



FEDERACIÓN
MEXICANA DE
ALZHEIMER



DÍA MUNDIAL DEL CEREBRO

BOLETÍN JULIO 2023

TEMA DEL MES: EL CEREBRO Y LAS DEMENCIAS

FEDERACIÓN MEXICANA DE ALZHEIMER

PRESIDENTA

Bertha Dora Quezada
Sanchez

VICEPRESIDENTA

Gloria Irais Bonilla Casillas

SECRETARIO

José Miguel Ceballos Pinto

TESORERO

Marco Antonio Murillo
Alemán

BOLETÍN MENSUAL

FEDERACIÓN MEXICANA DE ALZHEIMER

COORDINACIÓN EDITORIAL

Comité de Comunicación
Tania Gálvez Alvarez

DISEÑO

Tania Gálvez Alvarez



Copyright © 2023 Federación Mexicana de Alzheimer

Todos los derechos reservados.

<https://www.fedma.mx>

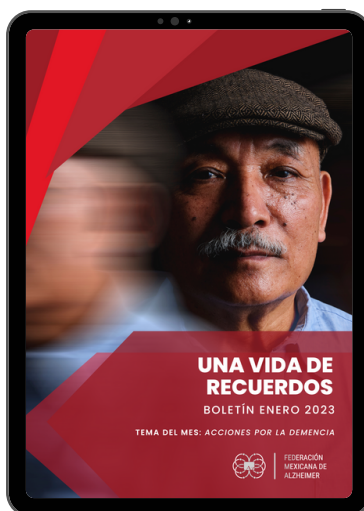
Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del texto o las ilustraciones de la presente obra bajo cualquiera de las siguientes formas: electrónicas o mecánicas incluyendo fotocopiado, almacenamiento en algún sistema de recuperación e información, dispositivo de memoria digital o grabado sin el consentimiento previo o por escrito de la Federación Mexicana de Alzheimer

Este documento solo tiene fines educativos

CONOCE NUESTRO BOLETÍN

Boletín mensual digital:

Podrás descargar gratuitamente el boletín y conocer las acciones que realiza la FEDMA y sus asociaciones estatales durante todo el año.



Boletín interactivo

Al abrir el boletín en tu celular, podrás acceder haciendo click sobre enlaces de interés para ti, así interactúas con el contenido.

Contenido de utilidad

Para ti que eres familiar de una persona que vive con demencia o profesional que trabajas con ellos.

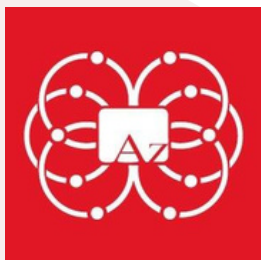
CONTENIDO DE ESTA EDICIÓN

Pág. 5: La causa del olvido en la enfermedad de Alzheimer.

Pág 11: Actividades para ti este mes de JULIO

Pág 14: Acción del Mes de la FEDMA

BIENVENIDA



¡Hola! Somos la **Federación Mexicana de Alzheimer AC** el organismo oficial que busca agrupar a todas las asociaciones de Alzheimer de la República Mexicana.

Fue fundada en el año 2002 en la ciudad de México. Es una organización de la sociedad civil, sin fines de lucro, conformada por grupos de apoyo y organizaciones estatales de Alzheimer a nivel nacional.

La FEDMA está afiliada a la Alzheimer's Disease International con sede en Londres. Igualmente es miembro de Alzheimer Iberoamérica.

¿QUÉ HACE LA FEDMA?

- Congreso anual que busca actualizar el trabajo, investigación y cuidados sobre personas que viven con demencia.
- Imparte charlas y ponencias mensuales gratuitas en su página de facebook.
- Eventos e iniciativas para fortalecer a las familias y asociaciones que acompañan las demencias.

