

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 los 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 view on 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.

ATENTAMENTE

"Un pueblo sano, hace una nación vigorosa"

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