

# **Fisiopatología**

**Doc .Guillermo Del Solar Villarreal**

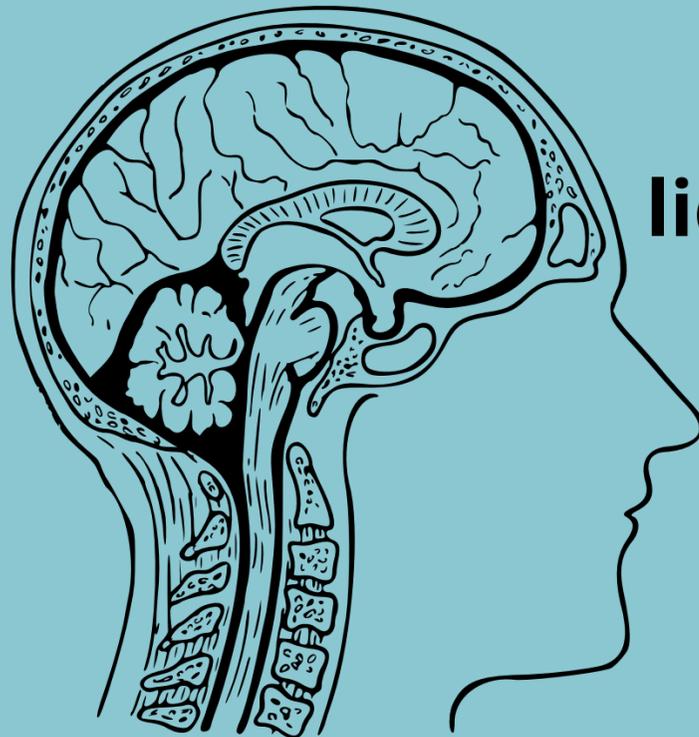
**Actividad de plataforma**

**Fredy Cesar Peña Lopez**

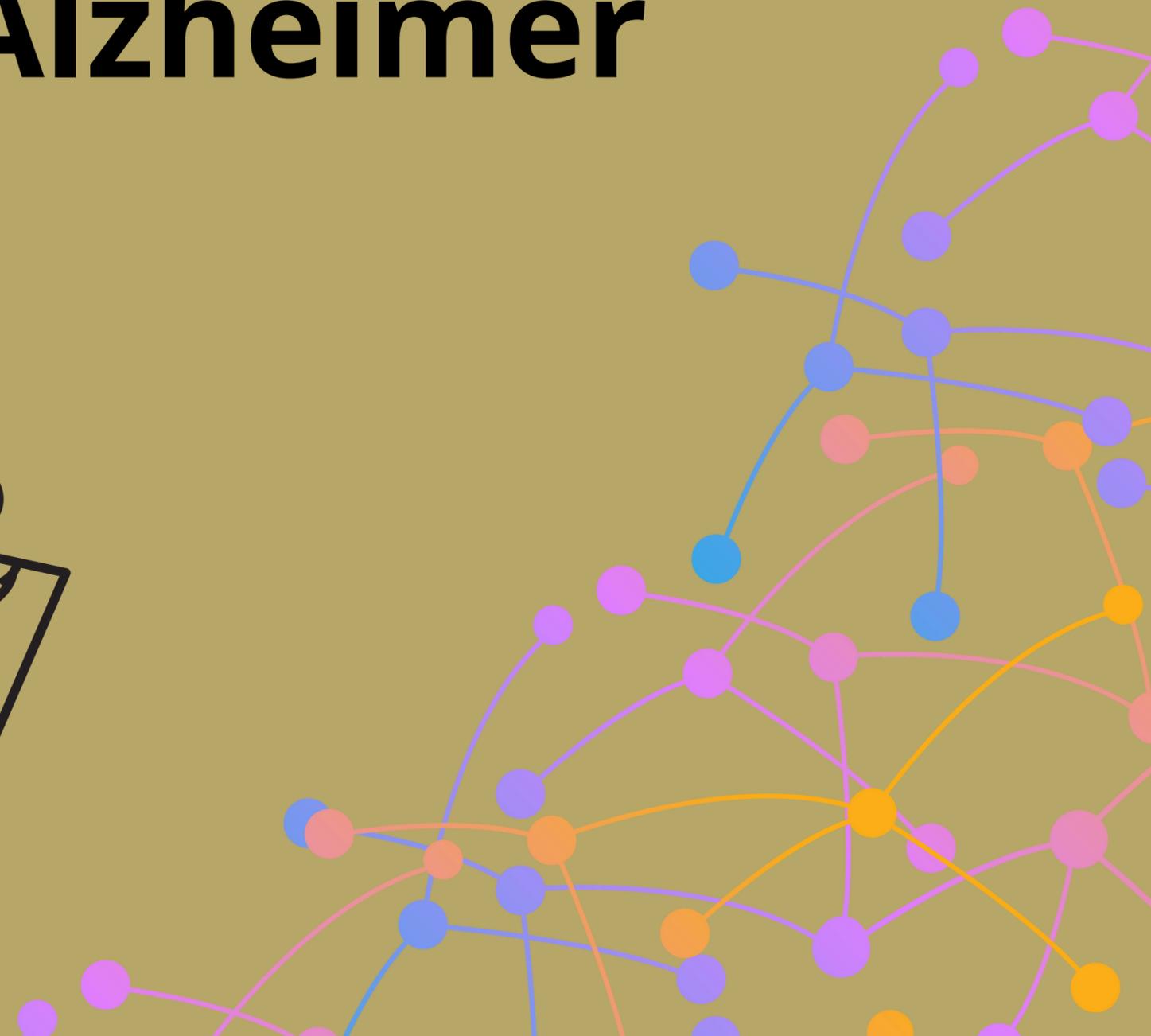
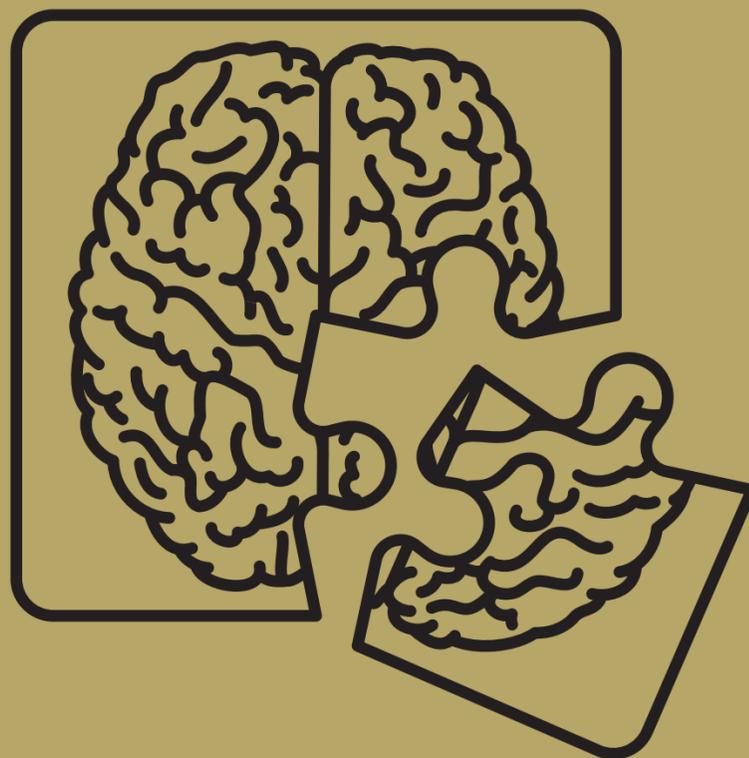
**licenciatura en medicina humana**

**Universida Del Sureste**

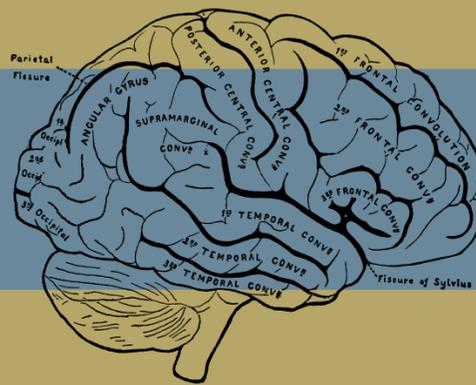
**Segundo semestre grupo A**



# Transtorno neurocognitivo por enfermedad de Alzheimer



Los trastornos neurocognitivos por EA se presentan en la edad avanzada o madura y representa el 60-80% de todos los casos de trastorno neurocognitivos



