



Nombre del Alumno: Itzel Balbuena Rodríguez.

Nombre del tema: Trastorno cognitivo del Alzheimer.

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villareal.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

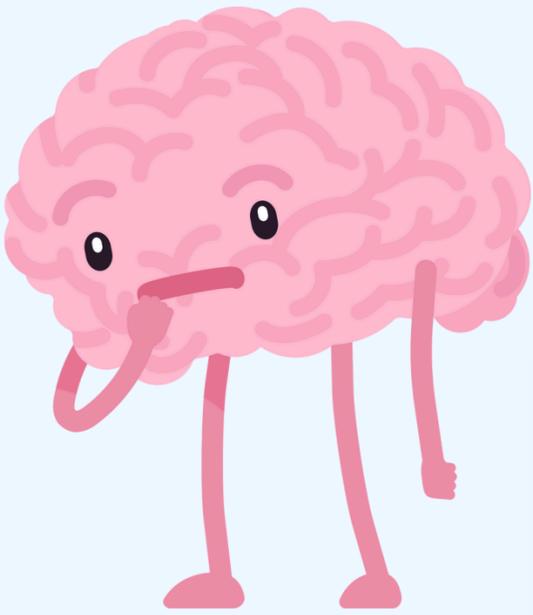
Semestre: 2° A

Parcial: 4to.

26/06/2024.

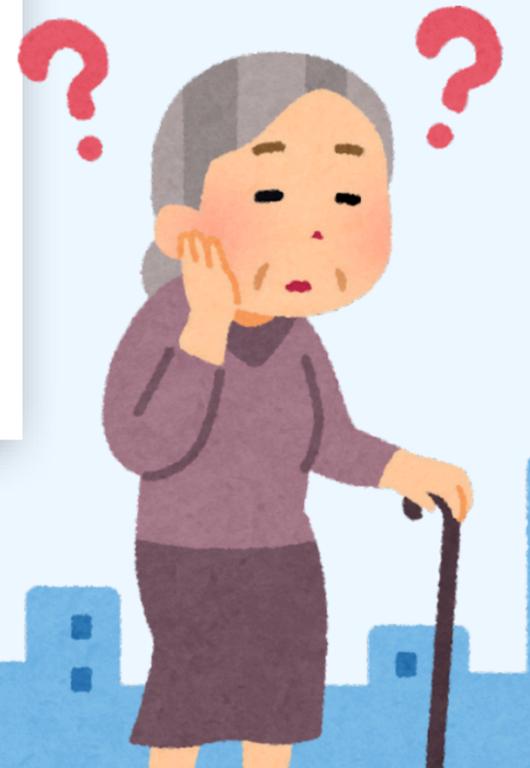
INTRODUCCIÓN

El Alzheimer es una enfermedad degenerativa principalmente se ve afectado el lóbulo temporal debido a una proteína llamada beta amiloide, esta toxina provoca inflamación y muerte progresiva de neuronas, por eso es a largo plazo y su deterioramiento y demencia se aumenta no instantáneamente, los pacientes no están conscientemente claros de su actividad mental, tienen muy escasos o vagal información de sus recuerdos.



