



# UDS

Mi Universidad

## CUADRO SINÓPTICO

**NOMBRE DEL ALUMNO:** PEREYRA CALVO CAROL DENISSE

**TEMA:** UNIDAD II: 2.2 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, 2.3  
ENFERMEDADES NEURO DEGENERATIVAS

**PARCIAL:** SEGUNDO.

**MATERIA:** FISIOPATOLOGÍA.

**NOMBRE DEL PROFESOR:** LIC. VAZQUEZ ESCOBAR REBECA MARILI.

**LICENCIATURA:** ENFERMERÍA.

**CUATRIMESTRE:** QUINTO.

*Frontera Comalapa, Chiapas a 11 de febrero del 2025.*

# ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Un accidente cerebrovascular isquémico

Ocurre cuando se interrumpe o se reduce el suministro de sangre a una parte del cerebro, lo que impide que el tejido cerebral reciba oxígeno y nutrientes.

Las células cerebrales comienzan a morir en minutos.

Un accidente cerebrovascular

Es una emergencia médica, y el tratamiento inmediato es crucial.

La acción temprana puede reducir el daño cerebral y otras complicaciones.

Los tratamientos efectivos también pueden ayudar a prevenir la discapacidad por un accidente cerebrovascular.

Los signos y síntomas de un accidente cerebrovascular incluyen:

Dificultad para hablar y entender lo que otros están diciendo.

Se puede experimentar confusión, dificultad para articular las palabras o para entender lo que se dice.

Parálisis o entumecimiento de la cara, el brazo o la pierna.

Puedes desarrollar entumecimiento repentino, debilidad o parálisis en la cara, el brazo o la pierna.

Esto a menudo afecta solo un lado del cuerpo.

Problemas para ver en uno o ambos ojos.

Repentinamente, puedes tener visión borrosa o ennegrecida en uno o ambos ojos, o puedes ver doble.

**Dolor de cabeza.**

Un dolor de cabeza súbito y grave, que puede estar acompañado de vómitos, mareos o alteración del conocimiento, puede indicar que estás teniendo un accidente cerebrovascular.

**Problemas para caminar.**

Puedes tropezar o perder el equilibrio. También puedes tener mareos repentinos o pérdida de coordinación.

**CAUSAS**

Arteria bloqueada (accidente cerebrovascular isquémico)

Algunas personas pueden tener solo una interrupción temporal del flujo sanguíneo al cerebro, conocida como un ataque isquémico transitorio (AIT), que no causa síntomas duraderos.

Una filtración o una rotura de un vaso sanguíneo (accidente cerebrovascular hemorrágico).

# ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Un accidente cerebrovascular isquémico

El tipo más común de accidente cerebrovascular.

Ocurre cuando los vasos sanguíneos del cerebro se estrechan o se bloquean, lo que causa una importante reducción del flujo sanguíneo (isquemia).

Los vasos sanguíneos se bloquean o se estrechan

Debido a la acumulación de depósitos de grasa o de coágulos sanguíneos u otros desechos que se desplazan por la sangre

Con más frecuencia desde el corazón y se alojan en los vasos sanguíneos del cerebro.

Algunas investigaciones iniciales muestran que la infección por COVID-19 puede aumentar el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular isquémico, pero se requieren más estudios.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

Ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro gotea o se rompe.

Las hemorragias cerebrales pueden ser el resultado de muchas afecciones que afectan los vasos sanguíneos.

Los factores relacionados con el accidente cerebrovascular hemorrágico incluyen los siguientes:

- Presión arterial alta no controlada
- Sobretratamiento con anticoagulantes
- Bultos en puntos débiles de las paredes de los vasos sanguíneos (aneurismas)
- Traumatismo (como un accidente automovilístico)
- Depósitos de proteína en las paredes de los vasos sanguíneos que provocan debilidad en la pared del vaso (angiopatía amiloide cerebral)
- Accidente cerebrovascular isquémico que causa hemorragia

Una causa menos común de sangrado en el cerebro es la ruptura de una maraña anómala de vasos sanguíneos de paredes delgadas (malformación arteriovenosa).

Accidente isquémico transitorio

A veces se lo llama mini accidente cerebrovascular

Es un período temporal de síntomas similares a los de un accidente cerebrovascular.

Un accidente isquémico transitorio no causa daño permanente.

Un accidente isquémico transitorio se produce por una disminución temporal del suministro de sangre a una parte del cerebro, que puede durar tan solo cinco minutos.