23

ASOCIACIONES
AFILIADAS Y UN
ORGANISMO
ASOCIADO

[Visita nuestro Facebook](#)

[Visita nuestro Instagram](#)

[Visita nuestra web](#)

LA CAUSA DEL OLVIDO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Luna-Muñoz José^{1,2}, Luna-Viramontes Nabil Itzi^{1,3}, Gonzalez-Chavez Vanessa Esmeralda¹, Cruz Rodríguez Javier^{1,3}, Montiel-Sosa José Francisco⁴, Apátiga-Pérez Ricardo^{1,3}, Villanueva-Fierro Ignacio⁵, Garcés Ramírez Linda³, de la Cruz-López Fidel³, Pacheco-Herrero Mar⁶.

El envejecimiento es una etapa de la vida donde comúnmente la sensación es la complacencia y el goce de lo vivido, y se esperaría tener un estilo de vida saludable y holgado en todos los sentidos. Sin embargo, como es común en nuestros países latinoamericanos, envejecemos en la pobreza, adicionando la poca tolerancia y aceptación de las nuevas generaciones. El envejecimiento en México como en el resto de los países latinoamericanos y del caribe ha ido en aumento. Con este incremento de la población adulta mayor, se acerca un crecimiento acelerado a corto plazo de los casos con la enfermedad de Alzheimer. Se ha sugerido que a nivel mundial se diagnostica cada 3 segundos una persona con demencia. Se ha estimado que en México hay 1 millón 200 mil personas con la Enfermedad de Alzheimer.

Es por esto que el desarrollo de programas para la atención al adulto mayor con demencia y sin demencia, por parte de gerontólogos, en colaboración con neuropsicólogos especializados en demencia, es vital, y requiere de una pronta atención y apoyo para lograr disminuir la velocidad del proceso de evolución de la enfermedad. Sabemos que la evolución de la enfermedad es irreversible, pero el proceso neurodegenerativo se puede desacelerar con tratamiento no farmacológico bien dirigido y personalizado.

Demencia senil vs. Alzheimer.

Lamentablemente, en la actualidad muchos profesionales de la salud siguen utilizando el término de demencia senil. Esta palabra, la han asociado al proceso normal del envejecimiento. Por otro lado, esta aseveración confunde de una forma drástica al familiar; quienes consideran a la demencia senil como un deterioro normal y ya no hacen más por el paciente.



La actividad cerebral, manual y ejercicio físico son actividades que debemos cultivar desde jóvenes para reducir el riesgo de desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

El término de demencia senil no ejemplifica ninguna enfermedad, y tampoco es un procesamiento normal del envejecimiento. Este concepto debe eliminarse del vocabulario de los profesionales. Si el médico familiar logra discernir que el paciente está iniciando con un proceso neurodegenerativo, debe dirigirlo con un especialista que pueda hacerle un diagnóstico acertado. Esto le dará al paciente apoyo de los profesionales de la salud, que le brindará un panorama amplio para desarrollar estrategias cerebrales para disminuir la velocidad del proceso neurodegenerativo y le proporcionará más tiempo de su independencia.

El deterioro neurodegenerativo, no sólo afecta a la memoria, sino a las emociones de las personas que la padecen. Por tal motivo, debemos generar conciencia en los familiares y la misma persona que padece la enfermedad, ya que los cambios emocionales pueden ser poco comprendidos, lo que conlleva a querer aislar y alejarnos de las personas con la enfermedad. Lamentablemente, muchas de ellas terminan en el abandono. Así que, conocer mejor a la enfermedad y el proceso de su evolución, es sumamente importante para una mejor comprensión, empatía y prevención.

Síntomas de la Enfermedad de Alzheimer

Uno de los primeros síntomas de la Enfermedad de Alzheimer es la pérdida de memoria de corto plazo. Durante el proceso de evolución siguen una serie de síntomas clínicos como es la desorientación de espacio-tiempo, alteración del juicio y la conducta. Estos síntomas se van agravando conforme avanza el proceso neurodegenerativo.