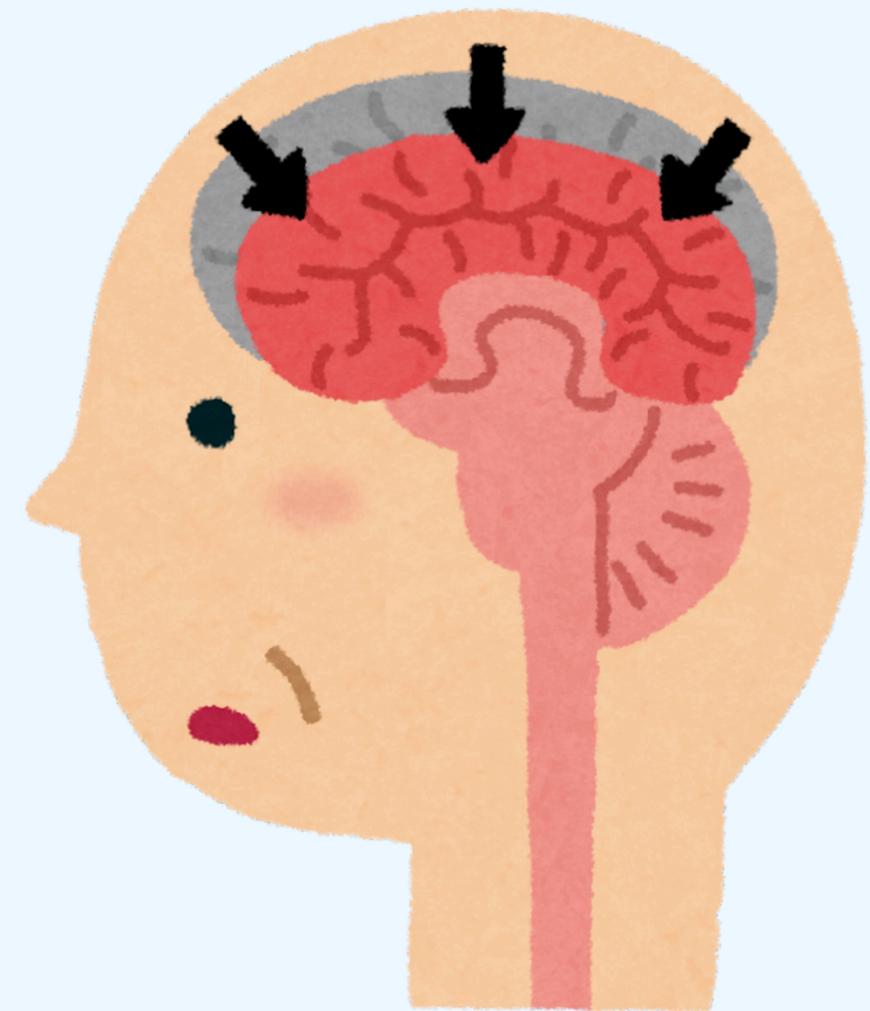
Enfermedad del Alzheimer

Presentado por Itzel Balbuena



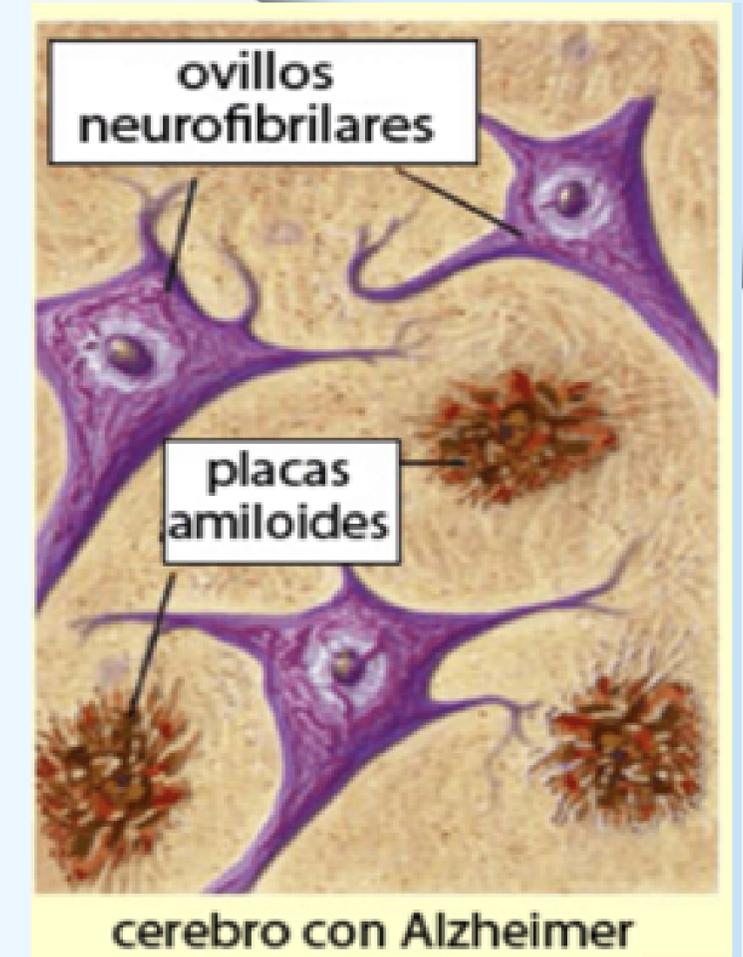
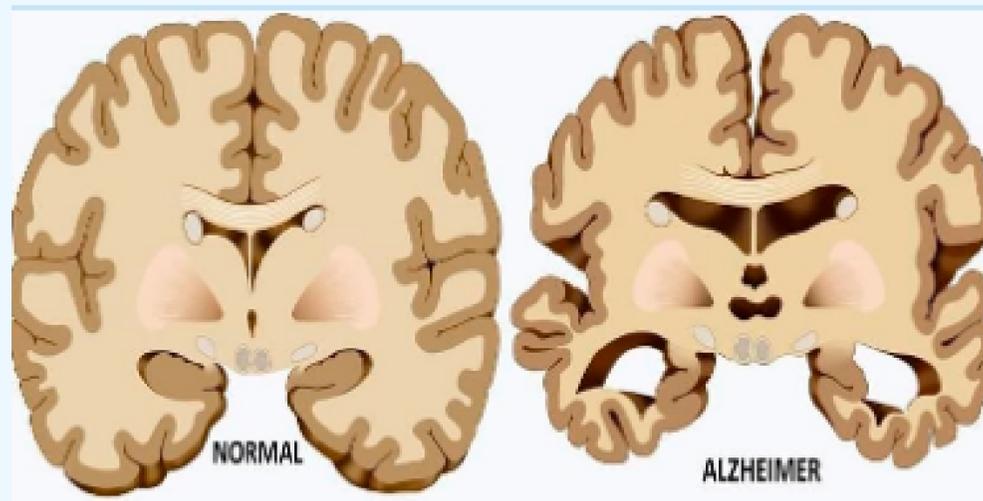
concepto

- ✦ Enfermedad neurodegenerativa de curso progresivo que constituye la causa más frecuente de demencia entre las personas mayores.



Síntomas principales.

- Déficit de funciones cognitivas.
- Trastornos psiquiátricos.
- Dificultades para realizar actividades cotidianas.



