



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Cielo Brissel Fernández Colín

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

FISIOPATOLOGÍA

PASIÓN POR EDUCAR

4" B"

enfermedad de ALZHEIMER

DATOS CLÍNICOS

- Causa mas frecuente de demencia
- Explica mas del 50% de los casos
- Tiene una evolución de 5 a 10 años
- Comienza con
 - Deterioro del aprendizaje
 - Deterioro de la memoria reciente

- Posteriormente
- Anomia
 - Afasia
 - Calculia
 - Desorientación espacial
 - Apraxia

- Etapas tardías
- Perdida de la cortesía social
 - Síntomas psiquiátricos
 - Paranoia
 - Alucinaciones
 - ideas delirantes

- Tratamiento → colinesterasa
- Donepezil
 - Rivastigmina
 - Galantamina.

PATOLOGIA

Placas

Neuríticas

- en la
- Corteza cerebral
 - Paredes de vasos sanguíneos
 - meningeos
 - Cerebrales.

- contiene un cen- trio denso de
- Material amilo- de rodeado de
- neuritas
 - axones
 - dendritas
 - Astrocitos reactivos
 - Microglia

No se relaciona con la evolución de la enfermedad.

PATOLOGÍA

Cambios Estructurales

- Formación de marañas neurofibrilares intraneuronales
 - Son filamentos helicoides pareados compuestas de forma hiperfosforilada de la proteína tau
- Pérdida neuronal y sinóptica
- Astrocitosis reactiva
- Proliferación de la microglia

Cambios patológicos notorios en

- Hipocampo
 - Corteza entorrinal
 - Corteza de asociación
 - Parte basal del prosencefalo
- dan lugar a
- Pérdida de la memoria
 - Alteración de las fun. corticales
 - Preservación de la función
 - sensorial
 - Motora primaria

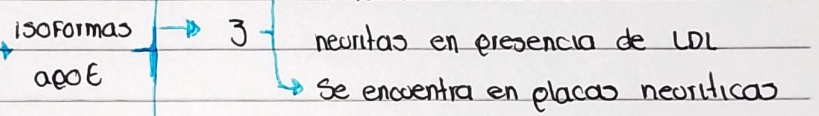
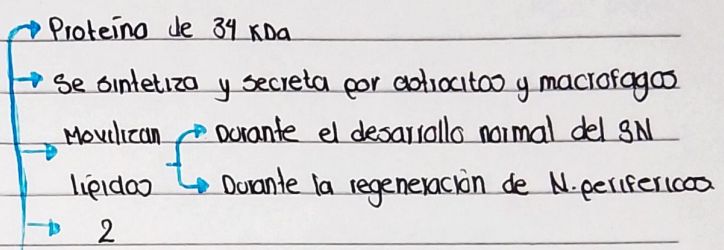
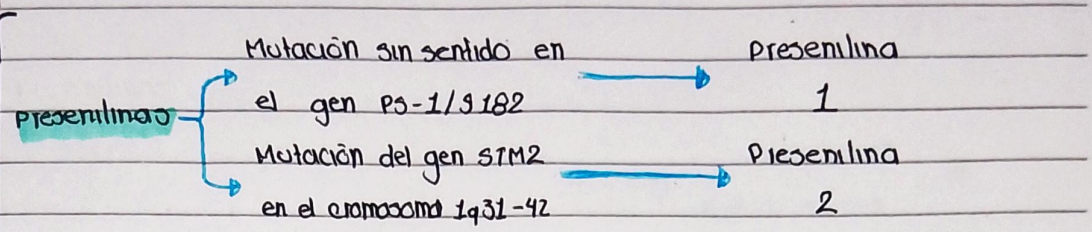
FISIOPATOLOGÍA

Péptido B amiloide (Aβ)

- Principal proteína de las placas neuríticas
- Se deriva por proteólisis de APP
 - Codificada por un gen en el cromosoma 21q21.3-22.05
 - Interactúa con la matriz extracelular
 - Agoja el crecimiento de neuritas
 - Si mutación aumenta la producción de Aβ
- Aβ
 - Es toxico para neuronas en cultivo
 - Estimula la producción de citocinas a partir de cel. de la microglia
 - Desencadena la liberación de glutamato a partir de cel. gliales
 - Puede dañar neuronas por medio de excitotoxicidad.

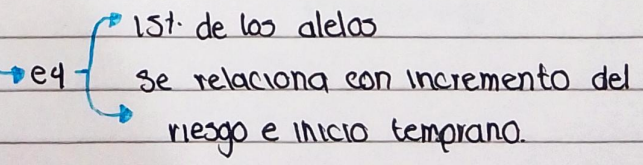
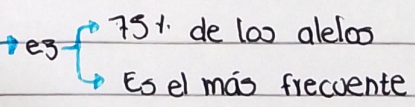
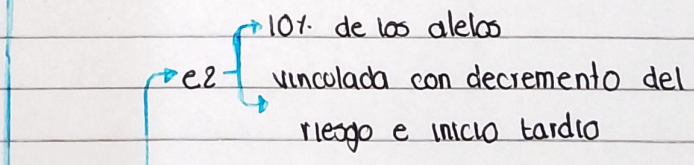
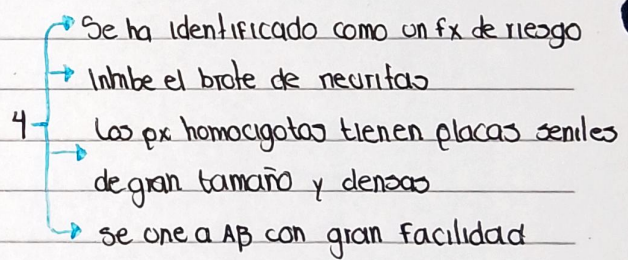
Presenilinas

- Son subunidades de γ-Secretasa
 - Divide el fragmento carboxilo para dar Aβ
 - Procesa proteínas Notch
 - Si deficiencia contribuye a la neurodegeneración
- La proteasa anclada en la membrana BASE divide la APP en el amino terminal de la secuencia Aβ
- La división genera un fragmento carboxilo terminal de 99aa



FISIOPATOLOGIA

Apolipoproteínas E



BIBLIOGRAFÍA

McPhee, G. D. (2015). Fisiopatología de la enfermedad. México D.F: MC GRAW HILL