



**Mi Universidad**

**Flashcards**

**Nombre del alumno: García Penagos Daniela**

**Nombre del tema: Alzheimer**

**Parcial: 1**

**Nombre de la materia: Fisiopatología**

**Nombre del profesor: Dr. Edwin yoani López Montes**

**Nombre de la licenciatura: Medicina humana**

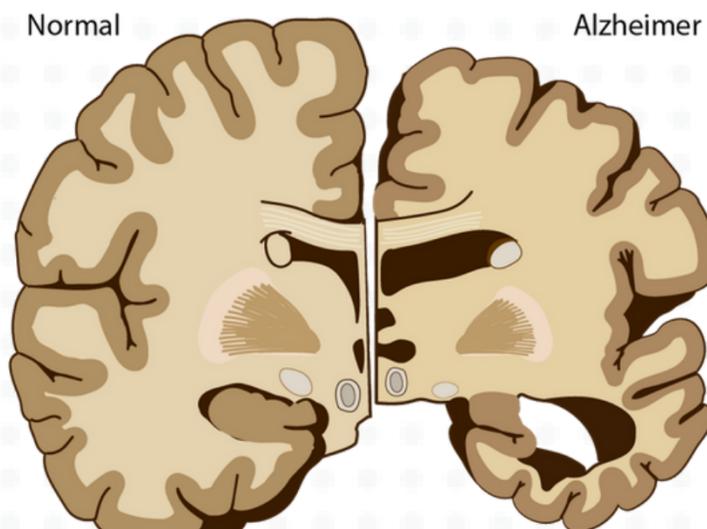
**Lugar y fecha de elaboración:**

**Tapachula, Chiapas a 15 de marzo del 2024**

# Alzheimer

## DEFINICIÓN

Trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible marcado por deterioro cognoscitivo y conductual que interfiere con el funcionamiento social y ocupacional



## CLÍNICA

- Pérdida de la memoria reciente
- Confusión
- Cambios de humor
- Dificultad para reconocer.
- Incapacidad para aprender cosas nuevas.

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual mundial se incrementa desde 1% entre los 60 y 70 años de edad, y se eleva hasta el 6 a 8% en los mayores de 85 años con mayor riesgo de las mujeres.

## FACTORES DE RIESGO

- Edad mayor de 65 años
- Depresión
- Ser portador de un alelo e4 aumenta el riesgo de EA dos o tres veces

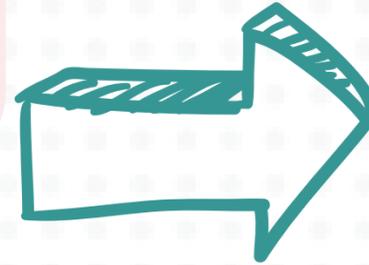
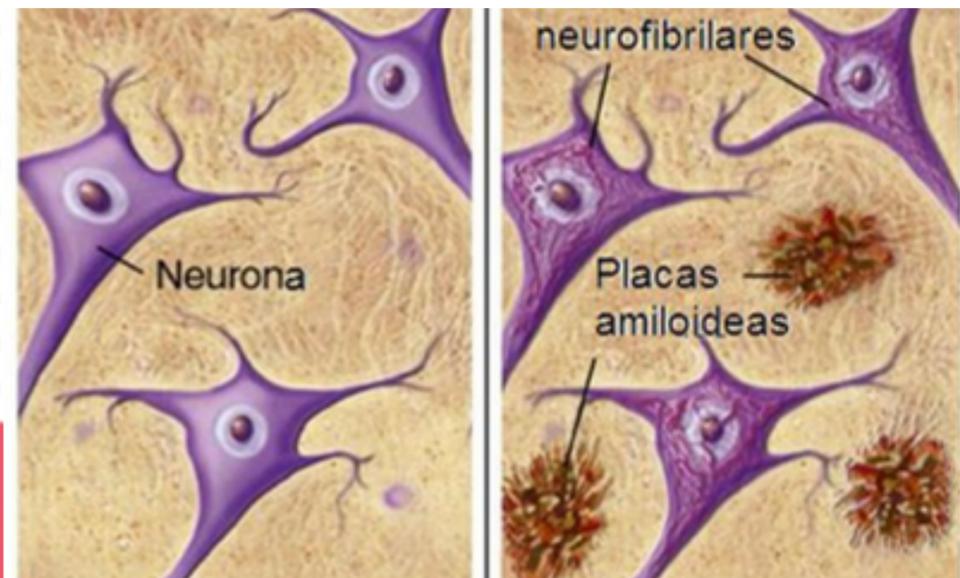
## CLASIFICACIÓN

- Alzheimer leve: Pérdida de memoria reciente, confusión, cambios de humor.
- Alzheimer moderada: Deterioro mayor de memoria y confusión, dificultad con la lectura.
- Alzheimer grave: No reconocen familiares, pérdida de peso, desaparece el lenguaje.