Epidemiología.

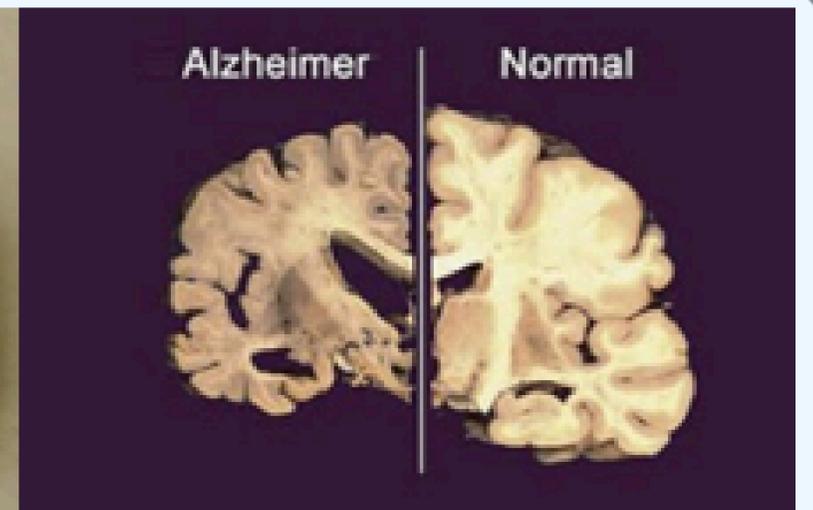
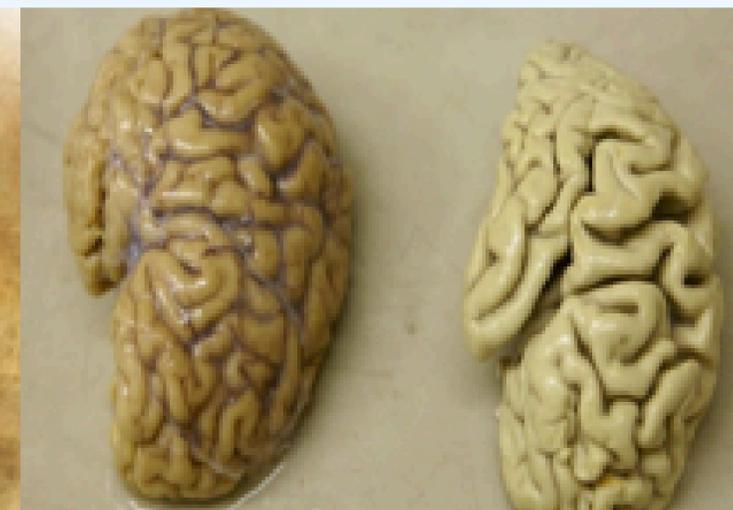
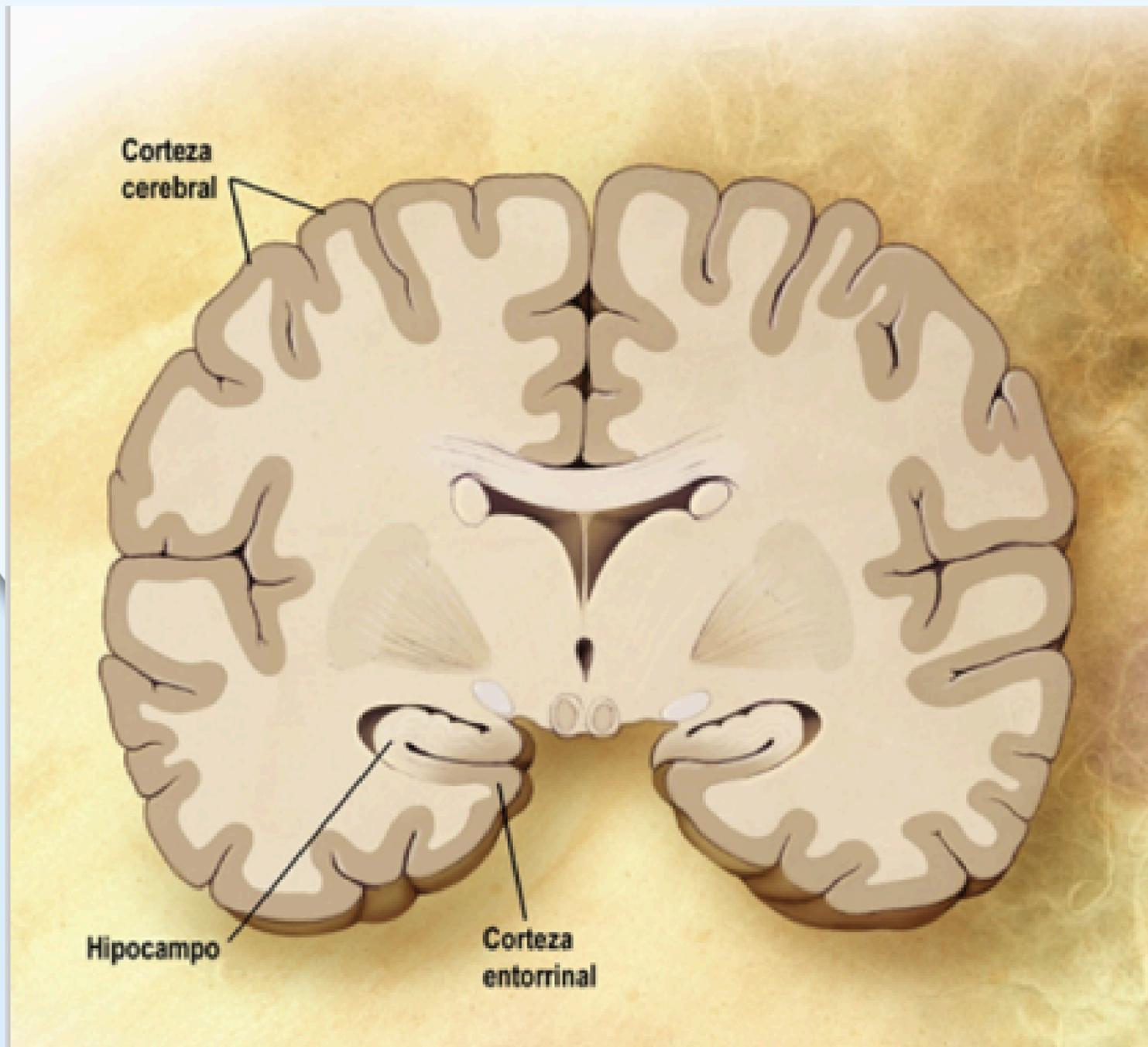
- Es la causa más frecuente de demencia en Occidente.
- La mayoría de los pacientes inicia síntomas a partir de los 65 años, aunque hay casos de presentación temprana a partir de los 40 años.
- Prevalente en pacientes del sexo femenino.
 - El riesgo de padecer la Enfermedad de Alzheimer (EA) se dobla cada 5 años a partir de los 60 años.