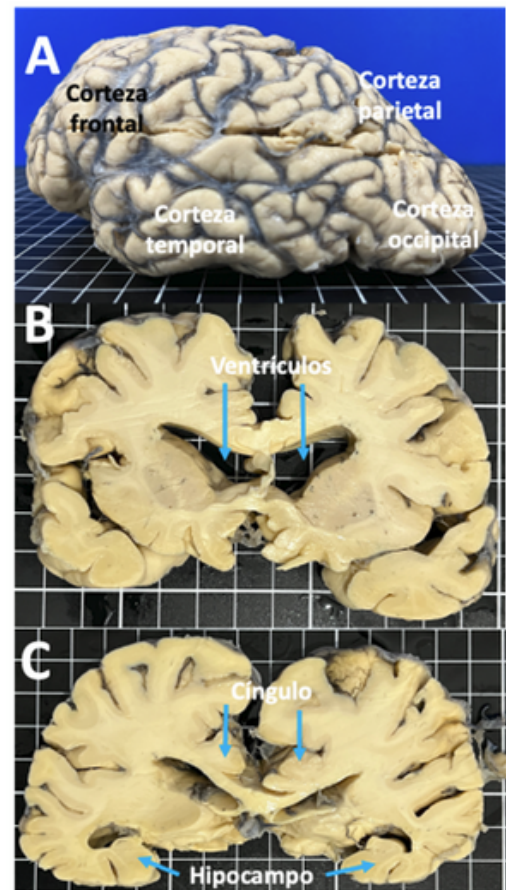
Factores de riesgo

- La enfermedad de Alzheimer tiene dos formas de manifestación: la forma genética y la esporádica.
- La forma genética se ha asociado a mutaciones en la proteína precursora de amiloide [1], presenilina 1 (PS1) y presenilina 2 (PS2)[2]. Ésta se presenta en personas adultas jóvenes alrededor de los 40-45 años y antes de los 64 años, y tiene una penetrancia del 50% en los descendientes.
- La forma esporádica no tiene mutaciones hasta hoy reconocidas, y se desarrolla después de los 65 años. La aparición de los síntomas clínicos en el paciente no es el inicio de la enfermedad, estos síntomas reflejan la expresión de la muerte de neuronas en áreas específicas que van a afectar y alterar la vida diaria del paciente.

El desarrollo de la enfermedad de Alzheimer esporádica se ha asociado a factores de riesgo, como son los traumas cráneo encefálicos, obesidad, sedentarismo, poca actividad cerebral, diabetes, afectaciones cardiopulmonares, depresión, alcoholismo y drogadicción. Los cuales podrían modificar a las proteínas involucradas en la neurodegeneración[3]. Se pueden reducir estos factores de riesgo manteniendo estilos de vida saludable.

Anatomía de un cerebro con la enfermedad de Alzheimer.

- El cerebro de la persona que desarrolla la enfermedad de Alzheimer sufre alteraciones importantes en la anatomía de su cerebro.
- En condiciones normales un cerebro pesa aproximadamente entre 1400-1600 gramos. Sin embargo, cuando se desarrolla la enfermedad se pierde volumen y peso cerebral, llegando a pesar entre 600-700 gramos. Esta reducción de tamaño y volumen se debe la muerte neuronal.
- En un corte coronal a nivel central se observan los ventrículos prominentes. Las circunvoluciones reducen su tamaño y se observan los surcos amplios entre cada circunvolución. Hay una reducción de la sustancia gris (área donde se encuentran los cuerpos de las neuronas) y la sustancia blanca (axones de las neuronas).

