



**Esmeralda Jiménez Jiménez**

**Dra. Gabriela Roxana Aguilar  
Hernandez**

**Mapa conceptual de Enfermedades de  
Alzheimer**

**Fisiopatología III**

**Grado: 4°**

**Grupo: B**

Comitán de Domínguez Chiapas a 20 de Mayo de 2024

# Enfermedad de ALZHEIMER

Es la causa más frecuente de demencia, y explica más de 50% de los casos.

## Datos Clínicos

Una evolución de 5 años a 10 años

- Empieza con:
  - Deterioro del aprendizaje
  - Deterioro de la memoria reciente

Desorientación espacial

px se pierde con facilidad

Apraxia

Dificultad por: cocinar, limpiar y cuidar de sí mismo

Trastorno de la Marcha

- Pasos cortos y anostando los pies
- Postura flexionada
- Dif. para girar
- Retropulsion

Etapas + tardías

Se pierde la cortesía

### Síntomas psiquiátricos

- Paranoia
- Alucinaciones e ideas delirantes

## Patogenia

Se caracteriza por:

Placas neuríticas extracelulares en la corteza cerebral

y en las paredes de vasos sanguíneos meninges y cerebrales.

Contienen:

Un centro denso de material amiloide rodeado por neurofibrilas (axones, dendritas)

Distróficas, astrócitos reactivos y microglia

### Otros cambios estructurales

- Formación de masas neurofibrilares intraneuronales; pérdida neuronal y sináptica
- Astrocitos reactivos
- Proliferación de la microglia

## Fisiopatología

Peptido B amiloide (Aβ)

Principal proteína en las placas neuríticas

Derivan de proteólisis

De una proteína de membrana

Proteína precursora de amiloide B (APP)

Enf. de Alzheimer familiar

- Aparece abn 65 años
- Herencia autosómica dominante
- Las mutaciones de APP dan lugar a aumento de la producción de todas las formas de Aβ

La forma de 42 aminoácidos larga Aβ42

Promueve la formación de placa

# Enf. de Alzheimer

## Fisiopatología

### Presenilinas

Vías enzimáticas que regulan la formación de AB

La proteasa anclada en la membrana BACE o enzima desdobladora de proteína precursora de amiloide β (BACE)

Se conoce como beta-secretasa

Segunda Act. enzimática

γ-secretasa ≅ este pigmento para dar AB

### Presenilina 1

- 70% casos
- Mutaciones sin sentido en el gen P51/S182
- Cromosoma 14q24-3

### Presenilina 2

- 20% de casos
- Mutaciones enotogen. S112
- Cromosoma 19q31-42

### Apolipoproteína E

ApoE es una proteína de 34 kDa

Median la unión de lipoproteína al receptor de lipoproteína de baja densidad (LDL)

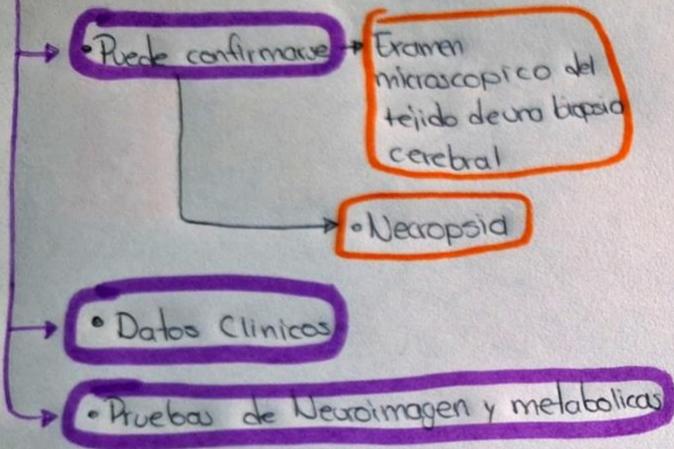
Síntesis y secreción por astrócitos y macrófagos, impide en el SN y durante la regeneración de Nervios P.

Hay 3 imp. isoformas (apoE2, apoE3, apoE4)

• Alelo e3 es el más frecuente, explica alrededor de 75% de los alelos

• Mientras que e2 y e4 dan cuenta de un 10 y 15%.

## Diagnostico



## Tratamiento

- No hay un Tx curativo para EA
- Utilizan Farmacos para frenar la progresion y controlar la depresion, la agitacion, trastorno del sueño
- Inhibidores de la Colinesterasa
- La memantina
- Los Antipsicoticos no estan aprobados para tratar la agitacion para EA.