Etiología

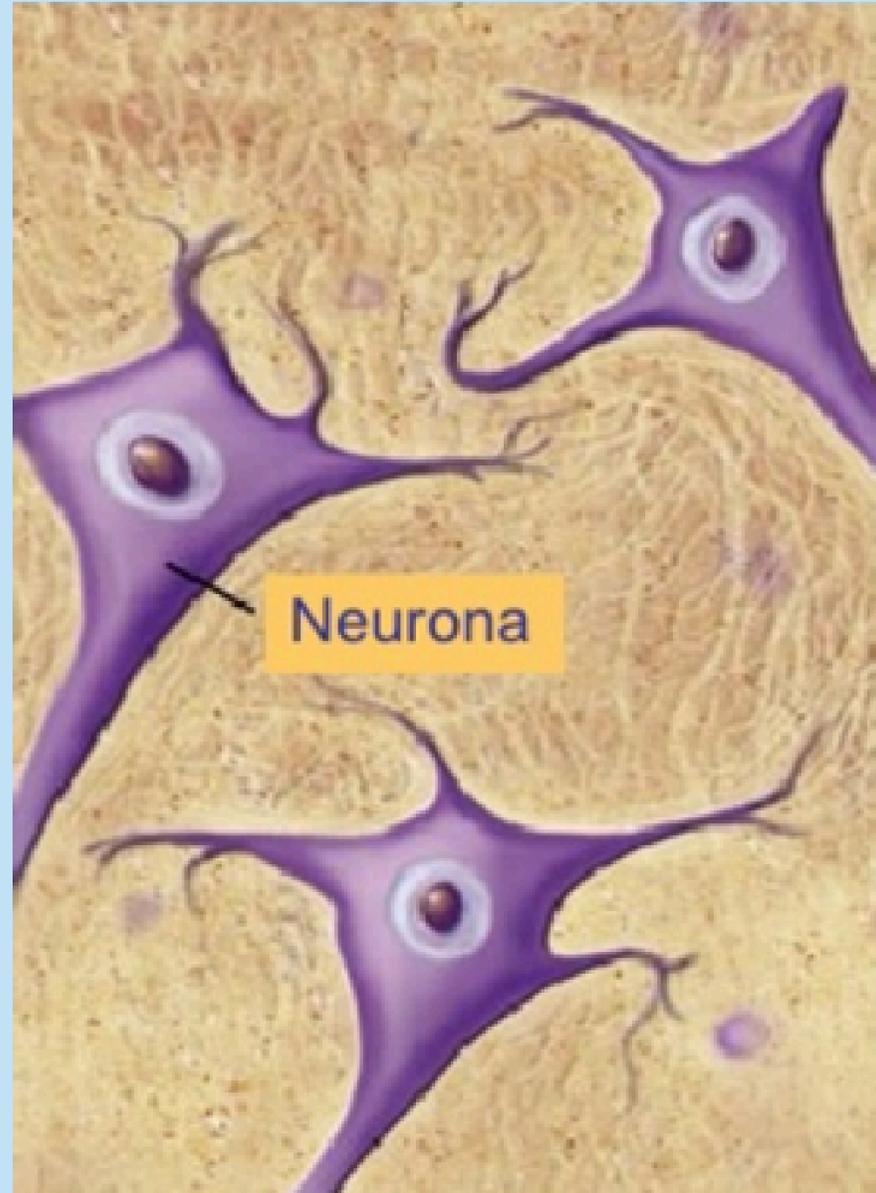


PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO:
Envejecimiento y luego Antecedente
familiar.