Ocurre cuando un coágulo o restos reducen o bloquean el flujo sanguíneo a parte del sistema nervioso.

# ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

## FACTORES DE RIESGO

Muchos factores pueden aumentar el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular.

Factores de riesgo relacionados con el estilo de vida

- Tener sobrepeso u obesidad
- Inactividad física
- Beber en exceso o darse atracones de bebida
- Uso de drogas ilegales como la cocaína y la metanfetamina

Factores de riesgo médicos

- Hipertensión arterial
- Fumar cigarrillos o la exposición al humo de segunda mano
- Colesterol alto
- Diabetes
- Apnea obstructiva del sueño
- Enfermedad cardiovascular, que incluye insuficiencia cardíaca, defectos cardíacos, infección cardíaca o ritmo cardíaco irregular, como fibrilación auricular
- Antecedentes personales o familiares de accidente cerebrovascular, ataque cardíaco o accidente isquémico transitorio
- Infección por COVID-19

Entre otros factores asociados con un riesgo más alto de accidente cerebrovascular, se incluyen los siguientes:

**EDAD**

Las personas de 55 años o mayores corren un riesgo más alto de sufrir un accidente

**RAZA O ETNIA**

Las personas afroamericanas e hispanas corren un riesgo más alto de sufrir un accidente cerebrovascular que las personas de otras razas o etnias.

**SEXO**

Los hombres corren un mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular que las mujeres.

**HORMONAS**

El uso de píldoras anticonceptivas o terapias hormonales que incluyen estrógeno aumenta el riesgo.

# ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

## COMPLICACIONES

Un accidente cerebrovascular a veces puede causar discapacidades temporales o permanentes, según cuánto tiempo el cerebro carece de flujo sanguíneo y qué parte fue afectada.

Parálisis o pérdida del movimiento muscular.

Puedes quedar paralizado de un lado del cuerpo o perder el control de ciertos músculos, como los de un lado de la cara o de un brazo.

Dificultad para hablar o tragar.

Un accidente cerebrovascular puede afectar el control de los músculos de la boca y la garganta, lo que dificulta hablar con claridad, tragar o comer.

También puedes tener dificultad con el lenguaje, lo que incluye hablar o entender el habla, leer o escribir.

Pérdida de memoria o dificultad para pensar.

Muchas personas que tuvieron un accidente cerebrovascular padecen cierto grado de pérdida de la memoria.

Otras pueden tener dificultades para pensar, razonar, opinar y comprender conceptos.

Problemas emocionales

Las personas que tuvieron un accidente cerebrovascular pueden tener más dificultad para controlar sus emociones o pueden sufrir depresión.

Dolor

Se puede presentar dolor, entumecimiento u otras sensaciones inusuales en las partes del cuerpo afectadas por el accidente cerebrovascular.

Si un accidente cerebrovascular hiciera que pierdas la sensibilidad en el brazo izquierdo, podrías desarrollar una sensación incómoda de hormigueo en ese brazo.

Cambios en la conducta y en la capacidad de cuidado personal.

Las personas que tuvieron un accidente cerebrovascular pueden volverse más taciturnas.

Es posible que necesiten ayuda con el aseo personal y las tareas diarias.

# Enfermedades neurodegenerativas

La enfermedad de Alzheimer (EA)

Es un desorden neurodegenerativo y la causa más común de demencia.

Sus principales características patológicas son la presencia de placas extracelulares de péptidos amiloide- $\beta$  ( $A\beta$ ), formas intracelulares hiperfosforiladas de la proteína tau que integran marañas neurofibrilares, acompañadas de pérdida sináptica y neuronal.

La mayor parte de los casos de la EA, entre 95 y 99 %, se presenta de forma esporádica, mientras que de 1 a 5 % es hereditario.

Etiología y factores de riesgo

El análisis de las principales lesiones histopatológicas de la EA ha permitido conocer y estudiar tanto a la proteína tau como al péptido  $A\beta$ .

Dicho análisis favoreció la generación de diversas hipótesis acerca de la etiología de la enfermedad, que postulan a estas moléculas como los actores principales.

Sin embargo, en los últimos años se ha reportado la alteración de diversos procesos, que indican que las alteraciones de la proteína tau y del péptido  $A\beta$  constituyen consecuencias más que causas de la enfermedad.

La EA es multifactorial, es decir, no solo puede atribuirse a un factor de riesgo, sino que existen múltiples factores, la mayoría de los cuales corresponden al desarrollo de la EA esporádica.