Este trastorno neurocognitivo afecta a más de 5.2 millones de estadounidenses y podría ser la sexta causa principal de muerte en dicho país

---

El riesgo de desarrollar EA aumenta con la edad  
se  
estima que casi el 50% de las personas  
de 85 años de edad o más  
viven con trastornos neurocognitivos  
a causa de esta enfermedad  
en el cual dos tercios son mujeres

---

---

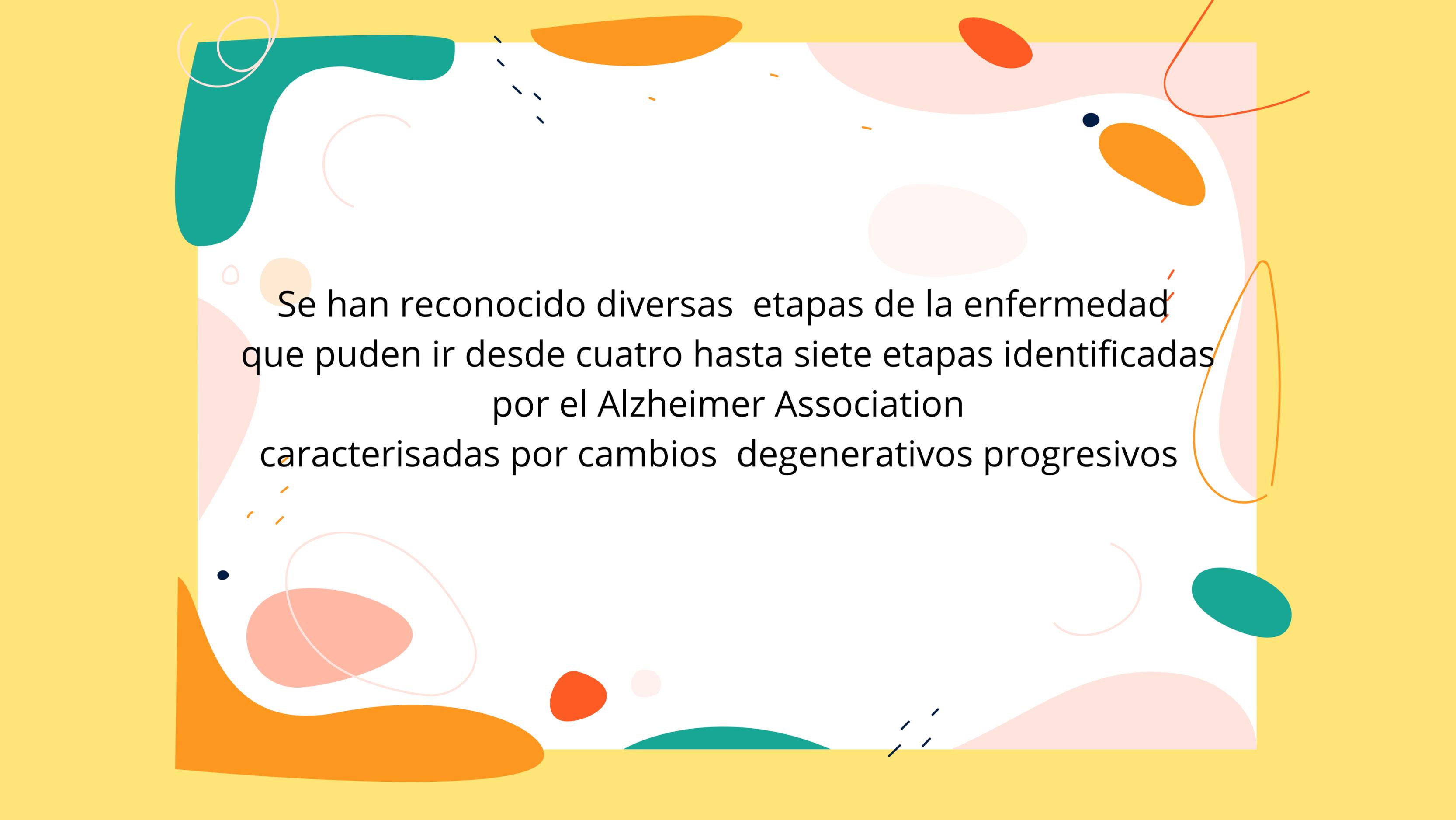
Se proyecta que hacia los 2050 habrá un  
incremento de hasta 16 millones de  
estadounidenses con enfermedades  
de Alzheimer