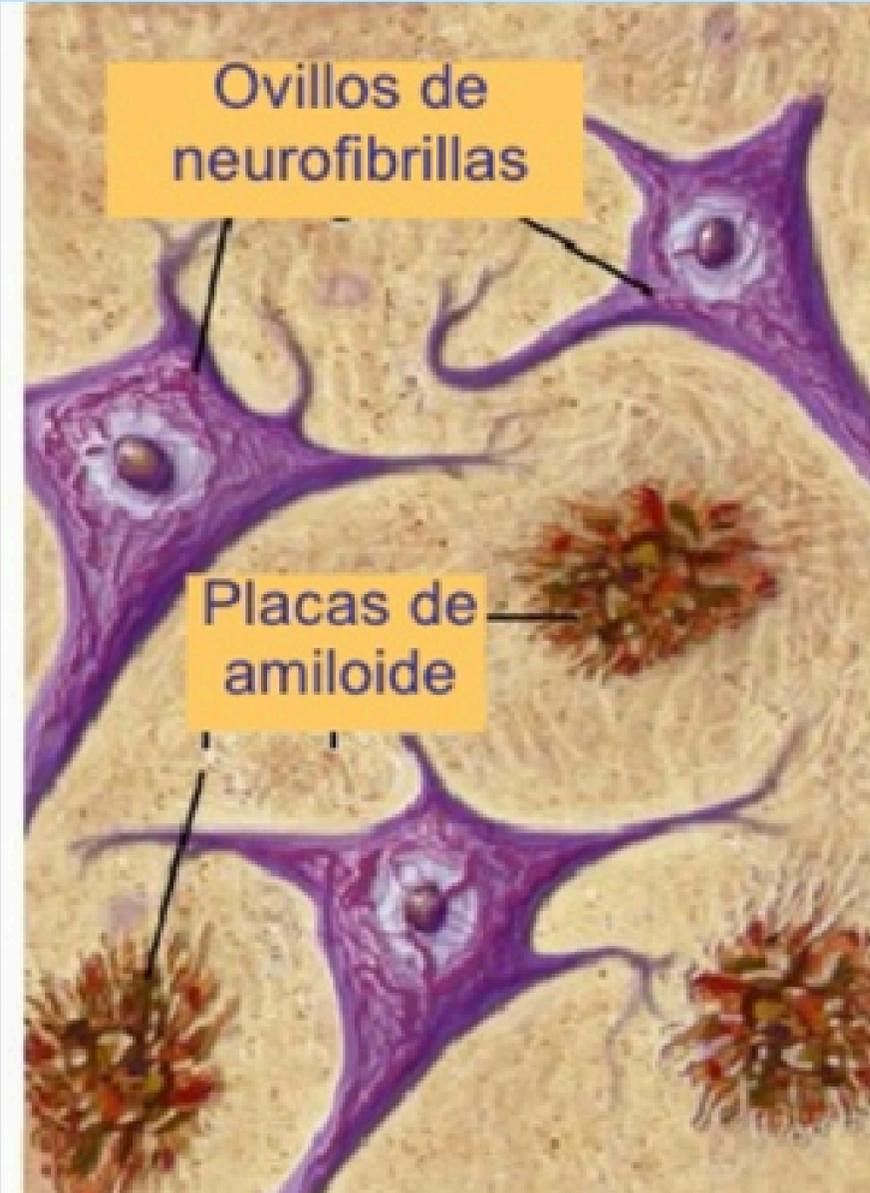
Δ Anatomía patológica



NORMAL



ENF. DE ALZHEIMER



- Placas seniles (PS) y ovillos
- neurofibrilares (ONF)
- Neuritas distróficas
- Degeneración granulovascular
- Cuerpos de Hirano
- Reacción inflamatoria glial
- Astrocitosis reactiva
- Angiopatía amiloide