## Factor de riesgo

## Relación con la EA

## Afectaciones o interacciones con la EA

### Genético

Las mutaciones en los genes APP, PSEN1 y PSEN2 favorecen la aparición temprana de la EA y los polimorfismos en el gen APOE (alelo e4) se pueden asociar a la aparición tardía de la EA.

La mayoría de las mutaciones en APP y PSEN1-2 provocan aumento de la relación  $A\beta_{42}/A\beta_{40}$ , que propicia la deposición temprana de  $A\beta$ . La presencia de e4 en heterocigosis aumenta tres veces el riesgo de desarrollar EA, mientras que el riesgo aumenta hasta 12 veces en homocigosis.

### Envejecimiento

Principal factor de riesgo para desarrollar demencia tipo EA esporádica.

En el sistema nervioso central implica reducción en el volumen y peso del cerebro, pérdida de sinapsis y agrandamiento de los ventrículos.

### Menor educación

El mayor grado educativo alcanzado durante la vida (reserva cognitiva) de un individuo reduce el riesgo de demencia.

Los individuos cuyos trabajos son más exigentes cognitivamente tienden a mostrar menor deterioro cognitivo (aumenta la reserva cognitiva), comparación con en individuos cuyos trabajos son de poca demanda cognitiva.

### Enfermedades cerebrovasculares

Incrementan el riesgo de demencia. La presencia de enfermedad vascular parenquimatosa se puede encontrar como brotes hemorrágicos e infartos cerebrales en más de 50 % de los pacientes con EA.

Una lesión vascular conduce a una mayor expresión y procesamiento de APP, lo que resulta en aumento del péptido  $A\beta$ . El daño a la barrera hematoencefálica produce disminución en la eliminación del  $A\beta$  y favorece su acumulación en el sistema nervioso central.

# Enfermedades neurodegenerativas

## Lesión cerebral traumática

Activa el procesamiento de APP y genera A $\beta$ , que se deposita predominantemente en la corteza temporoparietal, el cuerpo calloso y el hipocampo. Una deposición excesiva de A $\beta$ , acompañada de un exceso de marañas neurofibrilares, contribuye al desarrollo de la EA.

Causa aumento de los depósitos de elementos neurodegenerativos en las conexiones sinápticas, acelerado por la actividad proinflamatoria general específica de la depresión u otras condiciones somáticas asociadas al envejecimiento.

## Hipertensión arterial

La hipertensión puede aumentar el riesgo de desarrollar EA cuando está presente durante la mediana edad e impacta negativamente al rendimiento cognitivo en edades avanzadas.

Provoca cambios en las paredes vasculares que pueden conducir a hipoperfusión, isquemia e hipoxia cerebral, contribuyendo a desencadenar el desarrollo de la EA, así como a disfunción en la barrera hematoencefálica, asociada a la génesis de la EA.

## Obesidad

Cursar con obesidad (aumento del índice de masa corporal) se asocia a riesgo de padecer demencia.

Una masa corporal mayor en edades tempranas al desarrollo de la enfermedad (etapa preclínica y prodrómica de la demencia) se asocia a mayor riesgo de padecerla.

## Diabetes

Se asocia a mayor deterioro cognitivo.

La resistencia a la insulina está asociada a la presencia de placas neuríticas en los cerebros de los pacientes con EA.

## Inactividad física

La actividad física habitual reduce el riesgo de demencia en adultos mayores.

Los niveles más altos de actividad física se asocian a una reducción de 14 a 21 % en el riesgo de padecer demencia.

## Depresión

Asociada a la incidencia de demencia, con una variedad de posibles mecanismos psicológicos y fisiológicos.

Forma parte de la etapa prodrómica y de las primeras etapas de la demencia.

# Enfermedades neurodegenerativas

## Aislamiento social

Un menor contacto social aumenta el riesgo de desarrollar demencia.

Puede ocurrir también como parte de la etapa prodrómica de la demencia. Aumento significativo de estrés y ansiedad.

## Tabaquismo y alcoholismo

Los fumadores presentan mayor riesgo de desarrollar demencia que los no fumadores, y mayor riesgo de muerte prematura. El consumo en exceso de alcohol se ha relacionado con mayor riesgo de desarrollar demencia tipo EA.

La exposición pasiva al humo puede causar un mayor deterioro de la memoria. El consumo de alcohol en exceso puede dañar las neuronas, contribuyendo al desarrollo de la demencia tipo EA.