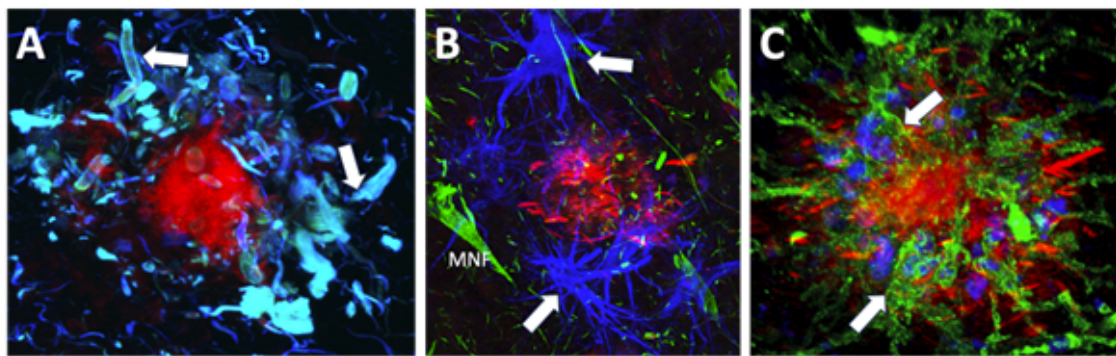


Cerebro de un caso con la enfermedad de Alzheimer. A) Vista lateral donde se evidencian las cortezas del cerebro. B y C) cortes coronales B) Ventrículos prominentes, C) Atrfia del hipocampo

Muerte neuronal por la acumulación descontrolada de filamentos insolubles.

En el cerebro de las personas que fallecen con la enfermedad de Alzheimer, se observan dos lesiones que caracterizan a esta enfermedad: Las marañas neurofibrilares (MNF) y las placas neuríticas (PN).

Las PN son acumulaciones extracelulares del péptido amiloide beta, que se origina del procesamiento proteolítico de la proteína precursora de amiloide (PPA). Estos depósitos están constituidos por péptidos de 40-42 aminoácidos que forman filamentos altamente insolubles generando una respuesta inflamatoria exacerbada por las células microgliales[4] y astrogliales [5]. La microglía se encuentra inmersa en la PN, mientras que la astroglia se encuentra en la periferia enviando todas sus prolongaciones axonales al interior de la placa, observándose como un efecto de enclaustrar para degradar estos filamentos altamente insolubles. Estos depósitos no correlacionan con el deterioro cognitivo (memoria, juicio y conducta) de la persona.



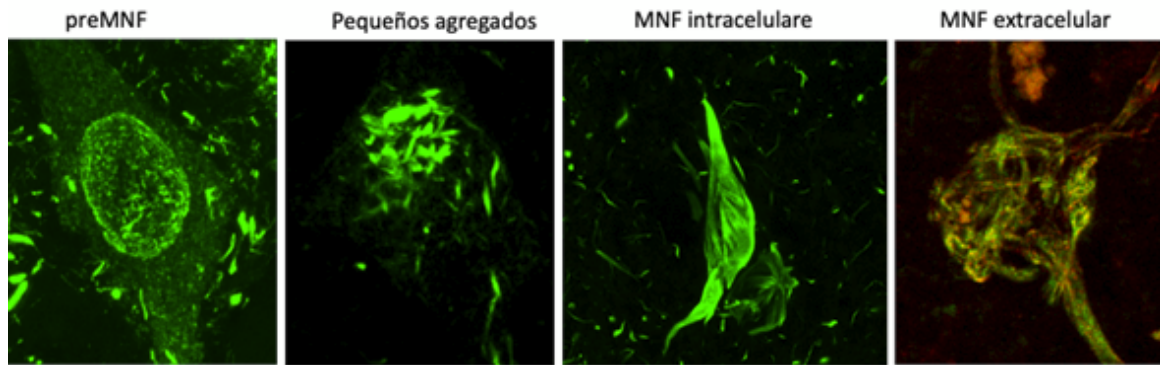
Placa neurítica. A) neuritas asociadas (flechas) evidenciadas por dos marcadores de tau fosforilada (verde y azul) al depósito extracelular del amiloide beta (rojo). B) Depósito amiloide beta, bordeado de células gliales (flechas, canal azul) maraña neurofibrilar en la vecindad de la placa color (verde). C) Placa amiloide beta donde se ven inmersas las células microgliales (color verde) Contra teñido con ToPro para evidenciar los núcleos de las células en color azul