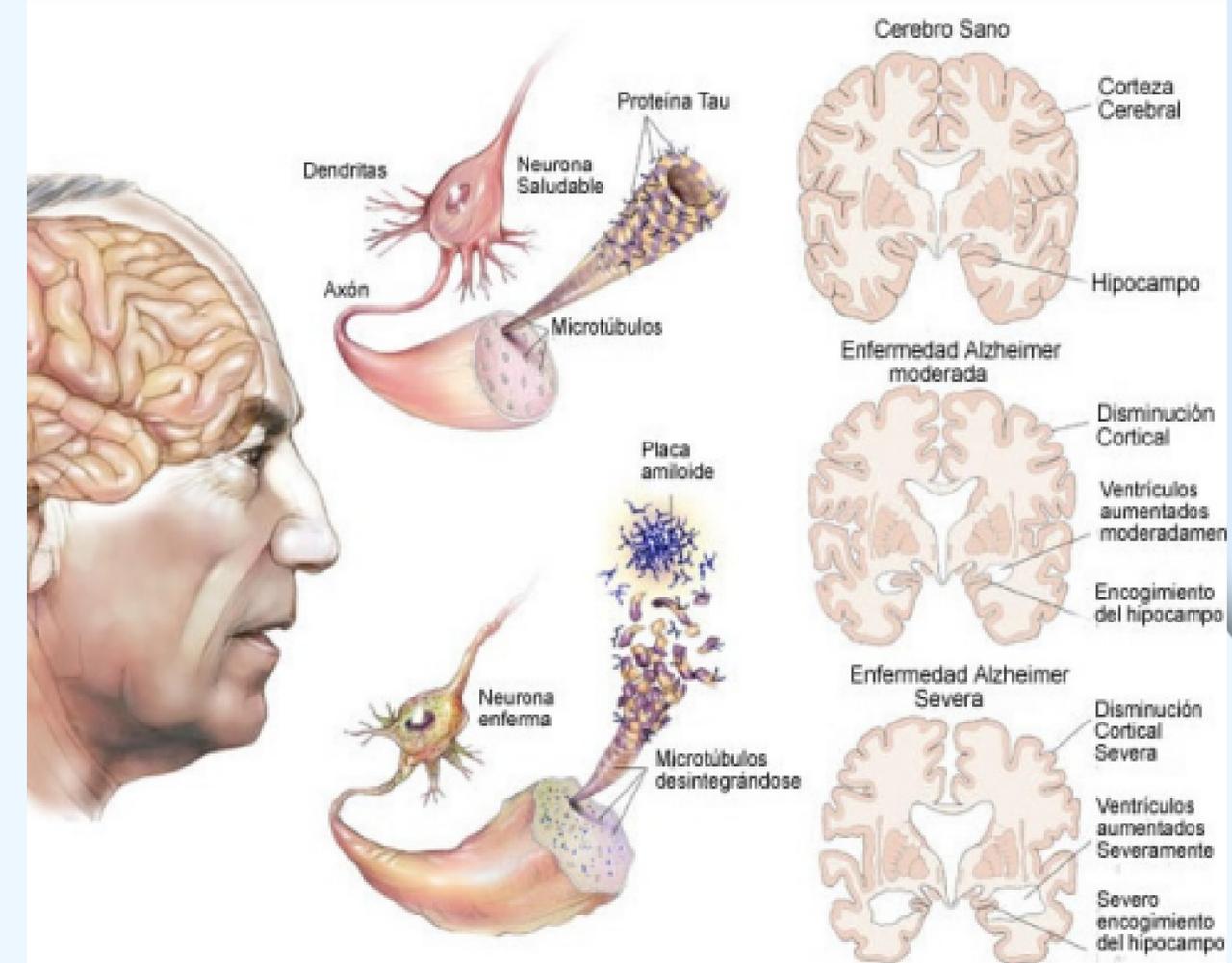
Fisiopatología

1

La enfermedad es una proteinopatía, inicialmente caracterizada por una amiloidosis de la corteza cerebral, seguida de la presencia de la proteína tau.

2

El hecho patogénico comienza con la proteólisis anómala de la APP.



Fisiopatología

3

Se produce así excesiva cantidad de $A\beta$ neurotóxico que origina las placas extraneuronales e hiperfosforila la tau de los microtúbulos, con la aparición de los ONF.

4

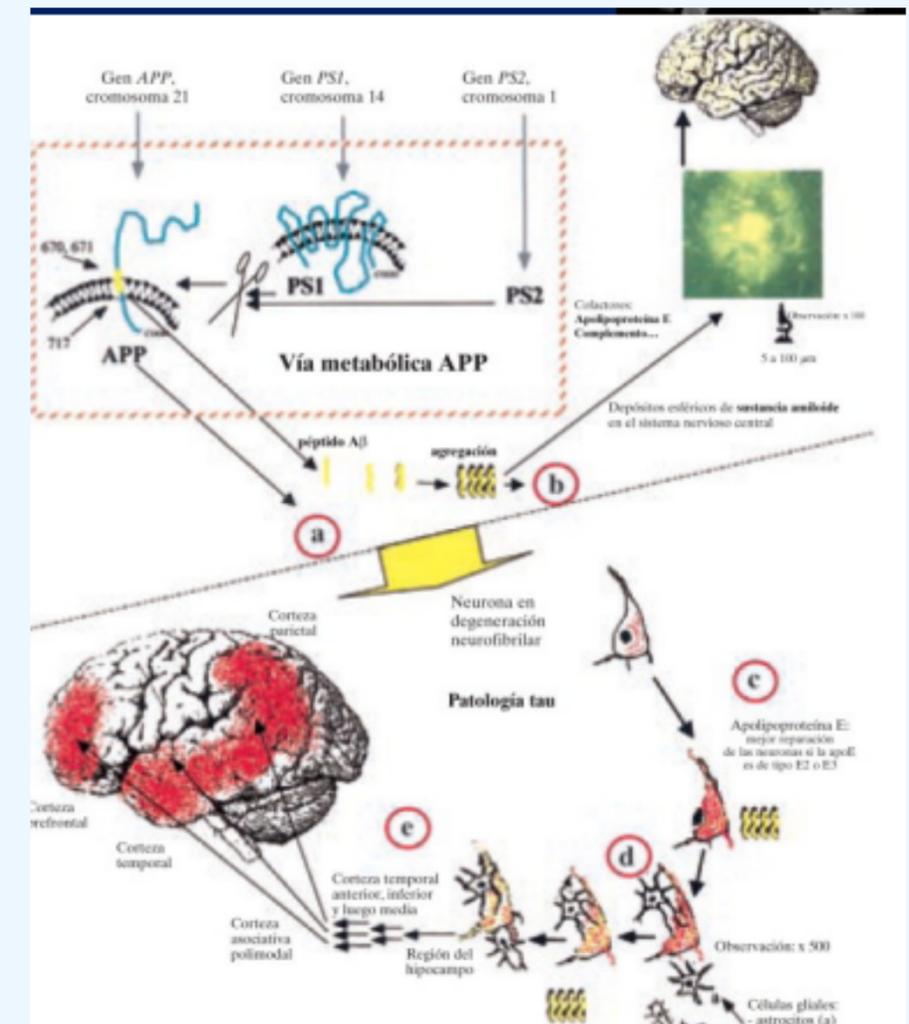
Se provoca así la muerte neuronal en diversas áreas, y el número de neuronas colinérgicas de la sustancia innominada está muy reducido, lo que causa una depleción de acetilcolina cortical.