---

# Manifestaciones clínicas

Los trastornos neurocognitivos secundarios a la EA siguen un curso lento y progresivo, con una supervivencia de 8-10 años después del diagnóstico

Los síntomas distintivos son :  
perdida de memoria a corto plazo  
Dificultad con el lenguaje  
Cambios conductuales



Se han reconocido diversas etapas de la enfermedad que pueden ir desde cuatro hasta siete etapas identificadas por el Alzheimer Association caracterizadas por cambios degenerativos progresivos

**TABLA 18-5 ÁREAS COGNITIVAS AFECTADAS CON LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

ETAPA	MANIFESTACIONES	ÁREA COGNITIVA AFECTADA
Etapa 1 Sin deterioro	Olvidos	Memoria
Etapa 2 Deterioro muy leve	Memoria ocasional a corto plazo Afasia ocasional	Memoria Lenguaje
Etapa 3 Deterioro leve	Memoria a corto plazo (MCP), olvidar nombres Afasia ocasional Problemas de concentración	Memoria Lenguaje Atención compleja
Etapa 4 Deterioro moderado	Olvidar la MCP Recuerdos transitorios de memoria a largo plazo (MLP) Problemas de afasia Dificultad para completar tareas múltiples	Memoria Lenguaje Atención compleja Función ejecutiva
Etapa 5 Deterioro moderadamente grave	Desorientación de tiempo y lugar Más déficits de MLP Dificultad para vestirse de manera adecuada	Memoria Lenguaje Atención Función ejecutiva Capacidad de percepción
Etapa 6 Deterioro grave	Desorientación de persona, tiempo y lugar Déficits transitorios más profundos de MLP Patrones de sueño invertidos Pérdida de control de esfínteres Intensificación de personalidad reprimida previamente Características Delirios paranoides	Memoria Lenguaje Atención Función ejecutiva Capacidad de percepción Cognición social
Etapa 7 Deterioro muy grave	Indiferente Pérdida del control motor Reflejos anómalos Dificultad para deglutir Muerte	Memoria Lenguaje Atención Función ejecutiva Capacidad de percepción Cognición social

# Neurofisiología de los síntomas

Caracterizada por atrofia cortical y pérdida de neuronas en particular en los lobullos parietal y temporal

No se comprende totalmente los aspectos patogénicos de dicha enfermedad, pero se piensa que es una combinación de alteraciones en los neurotransmisores, estrés oxidativo, neuroinflamaciones y otros factores

Los neurotransmisores con una función importante en la patología de EA incluyen :

GABA

NMDA

L-arginina

Ach

Se piensa que el metabolismo de la Arginina , se encuentra alterado en el hipocampo

Algunos estudios señalan que la disminución de la transmisión colinérgica cerebral se relaciona con deterioro cognitivo

Otros estudios señalan que la interacción del amiloide B (AB) con receptores colinérgicos

La alteración de la señalización en los sistemas colinérgicos y glutamatergicos en la corteza causa deficiencias parietales en el hipocampo, la amígdala y la corteza frontal

Los hallazgos neuropatológicos clásicos en la EA son ovillos neurofibrilares y placas amiloides

entre sus principales rasgos microscópicos se encuentra la degeneración celular, la pérdida neuronal sináptica difusa y los ovillos neurofibrilares

Estudios celulares genéticos, patológicos, bioquímicos, señalan un desequilibrio entre la producción y eliminación de AB provocando una acumulación de este siendo un factor clave para el desarrollo de EA

La enfermedad del Alzheimer familiar es causado por mutaciones en el Gen de la proteína precursora del amiloide (AAP)  
el gen de la presenilina 1 (PS1)  
el gen de la presenilina 2(PS2)  
y el gen de la apolipoproteína E4(Apo4)

