



**C. JORDAN OLIVARES GARCIA**  
**Presente.**

En atención a su solicitud de información de fecha 02 de octubre de 2024, misma a la que se asignó el folio 212611924000072 y que a la letra dice:

*“De qué sustancias están hechas las proteínas beta amiloide y tau cuyo exceso ocasiona Alzheimer y otras demencias? o Dónde puedo encontrar esa información?”  
(sic)*

Al respecto, con fundamento en los artículos 2 fracción I, 6, 12 fracción VI, 16 fracciones I y IV, 150, 156 fracción II y IV de la Ley de Transparencia y Acceso a la Información Pública del Estado de Puebla; 1 y 4 fracción VII del Decreto del Honorable Congreso del Estado, por el que se crea el Organismo Público Descentralizado denominado “Universidad de la Salud”, sectorizado a la Secretaría de Educación del Gobierno del Estado, con personalidad jurídica y patrimonio propios, el cual tendrá vocación social y se enfocará a cubrir las necesidades educativas del nivel superior en materia de salud, mediante planes y programas de estudio de calidad, innovadores y con pertinencia sociocultural, enfocados a la protección de la salud, individual, familiar y comunitaria informa lo siguiente:

La Universidad de la Salud al promover e impulsar investigaciones en materia de salud informa lo siguiente: la Proteína beta amiloide (AB) están compuestos por fragmentos que derivan de la proteína precursora del amiloide (APP), una proteína transmembrana. Durante el procesamiento de APP, la acción de las enzimas B-secretasa y Y-secretasa genera fragmentos de AB, principalmente de 40 y 42 aminoácidos, conocidos como AB1-40 Y AB1-42. Estos fragmentos pueden permanecer en estado soluble, pero tienden a agregarse formando fibrillas, las cuales son tóxicas y constituyen el componente principal de las placas seniles observadas en la enfermedad de Alzheimer. Información que puede consultar en las siguientes bibliografías.

1. Selkoe, D.J., & Hardy, J. (2016). The amyloid hypothesis of Alzheimer’s disease at 25 year. EMBO Molecular Medicine, 8(6), 595-608. <https://doi.org/10.15252/emmm.201606210>
2. Villemagne, V. L., Fodero-Tavoletti, M. T., Masters, C. L., & Rowe, C.C. (2015). Tau imaging: Early progress and future directions. The Lancet Neurology, 14(1), 114-124. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70252-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70252-2)
3. Knopman, D. S., Jones, D. T., & Graff-Radford, J. (2021). Reassessing the amyloid cascade hypothesis of Alzheimer’s disease. The Lancet Neurology, 20(9), 767-775. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00244-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00244-4)
4. Chen, G. F., Xu, T. H., Yan, Y., Zhou, Y., Melcher, k., & Xu, H. E. (2017). Amyloid beta: Structure, biology and structure-based therapeutic development. Acta Pharmacologia Sinica, 38(9), 1205-1235. <https://doi.org/10.1038/aps.2017.28>
5. Long, J. M., & Holtzman, D. M. (2019). Alzheimer disease: An update on pathobiology and treatment strategies. Cell, 179(2), 312-339. <https://doi.org/10.1016/j.cell-2019.09.001>



La proteína tau es una proteína asociada a los microtúbulos (MAP) que se expresa principalmente en las neuronas, Su función principal es apoyar el ensamblaje y estabilización de lo microtúbulos, estructuras esenciales para el mantenimiento de la forma celular y el transporte axonal en las neuronas, Tau está compuesta por seis isoformas, que contienen repeticiones de unión a microtúbulos en el extremo C-terminal, divididas en isoformas con tres repeticiones (3R) y con cuatro repeticiones (4R), las cuales están involucradas en la degeneración neurofibrilar observada en enfermedades como Alzheimer. Información que puede consultar en las siguientes bibliografías.

1. Arriagada, J., & Álvarez, R. (2022). Proteínas tau como biomarcador en Alzheimer preclínico. ARS MEDICA: Revista de Ciencia Médicas, 47(2), 56-65. <https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00112>
2. Lqbal, K., Gong, C. X., & Liu, F. (2013). Hyperphosphorylation-induced tau oligomers. Frontiers in Neurology, 4, 112. <https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00112>
3. Wegmann, S., Biernat, J., & Mandelkow, E. (2021). A current vie won Tau protein phosphorylation in Alzheimer's disease. Current Opinion in Neurobiology, 69, 131-138. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2021.01.004>
4. Suárez-Calvet, M., Karikari, T. K, Ashton, N.J., Lantero Rodríguez, J., Milá-Alomá, M., Gispert, J. D., ... & Blennow, K. (2020). Novel tau biomarker phosphorylated at T181, T217 or T231 rise in the initial stages of the preclinical Alzheimer's continuum. EMBO Molecular Medicine, 12(4), e12921. <https://doi.org/10.15252/emmm.201912921>
5. Gu, J.L., & Lui, F. (2020). Tau in Alzheimer's Disease: Pathological Alterations and an Attractive Therapeutic Target. Current Medical Science, 40(6), 1009-1021. <https://doi.org/10.1007/s11596-020-2264-5>

Por último, se hace de su conocimiento que con fundamento en los artículos 169 y 170 de la Ley de Transparencia y Acceso a la Información Pública del Estado de Puebla, se señalan las causas por las que usted, puede recurrir la respuesta proporcionada.

**A T E N I A M E N T E**

"Un pueblo sano, hace una nación vigorosa"

C. Luciano Javier Martínez Pavón  
Secretario Administrativo y  
Titular de la Unidad de Transparencia