## Infecciones (COVID-19)

Pueden provocar efectos negativos a largo plazo sobre la función cognitiva, especialmente después de un fuerte proceso inflamatorio sistémico.

La transferencia trans-sináptica y el movimiento axonal retrógrado o anterógrado de SARS-CoV-2 hacen posible que el virus se difunda por todo el cerebro, promoviendo inflamación, cronicidad y cambios neurodegenerativos meses y años después de la infección aguda, por lo que puede causar déficits cognitivos y síntomas neuropsiquiátricos.

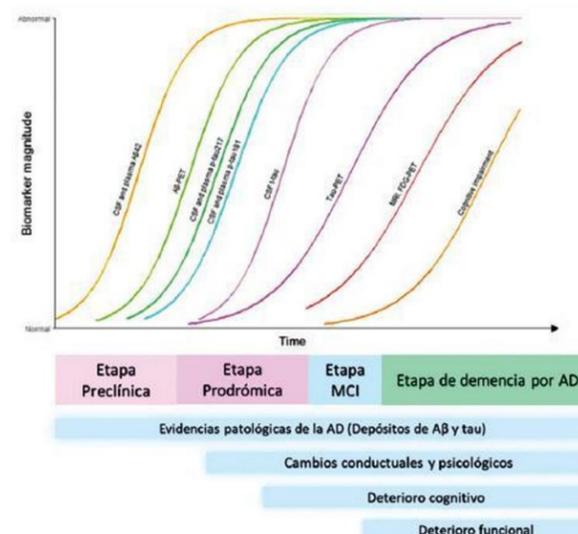
### Diagnóstico de la enfermedad y uso de biomarcadores

El diagnóstico es una de las partes cruciales de la EA, ya que no existe una prueba diagnóstica única, siendo la evaluación post mortem el único diagnóstico confirmatorio disponible.

Resulta importante el diagnóstico temprano que permita a los pacientes realizar cambios en el estilo de vida (relacionados con los factores de riesgo) que les ayude a preservar su calidad de vida y su independencia por mayor tiempo.

La EA ocurre a lo largo de un espectro de gravedad

### Clasificación de los biomarcadores



Asociación de la progresión clínica de la enfermedad de Alzheimer con los biomarcadores diagnósticos.

# Enfermedades neurodegenerativas

## Tratamientos emergentes contra la EA

No existe tratamiento que pueda curar la EA

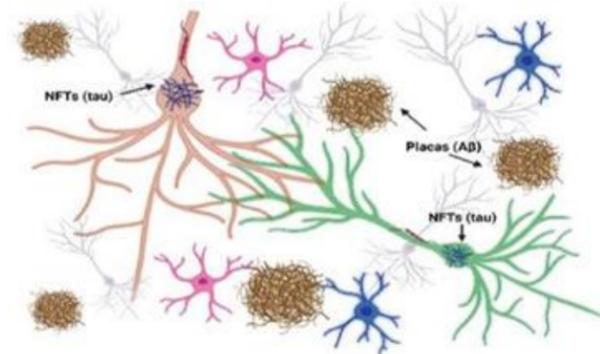
Por lo que las estrategias terapéuticas pretenden disminuir el ritmo con el que se desarrolla la demencia o evitar su aparición.

En la actualidad, se intenta un manejo multifactorial de la EA basado en los siguientes componentes:

Comunicación abierta entre el médico, el cuidador y el paciente

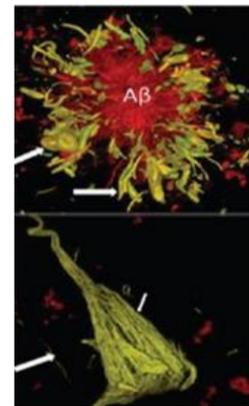
Que ofrece una identificación oportuna de los síntomas, una evaluación y un diagnóstico exactos.