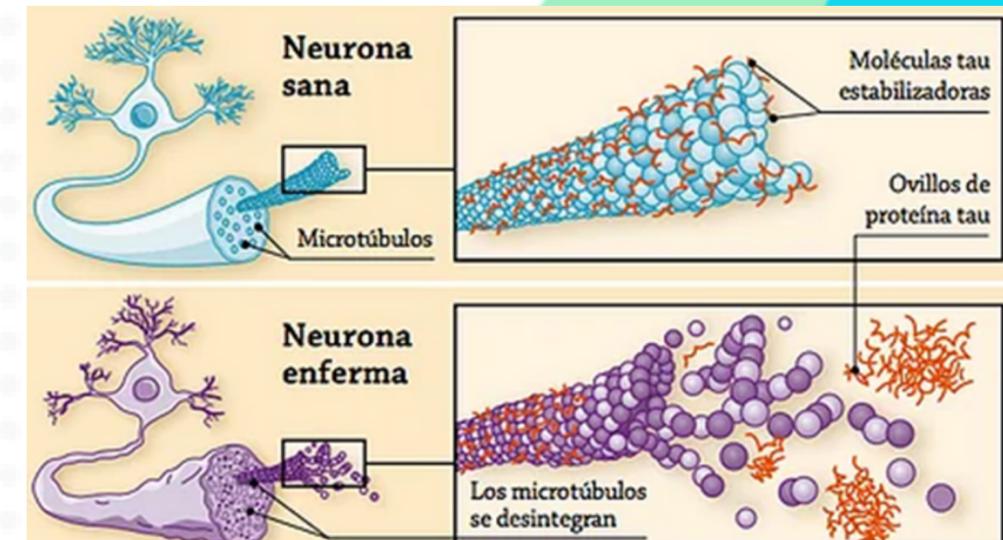
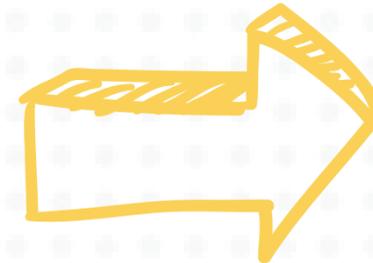


# Fisiopatología

- Inicialmente se desarrollan placas de  $\beta$ -amiloide en el hipocampo, además en otras áreas de la corteza cerebral que participan en el pensamiento y la toma de decisiones.
- Su acumulación precede al inicio clínico de la EA.



- Atrofia cortical y pérdida de neuronas (lóbulo parietal y temporal)
- se desarrollan placas de  $\beta$ -amiloide en el hipocampo, su acumulación precede al inicio clínico de la enfermedad, la alfa secretasa y destruye una porción de célula.

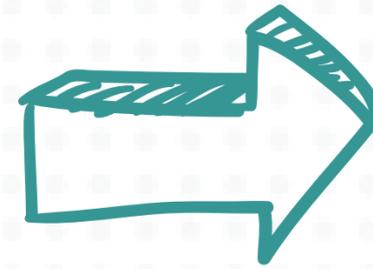


- Cuando la beta secretasa une a la alfa secretasa forma un compuesto no soluble la placa beta amiloide activa quinasas que transfieren un grupo fosfato al citoesqueleto, y la proteína Tau va a formar todos los ovillos neurofibrilares causando atrofia celular.



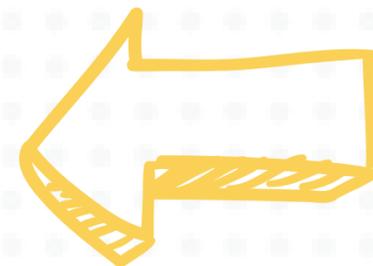
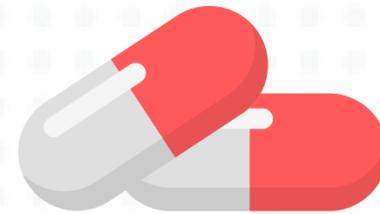
# Diagnostico

- Autopsia
- Manifestaciones clínicas
- Prueba de Mini mental state examinación de folstein (MMSE) resultado <DE 24 PUNTOS puede ser sugestivo de demencia.
- Test del reloj.
- TAC.



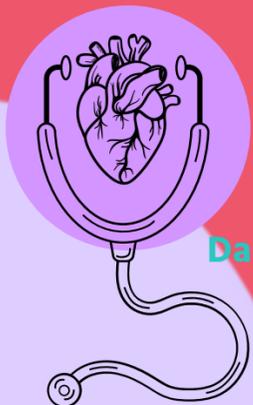
# Tratamiento

- Es una enfermedad incurable.
- Leve-moderada: 3 inhibidoras de la Acetilcolinesterasa: Galantamina, Rivastigmina, Donepecilo. Moduladores de la transmisión glutamatérgica.
- Antagonista Parcial de N-Metil-D-Aspartato: MEMANTINA
- Grave: memantina + algún inhibidor de la acetilcolinesterasa



## FACTORES PROTECTORES.

Consumo de vegetales, folatos y omega 3.  
Consumo del café.



# **Bibliografía**

**Apuntes de clase (Fisiopatología)**

**Guía de práctica clínica**

<https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/393GER.pdf>