



**Nombre del alumno: Leslie Dennis
Cabrera Sanchez**

**Nombre del profesor: Gabriela
Roxana Aguilar Hernandez**

Actividad: Cuadro sinóptico

Materia: Fisiopatología III

Grado: 4

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 22 mayo de 2024

ALZHEIMER

¿QUÉ ES?

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

FX DE RIESGO

- Genética
- Envejecimiento
- CCU
- Trauma cerebral
- HTA
- Obesidad
- Diabetes

PATOGENIA

caracterizado por:

- Placas neuríticas extracelulares en la corteza cerebral
- Paredes de vasos sanguíneos meninges y cerebrales

- Contiene:

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

- Cambios estructurales:

- Formación de marañas neurofibrilares
- Astrocitis reactiva
- Proliferación de la microglia

- Marañas neurofibrilares:

- Filamentos helicoidales, compuestos de forma hiperfosforilada de la proteína tau.

FISIOPATOLOGIA

PEPTIDO B (AMILÓIDE CAB)

- Principal proteína en las placas neuríticas
- Derivada de la proteólisis
- Proteína precursora de amiloide B
- Codificado por un gen en el cromosoma 21q21.3-22,05.
- Se quiere tener una copia más del gen APP, incremento el metabolismo APP hacia AB.
- Herencia autosómica dominante
- Las mutaciones de APP dan lugar a aumento de la producción de las formas de AB
- El AB también desencadena la liberación de glutamato
- Dañan neuronas por medio de excitotoxicidad
- AB da por resultado la neurodegeneración

PRASENILINAS

- Las vías enzimáticas que regulan la forma AB
- Beta-secretasa, divide la APP en el amino terminal de la secuencia AB.

- Segunda actividad enzimática.

- Llamada γ -secretasa divide el fragmento.

- La presenilina son subunidades de la γ -secretasa.

- La deficiencia de γ -secretasa contribuye a la neurodegeneración

Presenilina 1:

- 70% de los casos
- Mutaciones en el gen PS-1/5182
- Cromosoma 14q 24.3

Presenilina 2:

- 20% de los casos
- Mutaciones en el gen PS2
- En el cromosoma 1931-42

APOLIPOPROTEINA E

- 50% de los enfermos la regulan el, se ha identificado como factor de riesgo.

- ApoE es una proteína de 34 kDa

- Media la unión de lipoproteínas al receptor de LDL

- Sintetizada y secreta por astrocitos y macrófagos.

- Isoformas importantes:

- Surgen a partir de alelos (e2, e3 y e4) del gen 19q13.2.

ApoE2

- Muestra vínculo con el decremento del riesgo e inicio más tardío.

ApoE3

- Más frecuente
- Aumenta el bote de neuritas en lipoproteínas de muy baja densidad.

ApoE4

- Alzheimer aparece en ausencia de e4.
- Inhibe el bote de neuritas.

DATOS CLINICOS

- Evolución de 5 a 10 años

- Comienza con deterioro del aprendizaje y memoria.

- Aparece en:

- Anomia
- Afasia
- Acalculia.

- Desorientación espacial.

- Apraxia:

- Dificultad para:
 - Cocinar
 - Limpiar
 - Cuidar de sí mismo.

- Trastornos de la marcha:

- Pasos cortos
- Postura flexionada
- Dificultad para girar
- Tendencia a caer hacia atrás.

- Etapas tardías:

- Paranoia
- Alucinaciones
- Incontinencia.

DIAGNOSTICO

- Se puede confirmar mediante examen microscópico del tejido de una biopsia cerebral o en la necropsia.
- Se basa en los datos clínicos
- Pruebas de neuroimagen y metabólicas para descartar alteraciones

TRATAMIENTO

- No hay tratamiento curativo
- Se emplea fármacos para frenar la progresión, controlar la depresión, agitación y trastornos del sueño
- Inhibidores de colinesterasa, frenar el avance.
- Interfieren la excitabilidad:
 - Memantina
 - Antagonista de NMDA
- Antipsicóticos, no están indicados para tratar la agitación en la EP.
- Tratamiento no farmacológico:
 - Música
 - Mantener la socialización
 - Apoyo de cuidadores

Bibliografía

Gary D Hammer, s. J. (2015). *FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD, Una introducción a la medicina, Séptima edición.*

NORRIS, T. L. (s.f.). *Fisiopatología PORTH 10a EDICIÓN.*