Estas mutaciones generan cambios en el AB , un peptido derivado de la proteolisis de la proteína precursora del amiloide mas grande de la membrana

Cada vez hay mas pruebas de que el AB es la molecula critica en la patogenia de la enfermedad de Alzheimer

las especies reactivas de oxigeno pueden acelerar la produccion y acomulkacion de AB asi como facilitar la fosforilacion de la proteina T

Tambien se sugiere que el AB puede deteriorar la homeostasis del calcio y contribuir a que las especies reactivas de oxigeno alteren la membrana

Los síntomas de la enfermedad hereditarios del Alzheimer de inicio temprano aparecen antes de los 65 años de edad y representan el 1-2 % de los casos de enfermedad

Algunos estudios sugieren que los factores genéticos que contribuyen a la enfermedad son similares a los del síndrome de Down

# DX Y tratamiento

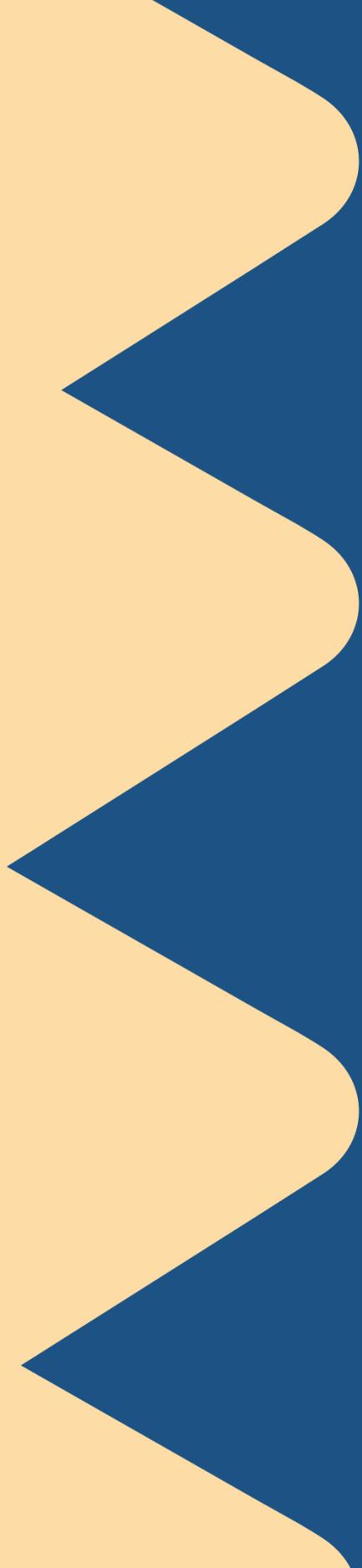
El diagnóstico se confirma mediante examen microscópico del tejido de una biopsia cerebral o en la necropsia y en caso sugerido o en su mayoría por los síntomas clínicos específicos

Las pruebas para confirmar la enfermedad son pruebas de neuroimagen y metabólicas para detectar otras alteraciones cuando se diagnostica el trastorno neurocognitivo por la enfermedad de Alzheimer



**No hay tratamiento curativo para el EA ,los  
famacos empleados son ,usados para  
detener la progrecion y controlar problemas  
como la depresion , agitacion, trastornos del  
sueño**

Se ha demostrado que los inhibidores de colinesterasa son eficaces en terminos de frenar el avance de la enfermedad al potenciar la accion de acetilcolina disponible



La memantina un antagonista del NMDA , actua interfiriendo con la excitotoxicidad glutamatergica causada por la isquemia y los depositos del amiloide relacionados con la enfermdad o puede inducir una mejoria sintomatica a traves de sus efectos en el funcionamineto de las neuronas del hipocampo

Los antipsicóticos no están recomendados para tratar la agitación en el EA mas sin embargo se debe buscar una causa probable que desemboque estos episodios y reorientar el entorno para evitar y encontrar dicha causa subyacente del comportamiento

El escuchar musica perzonalizada es una practica que disminuye de manera considerable la conductas de agitación

# **BIBLIOGRAFIA**

**fisiopatologia porth 10 | edicion**