

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA.**

**4 SEMESTRE GRUPO: B**

**CATEDRATICA: DRA GABRIELA ROXANA  
AGUILAR HERNANDEZ  
FISIOPATOLOGIA III**

**MAPA CONCEPTUAL ALZHERMER**

**PABLO ADOLFO JIMENEZ VAZQUEZ**

# ALZHEIMER

## Concepto

La demencia es una pérdida de la función cerebral que se presentan con ciertas enfermedades. El mal del Alzheimer es una forma de demencia que gradualmente empeora con el tiempo y afecta la memoria, el pensamiento y el comportamiento.

## Causas

- Edad de la persona
- No hacer ejercicio
- No cuidar su alimentación
- Sedentarismo
- Consumo de alcohol y cigarrillos
- No ejercer la mente
- Es hereditario

## Tipos

Aparición Temprana: aparecen antes de los 60 años, pueden ser también hereditarios

Aparición Tardía: se presenta después de los 60 años en adelante

## Signos

- Tiene problemas de memoria
- dificultad de realizar más de una tarea a la vez
- No tiene coherencia al hablar
- olvida hechos y conversaciones recientes

## Síntomas

- pérdida de memoria
- Cambio de Memoria
- menor Capacidad intelectual
- No reconoce a los miembros familiares
- No puede llevar actividades diarias

## ¿Que hacer?

- Apoyo familiar
- Hacer escuchar música para relajarse
- Ejercicios de Lectura
- poner identificación en sus prendas
- Reunir fotos
- cuidar la higiene.

## ¿Que No hacer?

- No cambiar los objetos
- No dejarlo solo
- No automedicarse
- No dejar objetos peligrosos a su alcance
- No dejar los medicamentos cerca del paciente



## Bases Genéticas

Las bases genéticas de EA han sido mejor estudiadas en los casos de inicio temprano, representado menos del uno por ciento de todos los casos, siguiendo un patrón autosómico dominante.

### Genes Implicados:

#### a) EA inicio temprano:

- Gen APP, se han identificado más de 50 mutaciones de penetrancia completa y representan 10 a 15% de los casos de inicio temprano.
- Gen PSEN1, se han identificado más de 150 mutaciones con penetrancia completa, representa el 50% de los casos de inicio temprano.
- Gen PSEN2, se han descrito más de 20 mutaciones, sólo 95% de penetrancia completa, por lo que 5% de las mutaciones no desarrollarán enfermedad.

## FISIOPATOLOGIA

El principal mecanismo consiste en la acumulación de proteínas mal conformadas en el tejido cerebral envejecido, ocasionando estrés oxidativo e inflamación, que causa neurodegeneración.

**Beta amiloide.** Los péptidos de AB, el principal constituyente de la placa amiloide y otros metabolitos. La sobreexpresión de A ocasiona alteración en la integridad neuronal, actividad aberrante de redes neurales y depresión de la actividad sináptica.

**Proteína Tau:** La proteína soluble tau se encuentra abundante en los axones, promueven el ensamblaje y estabilidad de los microtúbulos y favorecer el transporte axonal. La forma hiperfosforilada es insoluble, tiene poca afinidad por los microtúbulos y se agrega en forma de filamentos helicoidales. Los agregados intermedios de la proteína tau fosforilada son citotóxicos y afectan la cognición normal.