



**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

- Formación de macarras neurofibrilares intraneurales
- Son filamentos helicoidales
- 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 declinencia tardía
- 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.