



Lizeth Guadalupe Ramírez Lozano

Dra. Gabriela Roxana Aguilar

**Mapa conceptual enfermedad de
Alzheimer**

Fisiopatología III

4

“B”

Comitán de Domínguez Chiapas a 22 de mayo de 2024

- Pérdida de corteza social
 - Tx con colinesterasa
 - Trastornos de la marcha
 - Desorientación espacial
 - Deterioro de aprendizaje
 - Progreso de 5 a 10 años
 - + 50% de casos
 - Causa + frecuente
- Datos clínicos

- Son filamentos helicoidales
- Formación de masas neurofibrilares intraneurales
- Centro denso de amiloide
- Placas neuríticas extracelulares en la corteza cerebral y vasos sanguíneos
- Placas
- Anatomía patológica de alzheimer.
- Patología

Enfermedad de Alzheimer

Fisiopatología

- Peptido B amiloide (Aβ)
- Principal proteína en las placas neuríticas
- Derivada por proteólisis
- Mutaciones APP
- Aumentan Aβ
- El Aβ es tóxico y estimula la producción de citoquinas
- Aβ libera glutamato
- La deficiencia da neurodegeneración

- Presenilinas
- Vías enzimáticas que regulan la formación de Aβ
- Ayuda a nuevos tx
- Proteasa BACE divide la APP en amino terminal
- γ-secretasa divide APP amino terminal para Aβ

- Apolipoproteína E
- APOE2 → 10% Vinculada con deterioro tardío
- APOE3 → 75% Aumenta el brote de neuritas se une con + facilidad a proteínas tau
- APOE4 → 15% Aumenta un riesgo temprano, inhibe el brote de neuritas y no hay tanta facilidad a unión a proteína tau

- ## Diagnóstico
- Examen microscópico del tejido de biopsia cerebral
 - Datos clínicos
 - Pruebas de neuroimagen y metabólicas

- ## Tratamiento
- No hay tx curativo
 - Fármacos para frenar progresar y controlar la depresión
 - Inhibidores de colinesterasa
 - Memantina
 - Antipsicóticos
 - Grupos de autoapoyo
 - Centros de cuidados diurnos
 - Estimulación apropiada al px

Bibliografía

Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. LWW.