



**PASIÓN POR EDUCAR**



**Nombre del alumno: Leonardo López Roque**

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

**Nombre del trabajo: Alzheimer**

**Materia: Fisiopatología 3**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Grado: 4**

**Grupo: B**

Comitán de Domínguez Chiapas a 18 de mayo de 2024.

# [Alzheimer]

## Enfermedad de Alzheimer

## Patología

↓  
 Causa frecuente de Alzheimer por  
 demencia  
 ↓  
 Es un trastorno neurodegenerativo  
 que se presenta por la edad

Presencia de Placas neuríticas extracelulares  
 ↓  
 Corteza cerebral y vasos meninges/cerebrales

Trastorno que progresa con evolución de  
 5-10 años  
 ↓

Axones dentriticos distroficados  
 ↓

- Deterioro de aprendizaje y de la memoria
- Pérdida de empleo y de la capacidad para administrar tareas

Astrocitos reactivos y microglia proliferativa  
 ↓

- Desorientación espacial
- Alucinaciones
- Retropulsión

Evolución en el número de placas  
 ↓  
 Presencia de Marcas neurofibrilares

- ↓  
 Aparición síntomas psicóticos
- Alucinaciones
  - Delirios
  - Paranoias

Provoxa desintegración  
 ↓  
 Cambios estructurales patológicos

- ↓  
 Enfermedad terminal
- ↓  
 Presentan mutismo e incontinencia

- Corteza de asociación
- Hipocampo
- Corteza entorrinal
- Basal del Proencéfalo

↓  
 El 50% de las personas de 85 años padecen de este trastorno

Alteración de la función sensorial y motora primaria

↓  
 Afectación en el lóbulo parietal y temporal

Prevalentemente mujeres

# Fisiopatología

[A. Pechado β amiloide CAD]

[B. Presenilias]

[C. ApoE y ApoA2]

Deriva de proteólisis de APP

Proteína anclada a membrana

ApoE media la unión LDL al LRP

Codificación del gen 21, q21.3-22.05

BACE

Movilidad (LTP/LTD) durante el desarrollo del SNC

División de APP → AB

Matriz extracelular y crecimiento neuronal

γ-Secretasa

Isoformas (APOE2, APOE3, APOE4)

Incremento del metabolismo de APP hacia AB

Fragmento AB

APOE3

APOE2

Mutaciones del gen APP

Mutación del gen PS-1/51182

Formación de placa

Macrofagos

neurofibrilares

20% STM2 (Presenilina 2)

Formación de placa

APOE4

Disminución e inhibición de la función

AB c) tóxico

Aspartil proteasa

Monodatos para el ciclo E3

Liberación de glutamato

↑ producción de AD

Daño a neurona por toxicidad

Eliminación actividad γ-secretasa

Neurodegeneración

Neurodegeneración

# ! Diagnóstico y tratamientos

↓  
El dx se basa en los datos clínicos

↓  
Confirmarse mediante

- ↓
- Biopsia cerebral
- Pruebas neuroimagen
- Pruebas metabólicas

↓  
No hay tratamiento curativo para la EA

↓  
Fármacos para frenar la progresión y controlar la depresión

- ↓
- Memantina / antagonista de NMDA

↓  
Interfiriendo excitotoxicidad glutamatergica

- ↓
- Antipsicóticos

↓  
Reproducción de música

↓  
Mantener la socialización y apoyo de cuidadores

↓  
Grupos de autoayuda

## Bibliografía

Fuente: Norris L. Tommie. 2019. Enfermedad de alzheimer. En (Eds) Casteñeda J, Cruz J. Porth Fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicas. 10ª edición. Wolters Kluwer.