



Mi Universidad

RESUMEN

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Cuarto parcial

Biología Molecular

Dra. Iris Mayela Toledo

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

TERAPIA Génica / ALZHEIMER

BIOLOGIA

D 17 M 06 A 25

Scribe

17/06/25

La enfermedad de ALZHEIMER es un trastorno neurodegenerativo progresivo que causa pérdida de memoria, deterioro cognitivo y alteraciones conductuales.

Es responsable de 60-70% de los casos de demencia a nivel mundial y constituye a una de las principales causas de discapacidad en las adultas mayores.

TERAPIAS MODIFICADORAS DE LA ENFERMEDAD

ADUCANUMAB

- Primer tx aprobado por la FDA
- Reduce significativamente las placas de AB visualizadas por PET
- Uso limitado por efectos adversos como ARIA

LECANEMAB

- Actúa sobre protofibrillas tóxicas de AB
- Muestra mejor tolerancia y capacidad para ralentizar el deterioro cognitivo en etapas iniciales

DONANEMAB

- Se dirige a formas específicas de amiloide y permite una posible interrupción del tratamiento al alcanzar niveles aceptables
- Aprobado en EEUU en 2024

- TERAPIAS SINTOMÁTICAS ACTUALES -

INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

- Aumentan niveles de acetilcolina
- Mejoran la función cognitiva y calidad de vida en etapas leves-moderadas

ANTAGONISTAS NMDA

- EJEMPLO → Memantina, actúa sobre receptores NMDA regulando el glutamato
- Protege neuronas, frente a excitotoxicidad, en etapas moderadas-severas

TERAPIAS COMBINADAS

- Se combinan inhibidores colinérgicos con fármacos modificadores de la enfermedad

D

M

A

Scribe®

- INTERVENCIONES NO FARMACOLOGICAS -

ENTRENAMIENTO COGNITIVO

- Mejora funciones cognitivas y plasticidad neuronal
- Se aplica mediante software, terapia individual o grupal

DIETA Y EJERCICIO

- La dieta mediterránea se asocia con menor riesgo de EA
- El ejercicio aeróbico promueve neurogénesis, reduce inflamación y mejora flujo cerebral
- La interacción social y estimulación mental son factores protectores comprobados

BIOMARCADORES CLAVE ↴

AB42/AB40 en LCR y plasma (Reflejan acumulación de placas)

TAU fosforilada (P-tau) (se relaciona con la progresión clínica)

NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA (Marcador de daño axonal)

YKL-40 y TSPO-PET (indicadores de neuro inflamación)

TERAPIA GENICA Y "ARN"

- USO de CRISPR/Cas9 para modificar genes como APOE4
- Terapias basadas en ARN interferente o ANTISENSE buscan modular la expresión de proteínas patológicas

AGENTES NEUROPROTECTORES

- Antioxidantes
- Antiinflamatorios
- Potenciadores de la función mitocondrial
- * Podrían prevenir el daño neuronal



Escaneado con CamScanner

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

-Cummings, J. L., Apostolova, L. G., Rabinovici, G. D., Atri, A., Aisen, P. S., & Greenberg, S. M. (2023). *Lecanemab: Recomendaciones de uso apropiado*. Revista de Prevención de la Enfermedad de Alzheimer, 10(3), 362–377.

-Organización Mundial de la Salud. (2021). *Informe mundial sobre la respuesta de salud pública a la demencia*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud

Briggs, R., Kennelly, S. P., & O'Neill, D. (2016). *Tratamientos farmacológicos en la enfermedad de Alzheimer*. Medicina Clínica, 16(3), 247–253.