

Y



Alzheimer

Carlos Adrián Alvarez López

Parcial IV

Imagenología

Dr. Karen Paola Morales

Licenciatura en medicina humana.

Cuarto semestre grupo C.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 29/junio/2025

Alzheimer

17/06/25

La enfermedad del Alzheimer es una patología neurodegenerativa que afecta a millones de personas en todo el mundo y que representa la causa más común de demencia en la población adulta mayor. Este trastorno, caracterizado por el deterioro progresivo de la memoria, el juicio y otras capacidades cognitivas, no solo supone un enorme desafío para los sistemas de salud, sino que también impone una carga emocional y económica considerable sobre los pacientes y sus familias. A lo largo de la historia de la medicina, el tratamiento de esta enfermedad ha transitado por un camino complejo, lleno de esperanzas, fracasos y recientemente, avances que podrían transformar el tratamiento.

La comprensión de la enfermedad del Alzheimer comenzó en 1906, cuando el dr. Alois Alzheimer describió por primera vez las placas de β -amiloide y los ~~enredos~~ ovillos neurofibrilares durante la autopsia de su paciente Auguste Deter. Sin embargo, durante décadas, la demencia fue considerada una consecuencia natural del envejecimiento, lo que retrasó el desarrollo de tratamientos específicos. No fue sino hasta mediados del siglo XX cuando la enfermedad comenzó a ser reconocida como una patología.

El primer gran avance llegó en los años 80 con la hipótesis colinérgica, que asociaba el deterioro cognitivo de la enfermedad a la disminución de la actividad colinérgica en el cerebro. Esto condujo al desarrollo de inhibidores de la colinesterasa, como el donepezilo y la rivastigmina, fármacos que si bien, no modifican el curso de la enfermedad, ofrecen alivio sintomático y ralentizan el deterioro funcional durante un tiempo.

Paralelamente, emergió la hipótesis de la cascada amiloide,

21/10/11

que centra el origen del Alzheimer en la acumulación patológica de placas de β -amilasa. Esto impulsó la investigación de terapias dirigidas a reducir o eliminar estos depósitos. Sin embargo, durante años los ensayos arrojaron resultados decepcionantes, lo que llevó a cuestionar la validez de la hipótesis amiloide como una explicación del proceso patológico.

Terapias modificadoras de la enfermedad
En el siglo XXI, la investigación sobre esta enfermedad ha entrado a una fase de mayor sofisticación, con enfoque en las terapias modificadoras de la enfermedad, que buscan alterar la fisiopatología subyacente. Entre ellas destacan los anticuerpos monoclonales dirigidos contra β -amiloide, son aducanumab, lecanemab y donanemab. Estos fármacos han demostrado en estudios clínicos su capacidad para reducir los depósitos amiloides visibles mediante PET cerebral y, en algunos casos, un modesto impacto en el entretardamiento del deterioro cognitivo.

Estrategias combinadas y tratamientos complementarios.
La complejidad biológica de la enfermedad ha puesto de manifiesto que un solo objetivo terapéutico no será suficiente para cambiar de manera significativa la historia natural de la enfermedad. Por ello se están explorando terapias combinadas que ayuden y aborden tanto la amiloidosis como la patología por proteína tau, la neuroinflamación y otros mecanismos como el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial.

Así mismo, se continúa utilizando tratamientos sintomáticos como los inhibidores de la colinesterasa y los antagonistas de receptores NMDA como la memantina.

Avances en biomarcadores y diagnóstico precoz.

Uno de los mayores logros en investigación es el desarrollo de biomarcadores fiables para el diagnóstico temprano y el seguimiento de la enfermedad. Técnicas como la PET con trazadores específicos para amiloide y tau, los análisis de LCR y, más recientemente, los biomarcadores plasmáticos como el p-tau 217 y el Aβ42/Aβ40, que permiten identificar la enfermedad incluso en fases prodrómicas.

Terapia génica:

Esta área constituye una de las áreas más vanguardistas en la búsqueda de soluciones para la enfermedad. El uso de tecnologías como CRISPR-Cas9 ofrece la posibilidad de modificar genes de riesgo, como el APOE4, o de introducir genes protectores. La inmunoterapia activa y pasiva contra amiloide y tau, y las estrategias para superar la barrera hematoencefálica mediante nuevos sistemas de liberación de fármacos, son campos de rápida evolución.

Intervenciones no farmacológicas

El tratamiento del Alzheimer no se limita solo al uso de medicamentos. Las intervenciones no farmacológicas, como el entrenamiento cognitivo, la dieta mediterránea, el ejercicio regular y la participación social activa, han demostrado ser útiles para preservar la función cognitiva y mejorar la calidad de vida. Estas medidas no solo son seguras, si no que complementan los efectos de las terapias farmacológicas.