



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

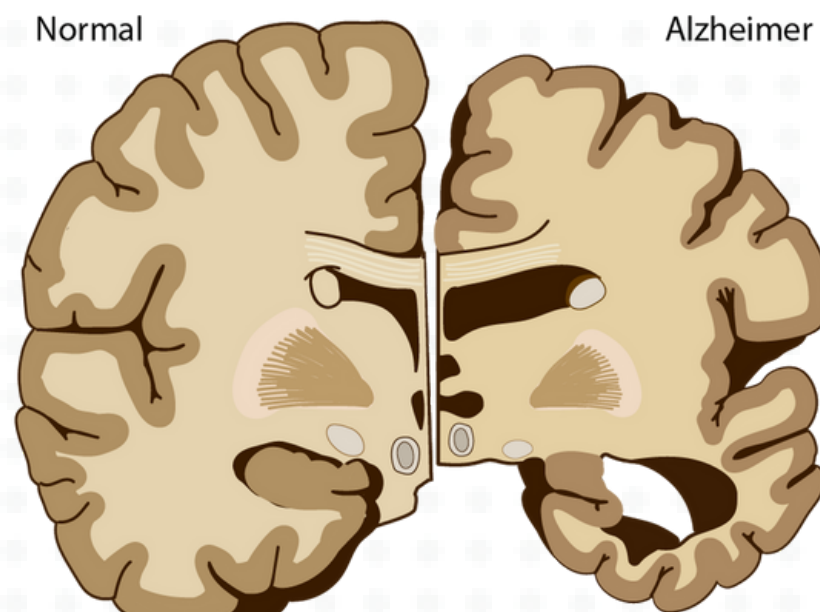
Lugar y fecha de elaboración:

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

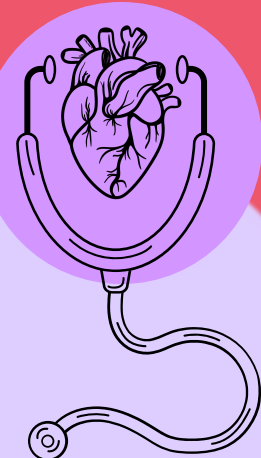
La incidencia anual mundial se incrementa desde 1% entre los 60 y 70 años de edad, y se eleva hasta el 6 a 8% en los mayores de 85 años con mayor riesgo de las mujeres.

FACTORES DE RIESGO

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

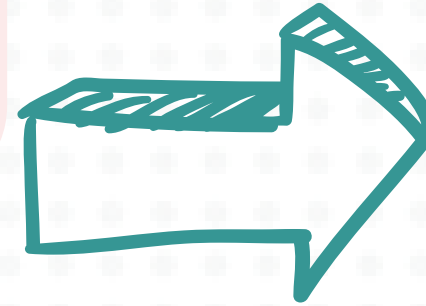
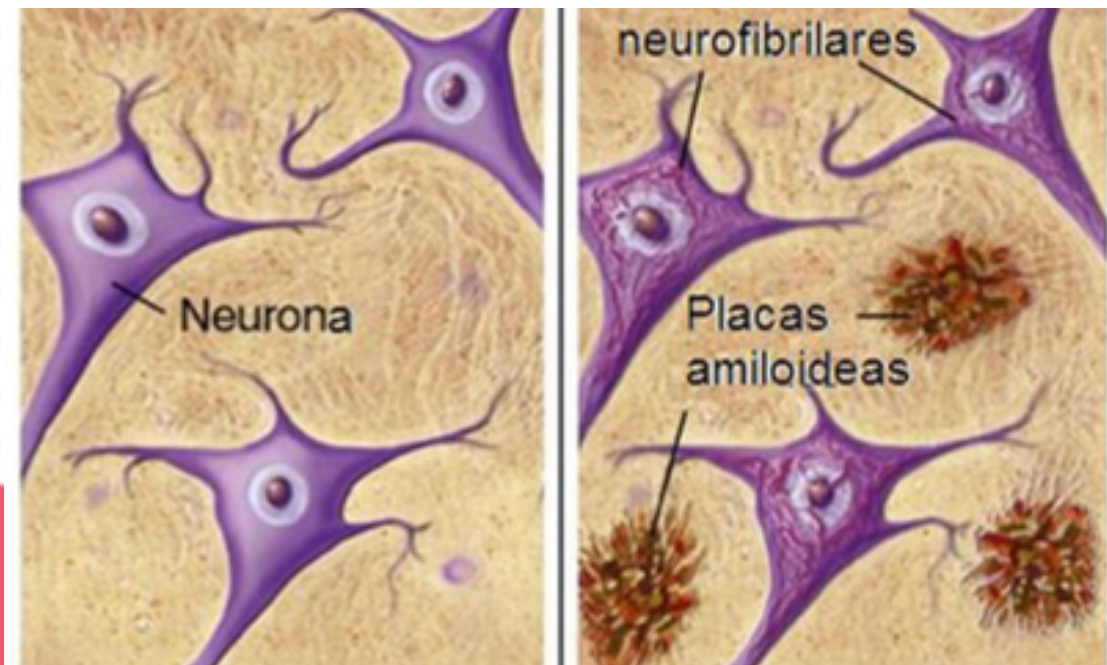
CLASIFICACIÓN

- 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.