5

Existe también un déficit noradrenérgico y serotoninérgico por pérdida neuronal en el locus ceruleus y en los núcleos del rafe, respectivamente.

6

Por otro lado, se produce una hiperactividad del sistema glutamatérgico córtico-cortical.



7

El depósito de $A\beta$ desencadena la respuesta inflamatoria, activa el receptor de productos finales de glucación y conduce a una cascada progresiva de sucesos citotóxicos con formación de radicales libres, estrés oxidativo, entrada masiva de calcio en la neurona, rotura de la membrana mitocondrial y, finalmente, la MUERTE NEURONAL mediada en parte por la activación de las caspasas ejecutoras de la apoptosis

Clínica

Se trata de una enfermedad de inicio insidioso y progresión lenta, con una evolución media de unos 8-10 años desde el inicio hasta la muerte.

Estadio prodrómico

- Errores puntuales de memoria, sin que existan otros déficits. Es en estas fases iniciales donde el paciente puede sufrir depresión.

Estadio clínico

- Alteración de la memoria reciente y de la capacidad de aprendizaje.
- Inicialmente la memoria remota se mantiene intacta.
- Progresivamente va asociando alteraciones de otras funciones corticales que van aumentando en gravedad.

Estadios finales.

- Todos los déficits previos son muy severos.
- Solo en fases muy evolucionadas pueden aparecer signos extrapiramidales como: marcha torpe, postura encorvada, bradicinesia generalizada y rigidez.

Diagnóstico

Los pasos para un buen diagnóstico incluyen:

- Recoger con esmero la anamnesis al propio paciente y a la persona que vive con él y le conoce bien (test del informador), y realizar minuciosamente una exploración general y neurológica (habitualmente normales), con un examen breve del estado mental (Mini-Mental State Examination)
-) • Mini-Mental State Examination (MMSE) es aconsejable en todos los mayores de 65 años. Si la puntuación es de 28 (sobre un máximo de 30), es necesaria una evaluación neuropsicológica más extensa
- . • BIOMARCADORES : se han clasificado según reflejen la presencia de A β , tau o lesión neuronal

- **BIOMARCADORES** : se han clasificado según reflejen la presencia de A β , tau o lesión neuronal
 - **Biomarcadores de A β** □ incluyen los valores bajos de A β 42 en LCR y la evidencia de depósito de A β mediante PET.
 - **Biomarcadores de la acumulación de la tau** □ basados en la detección de tau total o de tau fosforilada (tau-f) en el LCR.
 - **Biomarcador del grado de lesión neuronal** □ se analiza mediante técnicas diagnósticas estructurales o funcionales, tales como la atrofia cerebral (RM) o el hipometabolismo (PET) o la hipoperfusión (SPECT).

