



Mi Universidad

Resumen Alzheimer.

Daniela Montserrath López Pérez.

4to parcial.

Biología Molecular.

Dra. Iris Mayela Toledo López

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de junio del 2025.

ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo progresivo que se caracteriza por deterioro cognitivo, pérdida de memoria y cambios de comportamiento. Es la causa de demencia más común. La demencia es la 7ma causa de muerte a nivel mundial y una de las principales de discapacidad entre los adultos mayores. Afecta mayormente a las mujeres.

En 1906 Alois Alzheimer, psiquiatra y neuropatólogo alemán describió por primera vez las características patológicas de la enfermedad (placas amiloides y ovillos neurofibrilares) durante la autopsia de un paciente llamado Auguste Deter.

A mediados del siglo XX la EA comenzó a reconocerse como una condición patológica específica, en lugar de una consecuencia inevitable del envejecimiento. Los investigadores comenzaron a explorar la bioquímica cerebral con mayor detalle, lo que dio lugar a las primeras teorías sobre el papel de los neurotransmisores, en particular la acetilcolina, en la función cognitiva.

En la década de 1980 marcó un hito con la introducción de la hipótesis colinérgica, que postulaba que el deterioro cognitivo en la EA se debía principalmente a un déficit de acetilcolina, esta hipótesis impulsó el desarrollo de inhibidores de la colinesterasa, fármacos diseñados para aumentar los niveles de acetilcolina en el cerebro.

Paralelamente a la hipótesis colinérgica, la hipótesis de la cascada amiloide cobró fuerza. Esta teoría

proponía que la acumulación de placas de beta-amiloide era el principal factor desencadenante de la patología del Alzheimer.

Terapias modificadoras de la enfermedad.

Todas las terapias aprobadas actualmente consisten en anticuerpos monoclonales (AcM) anti amiloide. Los fármacos aprobados son aducanumab y lecanemab.

- Aducanumab recibió aprobación acelerada debido a la evidencia de una reducción significativa de la placa de β -amiloide (A β) observada en la tomografía por emisión de positrones (PET) amiloide, lo que probablemente indica un beneficio clínico.

- Lecanemab tuvo aprobación acelerada tras un estudio de fase II y posteriormente aprobación estándar basada en datos de un estudio de fase III.

Mecanismo de acción de los anti-amiloide. Se dirigen a los agregados fibrilares de A β de alto peso molecular, lo que resulta en una reducción significativa de A β observada en las tomografías PET de amiloide.

Manejo de síntomas:

Inhibidores de la colinesterasa.

Actúan inhibiendo la enzima acetilcolinesterasa, que descompone la acetilcolina en el cerebro, los inhibidores de la colinesterasa pueden ayudar a mejorar la función cognitiva y retrasar el empeoramiento de los síntomas en la EA leve o moderada.

Antagonistas del receptor NMDA:

Actúan regulando la actividad del glutamato, otro

neurotransmisor implicado en el aprendizaje y la memoria. En la EA, la actividad excesiva del glutamato puede provocar daño neuronal y deterioro cognitivo. La memantina ayuda a normalizar la actividad del glutamato, protegiendo así las neuronas y mejorando la función cognitiva.

Terapias combinadas.

Combinación de fármacos dirigidos a amiloide + inhibidores de la colinesterasa + antagonistas del receptor NMDA.

Tratamientos no farmacológicos:

• Entrenamiento cognitivo: Ejercicios mentales diseñados para mejorar funciones cognitivas específicas, como la memoria, la atención y la resolución de problemas.

• Dieta y ejercicio: la dieta mediterránea, rica en frutas, verduras, cereales integrales, pescado y grasas saludables, se ha asociado con un menor riesgo de deterioro cognitivo y Alzheimer. La actividad física regular mejora la función cognitiva y reduce el riesgo de desarrollar Alzheimer.

Investigación genética y de biomarcadores:

> Estudios genéticos

> Biomarcadores.

> Biomarcadores patológicos de la beta amiloide (A β).

> Biomarcadores de patología de Tau.

> Biomarcadores de neurodegeneración.

> Biomarcadores de neuroinflamación.

> Biomarcadores sanguíneos emergentes.

Sistemas innovadores de administración de fármacos:

> Inmunoterapias

↳ Vacunas

> Terapia génica.

> Agentes neuroprotectores.