La otra lesión característica de esta enfermedad son las MNF, estas lesiones sí correlacionan con el deterioro cognitivo[6-8]. Las MNF, se caracterizan por la presencia de filamentos helicoidales apareados (FHA) dentro del cuerpo de la neurona. Estos FHA son altamente insolubles. La proteína constitutiva principal de los FHA es la proteína tau.

En condiciones normales la proteína tau se encuentra en los axones de las neuronas estabilizando los microtúbulos, a través de los cuales se lleva a cabo el desplazamiento de organelos y vesículas a lo largo del axón. En la Enfermedad de Alzheimer la proteína tau se desprende del microtúbulo por mecanismos postraduccionales (hiperfosforilación y truncación), los cuales están involucrados en la génesis de los FHA. El proceso de truncación favorece la polimerización e insolubilidad de estos filamentos, los cuales no pueden ser eliminados ni degradados intracelularmente, al igual que cuando estos son expuestos al espacio extracelular mantiene su elevada insolubilidad[9, 10].

Eventos de agregación de la proteína tau en el soma neuronal.

El inicio de la agregación patológica de la proteína tau patológica comienza en el soma neuronal de una forma granular difusa (pre MNF), el siguiente paso es la presencia de pequeños paquetes de proteína tau ensambladas en filamentos insolubles, estos pequeños paquetes tienden a fusionarse entre ellos, como centros de nucleación y elongación para continuar su fusión y elongación invadiendo todo el citoplasma de la neurona desplazando el núcleo de su posición original (MNF intracelular). Culmina este proceso con la exposición de los filamentos altamente insolubles al espacio extracelular (MNF extracelular), los cuales deberían ser degradados por la microglía y la astrogliá, sin embargo, esto no ocurre así. Estos FHA extracelulares quedan como un fantasma de lo que fue una neurona.



Patrón de agregación de la proteína tau en el cuerpo de la neurona. PreMNF se caracteriza por una tinción granular difusa. 2. Pequeños agregados de tau. Estos ya son pequeños agregados de la proteína tau ensamblados en filamentos los cuales se fusionan y elongan para dar paso a la siguiente etapa que es la 3. maraña neurofibrilar intracelular y culmina con la muerte de la neurona pasando a la 4. maraña neurofibrilar extracelular

Presencia de las MNF en diferentes áreas del cerebro y expresión de síntomas del paciente con la Enfermedad de Alzheimer.

La presencia de las MNF inicialmente en el hipocampo altera la vía perforante. La vía perforante inicia con la recepción de los estímulos de la neocorteza al llegar a la capa II de la corteza entorrinal, de allí se transfiere al hipocampo, subiculum y CA1-CA4. La respuesta del hipocampo regresa la estimulación mediante la capa IV de la corteza entorrinal y de nuevo se proyecta a la neocorteza. Esta vía se ve afectada en el hipocampo que es el área responsable de la memoria de corto plazo.