* Tomogammagrafía : SPECT



DEMENCIA DEBIDA A EA

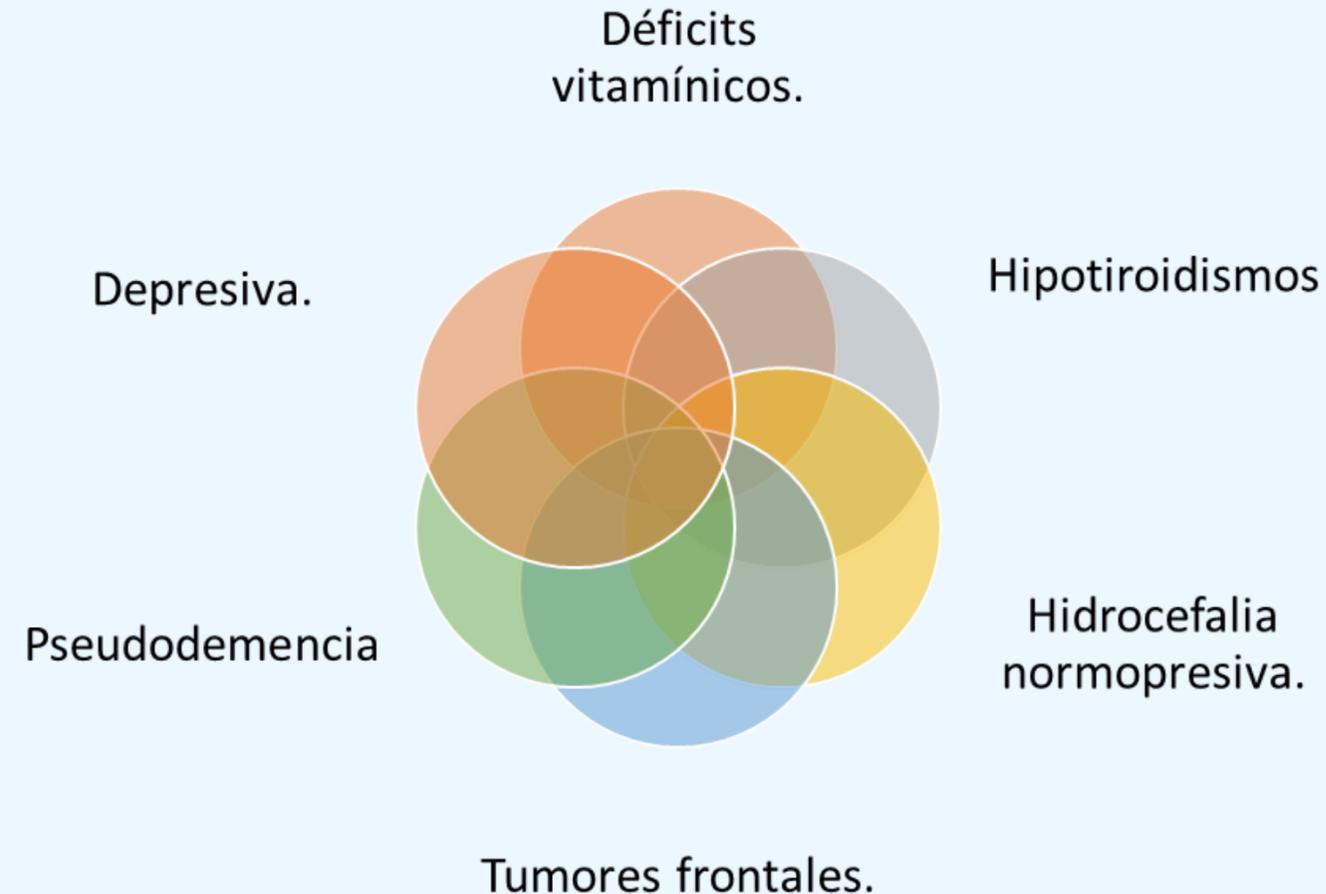
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer probable:** Se considera así cuando el paciente cumple criterios de demencia y además existe: 1) inicio insidioso, a lo largo de meses o años; 2) una historia que muestre un empeoramiento cognitivo sin ambages. Existen dos presentaciones: la **presentación amnésica** : fallos en el aprendizaje y recuerdo de hechos recientes. **Presentaciones no amnéticas**, destacan la afasia progresiva (AP), la agnosia visoespacial (prosopagnosia, simultagnosia y alexia) y las alteraciones de las capacidades ejecutivas (fallos en razonamiento, juicio y solución de problemas).
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer posible:** cuando existe: 1) curso atípico: inicio súbito, ausencia de una historia detallada o un declinar progresivo poco documentado del deterioro cognitivo; 2) etiología de presentación mixta: enfermedad cerebrovascular concomitante, signos de demencia con cuerpos de Lewy, evidencia de otra enfermedad neurológica o sistémica concomitantes.
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer probable con evidencia de alteraciones fisiopatológicas:** 1) Depósito de la proteína A β cerebral con concentraciones bajas de A β 42 en LCR y PET de imagen de amiloide positivo y 2) concentración elevada de proteína tau en LCR, disminución del metabolismo de la glucosa en la corteza temporoparietal y una atrofia cerebral.
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer probada fisiopatológicamente:** condición en la que el paciente cumple criterios de DEA clínicos y en el examen neuropsicológico, con prueba de presencia de los cambios patológicos característicos de la EA.



:

Diagnósticos diferenciales

Se trata de una enfermedad de inicio insidioso y progresión lenta, con una evolución media de unos 8-10 años desde el inicio hasta la muerte.



Tratamiento

La enfermedad de Alzheimer no puede curarse y no se dispone de ningún fármaco que sea en verdad eficaz.

Donozepilo

Rivastigmina

Galantamina

Tacrina

Memantina

BIBLIOGRAFÍA

**C. FARRERAS, F. CARDELLACH,
MEDICINA INTERNA, EDITORIAL
ELSEVIER, 18^º EDICIÓN, ESPAÑA,
PÁG. 1418 - 1422**

CONCLUSIÓN

Definitivamente es una enfermedad muy difícil tanto para la persona que lo padece como para su familia, porque necesitan estar preparados mentalmente ellos para poder ayudar a su familiar con Alzheimer, prácticamente es como si fueran niños porque no tienen una buena actividad cerebral, y pueden hacer cosas fuera de lo normal u olvidarse de cosas rutinarias o básicas, por ejemplo: el comer, almorzar, ir al baño. Su estado de ánimo es variable, por lo tanto puede haber ira, depresión, etc.

Se toma relevancia el estilo de vida, factores ambientales y la más importante genética.