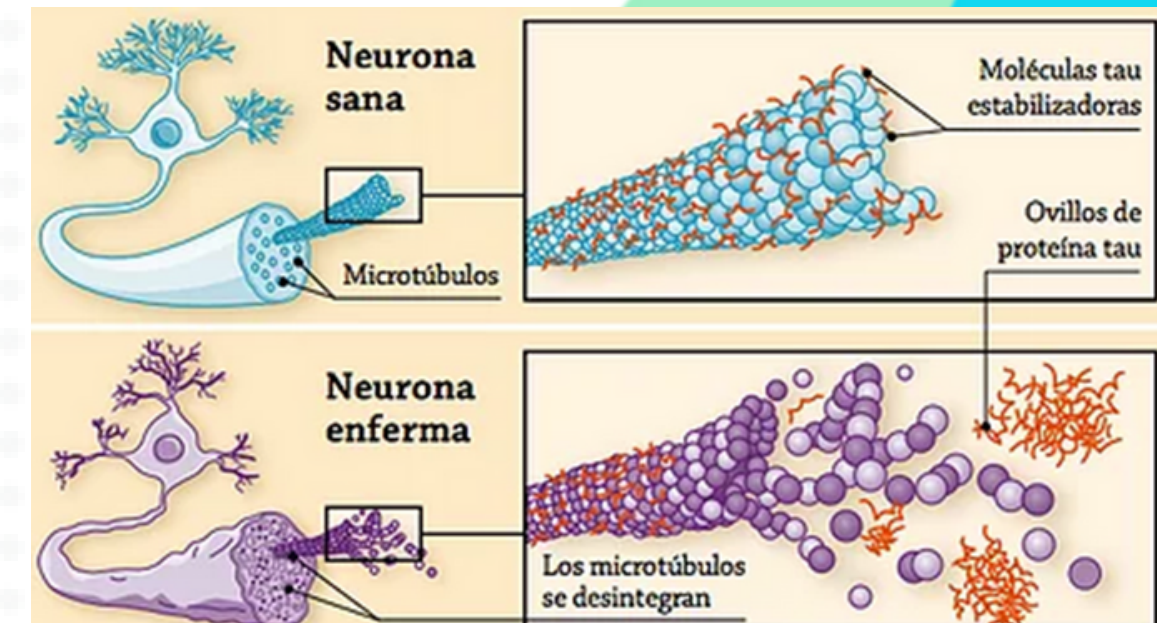
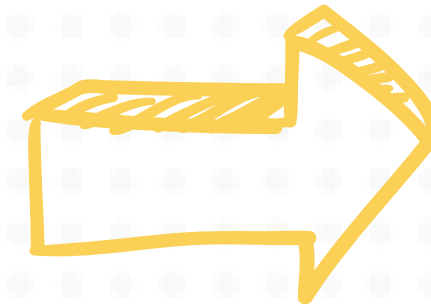


Fisiopatología

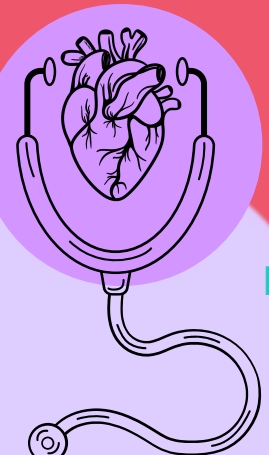
- Inicialmente se desarrollan placas de β -amiloide en el hipocampo, además en otras áreas de la corteza cerebral que participan en el pensamiento y la toma de decisiones.
- Su acumulación precede al inicio clínico de la EA.



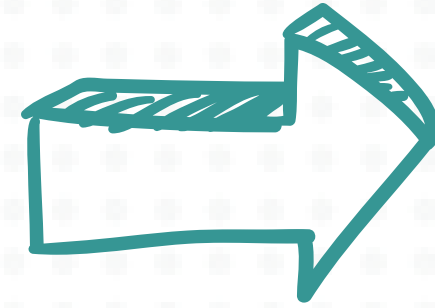
- Atrofia cortical y pérdida de neuronas (lóbulos parietal y temporal)
- se desarrollan placas de β -amiloide en el hipocampo, su acumulación precede al inicio clínico de la enfermedad, la alfa secretasa y destruye una porción de célula.



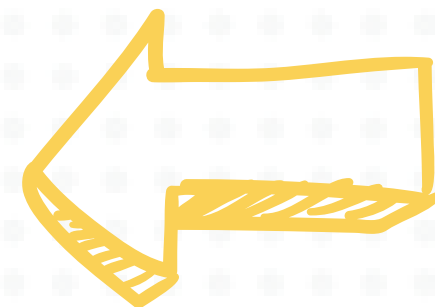
- Cuando la beta secretasa une a la alfa secretasa forma un compuesto no soluble la placa beta amiloide activa quinasas que transfieren un grupo fosfato al citoesqueleto, y la proteína Tau va a formar todos los ovillos neurofibrilares causando atrofia celular.



Diagnostico

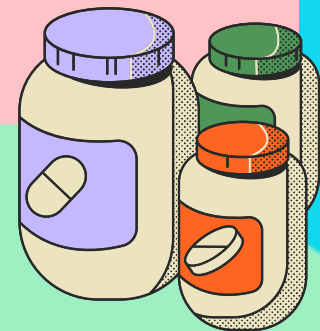


- Autopsia
- Manifestaciones clínicas
- Prueba de Mini mental state examinación de folstein (MMSE) resultado <DE 24 PUNTOS puede ser sugestivo de demencia.
- Test del reloj.
- TAC.



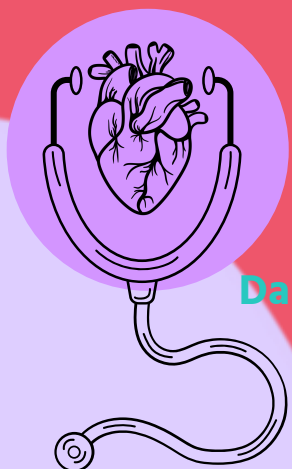
Tratamiento

- 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>