## Características histopatológicas de la enfermedad



Representación esquemática de la acumulación patológica de proteína tau en las marañas neurofibrilares

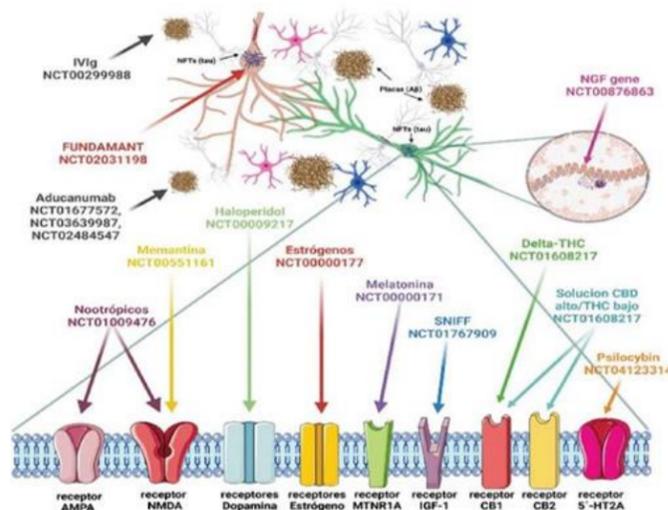
Y de los péptidos Aβ en las placas extracelulares dentro del microambiente neuronal.



Dos inmunofluorescencias con marcaje doble con anticuerpo ptau (verde) y tinción con rojo tiazina(rojo) a una placa neurítica clásica (arriba)

Se asocia una placa fibrilar amiloide (Aβ), reconocida por el rojo de tiazina, con neuritas distróficas (flechas) y una maraña neurofibrilar (abajo) fuertemente marcada por el anticuerpo anti-ptau y colocada con dicho colorante.

## Dianas terapéuticas de los tratamientos en ensayos clínicos.



Incluye el nombre del tratamiento y el número identificador de clínicos.

# Enfermedades neurodegenerativas

## Situación de la enfermedad de Alzheimer en México

Hasta 2020, se estimaba que había más de 50 millones de personas que vivían con demencia en el mundo.

Se prevé que el número de personas afectadas se duplique cada 20 años, llegando a 82 millones en 2030 y 152 millones en 2050, con mayor incidencia en países de bajos y de medianos ingresos.

Hay más de 10 millones de casos nuevos de demencia cada año en todo el mundo, lo que implica un caso nuevo cada 3.2 segundos

La EA representa entre 60 y 70 % de los casos.<sup>25</sup> La incidencia de la EA en México en 2015 se estimaba en 860 000 casos, con un promedio de 25.55 por cada 1000 personas/año de individuos identificados.

La tasa de mortalidad por causa de la demencia tipo EA también va en aumento

Las muertes por la EA pasaron a 65.12 por cada 1000 mujeres y 43.66 por cada 1000 hombres en cinco años (2010-2014)

El grupo de edad con mayor tasa de mortalidad por esta causa fueron los adultos mayores de 80 años, con 0.29 por cada 100 000 habitantes en el periodo 1980-1984 y 55.02 por cada 100 000 habitantes en el periodo 2010-2014.

Sumado a lo anterior, debido a la pandemia por COVID-19 se prevé un aumento en el número de casos de demencia y muerte por EA, ya que es un factor de riesgo para desarrollarla.

## EA: Enfermedad de Alzheimer

Es una patología neurodegenerativa multifactorial compleja de la cual aún no conocemos con certeza su etiología.

Se han efectuado grandes avances a partir de la propuesta de diferentes teorías acerca de los mecanismos involucrados en su origen

Sus posibles causas, información acerca del inicio de las etapas subclínicas y de la relación con otras enfermedades, que en conjunto contribuyen a entender con mayor precisión el proceso patológico

## Manejo de la EA

México tiene una guía de diagnóstico y tratamiento basada en las recomendaciones de la Asociación Internacional de Alzheimer.

Además, existe un Plan de Acción Alzheimer y otras Demencias, cuyas directrices incluyen el seguimiento de los pacientes, actividades de prevención, capacitación para los cuidadores y concientización sobre la EA.

Los esfuerzos por cumplir las directrices de este plan se quedan a nivel regional, por lo que es necesaria la unificación de los esfuerzos locales para abarcar el territorio nacional en beneficio de los pacientes diagnosticados y de quienes se encuentran en riesgo de desarrollar EA.

## Trabajo de investigación realizado en México sobre la EA

Existen instituciones que trabajan tanto a nivel clínico como básico, sin embargo, son pocas y aisladas, por lo que la unificación entre el área básica y el área clínica es escasa

La falta de comunicación y de una red de colaboración interinstitucional realmente fuerte impide satisfacer la necesidad del paciente, el cual es el principal afectado.

Actualmente se busca un diagnóstico temprano de la EA, así como tratamientos efectivos, por lo que proponemos trasladar esta perspectiva a la población mexicana, basándonos no solo en lo reportado en poblaciones caucásicas, si no en las necesidades y características de la población mexicana