1. Brown, J., et al., Genetic characterization of a novel familial dementia. *Ann N Y Acad Sci*, 1991. 640: p. 181-3.
2. Andrade-Guerrero, J., et al., Alzheimer's Disease: An Updated Overview of Its Genetics. *Int J Mol Sci*, 2023. 24(4).
3. R, A.A., Risk factors for Alzheimer's disease. *Folia Neuropathol*, 2019. 57(2): p. 87-105.
4. el Hachimi, K.H. and J.F. Foncin, Do microglial cells phagocytose the beta/A4-amyloid senile plaque core of Alzheimer disease? *C R Acad Sci III*, 1994. 317(5): p. 445-51.
5. Dzamba, D., et al., Glial Cells - The Key Elements of Alzheimer's Disease. *Curr Alzheimer Res*, 2016. 13(8): p. 894-911.
6. Braak, H. and E. Braak, Demonstration of amyloid deposits and neurofibrillary changes in whole brain sections. *Brain Pathol*, 1991. 1(3): p. 213-6.
7. Braak, H. and E. Braak, [Morphological changes in the human cerebral cortex in dementia]. *J Hirnforsch*, 1991. 32(3): p. 277-82.
8. Braak, H. and E. Braak, Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol*, 1991. 82(4): p. 239-59.
9. Luna-Munoz, J., et al., Earliest stages of tau conformational changes are related to the appearance of a sequence of specific phospho-dependent tau epitopes in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*, 2007. 12(4): p. 365-75.

El hipocampo tiene inervaciones hacia el cíngulo (área responsable de las emociones) y la amígdala cerebral (área encargada de la supervivencia), que son parte de sistema límbico. La afectación por la muerte neuronal de las MNF altera las emociones de los pacientes, en la amígdala que es el área de la supervivencia tendrá afectaciones en la evaluación de los eventos de peligro. Cuando la muerte neuronal ha alcanzado la corteza prefrontal, presentará alteración en la inhibición y en la planeación. La afectación en corteza occipital genera alteraciones en la forma en la que se perciben las imágenes[6-8].

Conclusión

- La muerte neuronal por la acumulación de las MNF correlaciona con el deterioro cognitivo de la persona.
- La presencia de las MNF en cada área que invade será el síntoma clínico que se va expresando.
- La muerte neuronal inicia 15 a 20 años previos a los síntomas clínicos.

Nota:

El Biobanco Nacional de Demencias es la única unidad de diagnóstico e investigación en enfermedades neurodegenerativas como es la Enfermedad de Alzheimer y otras demencias en México.

Sin las donaciones será muy difícil poder encontrar un biomarcador específico para la enfermedad de Alzheimer y desarrollar un método de diagnóstico no invasivo.

“A nuestro fallecimiento demos una nueva vida a nuestro cerebro con la investigación”.

Agradecimientos.

Queremos agradecer a las familias mexicanas y dominicanas, quienes donaron el cerebro de sus seres queridos afectados por la enfermedad de Alzheimer y hacer posible estas investigaciones. Dedicado a la memoria de Dr José Raúl Mena López].

Proyectos financiados al banco nacional de cerebros, de la universidad Nacional edro Henríquez Ureña y al Biobanco Nacional de demencias Fondo Nacional de Ciencia y Tecnología, (FONDOCyT) del Ministerio de Ciencia y Tecnología (MESCyT). República Dominicana (J.L-M y M.P-H : 2018-2019-2A3-208).

EVENTOS DE JULIO

Las asociaciones que conformamos FEDMA mantenemos actividades mensuales, te compartimos algunas de este mes.



14 JULIO 2023- 9:00 HRS

- Trastornos neurodegenerativos

21 JULIO 2023- 9:00 HRS

- Derechos del adulto mayor

28 JULIO 2023- 9:00 HRS

- Derechos y obligaciones de la cuidadora y el cuidador

[Más información aquí](#)

INSTITUTO DE LA MEMORIA
Talleres integrales para familiares y cuidadoras(es)

Curso semestral
Inicia el 14 de julio y culmina el 1 de diciembre.
Todos los viernes de 9:00 a 10:30 am.
Inscripción previa
CUPO LIMITADO
Whatsapp: 4771870671

FEDERACIÓN MEXICANA DE ALZHEIMER



11 DE JULIO 2023- 17:00 HRS

- **Duelo anticipado en familiares de personas con Alzheimer y Otras demencias.**
 - Tanatóloga Jaqueline - Facebook live

