el único gen establecido hasta el
 momento es APOE reconocido
 como factor de riesgo de EA.

la frecuencia de este alelo varía
 según el grupo étnico siendo 15%
 caucásico 25% afroamericano 8 a
 45% es africano y 24% en
 asiáticos

Bases
 genéticas

la vida diaria
 de conducta.

una y un progre-
 de actividades.

dad neurológico pro-
 gresiva que Afectos
 la causa más común
 y es progresiva.

edad

Alzheimer

Cuadro clínico

- Funcionalidad.
- Deficit de memoria
- Alteraciones de lenguaje
- trastorno de capacidad.
- visoespacial
- ejecutivas
- síntomas neuropsiquiátricos.
 - APTD
 - depresión
 - emoción
 - agresión

Diagnóstico

el diagnóstico
 EA debe basarse
 en CIE-10 y
 DSM V.

el (mínimo)
 state Exomation
 punto coreto de nor-
 malidad es 7/24
 puntos

Diagnóstico pretest.

Tomografía de emisión
 de positrones (PET)
 tomografía por
 emisión
 foto no
 simples
 (SPECT)

tratamiento

- 1^o donepezilo
 10mg al día
- 2^o rivastigmina
 6mg c/12h
- 3^o parche 9.5
 mg / 24h
- 4^o galantamina
 24mg a día
- 5^o memantina
 10mg / 12h
- 6^o Nm DA
 20mg una vez
 al día.