20 DE JULIO 2023- 17:00 HRS

- **¿Porque es difícil para los cuidadores pedir ayuda?**
 - Lic. en Psic. Daniela C. Perez

24 DE JULIO 2023- 17:00 HRS

- **Una mirada al envejecimiento y el deterioro cognitivo.**
 - Lic. Aketzall Acevedo Morones - Facebook live

[Más información aquí](#)



05 DE JULIO 2023- 18:00 HRS

- **Grupo de Apoyo** con el tema: "Enojo y agitación" Capacitación para el familiar y/o cuidador. - Presencial.

23 DE JULIO 2023- 17:00 HRS

- **YOGATON** Evento para recaudar donativos en especie para donar a personas mayores - Presencial.

[Más información aquí](#)



TODO JULIO - 2023

- **Grupo de apoyo virtual.** Reunión todos los miércoles a las 6pm por zoom.
- **Sesión de orientación mensual.**
 - Registro gratuito a familias que acaban de recibir diagnóstico de su familiar.

Contactar al whatsapp: 33 3197 1616

[Más información aquí](#)



Fundación
Alzheimer
Coahuila A.C.

A PARTIR DEL 6 DE JULIO 2023- JUEVES A LAS 11:00 HRS

- **Taller técnicas para el mantenimiento** en funcionalidad conductual, cognitiva y sensorial.

10 DE JULIO 2023- 17:00 HRS

- **CONFERENCIA VIRTUAL:** Las altas temperaturas ante el paradigma del cambio climático y arquitectura.

14 DE JULIO 2023- 17:00 HRS

- **Capacitación presencial:** Nutrición del adulto mayor, lipoproteínas de alta y baja densidad.

[Más información aquí](#)



02 DE JULIO 2023- 08:00 HRS

- Acopio Alzheimer - PRESENCIAL

25 DE JULIO 2023- 18:00 HRS

- Nutrición en el Alzheimer - Presencial

[Más información aquí](#)



Asociación
Morelense de
Alzheimer A.C.

02 DE JULIO 2023 - 12:00 HRS

- **Grupo de apoyo** para familiares de personas con demencia
Tema: Dudas e inquietudes.
[Hacer click aquí para entrar a Google MEET.](#)

[Más información aquí](#)



FUNDACIÓN ALZHEIMER
FACB
Casa Belén b.c.

06 JULIO 2023- 19:00 HRS (TIJ)

- **Grupo de apoyo virtual.**

13 JULIO 2023- 17:00 HRS (TIJ)

- **Café Alzheimer**

Evento presencial: Gobernador Lugo 2200, Gabilondo, 22044 Tijuana, B.C.

27 JULIO 2023- 19:00 HRS (TIJ)

- **¿Se puede prevenir el Alzheimer?: Factores de riesgo.**

[Más información aquí](#)

FUNDACIÓN ALZHEIMER
FACB
Casa Belén b.c.

Plática Informativa

"¿Se puede prevenir el Alzheimer?: Factores de riesgo"

Imparte:
Lic. Mónica Araiza

Jueves 27 de julio del 2023
19:00 hrs Tijuana
20:00 hrs CDMX

Modo Online
[Regístrate aquí](#)



ACCIONES DEL MES FEDMA

Recuerda conectarte a nuestras redes para no perder ningún detalle.



FEDMA



PLÁTICA MENSUAL FEDMA
TEMA: // // // //

¿CÓMO CUIDAR MI CEREBRO?

NPSIC. CARLOS TORRES CRUZ
ALZHEIMER MÉXICO IAP



FACEBOOK LIVE
FEDERACIÓN MEXICANA DE
ALZHEIMER

MIÉRCOLES 19 DE JULIO
17:00HRS (CDMX)



FEDERACIÓN MEXICANA DE ALZHEIMER



ÚNETE A LA CHARLA
GRATUITA AQUI