



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS**

**FISIOPATOLOGIA III
SEGUNDA UNIDAD**

**TEMA:
DEMENCIA Y PARKINSON**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADUA**

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

DEMENCIA

DEFINICION:

La demencia, un síndrome de innumerables causas, afecta a más de 4 millones de estadounidenses y sus costos totales en la asistencia rebasan los 100 billones de dólares cada año. Se le ha definido como el deterioro de los procesos cognitivos que impide la realización de actividades de la vida cotidiana de manera satisfactoria. La pérdida de la memoria es la capacidad cognitiva (amnesia) más común que se presenta en los ancianos; la presenta el 10% de personas mayores de 70 años y 20 a 40% mayores de 85 años.

ETIOLOGIA:

- No reversibles 70%
- Reversibles 10%
- Alzheimer y vascular (principales)

FISIOPATOLOGIA:

- El comportamiento y los estados de ánimo son modulados por vías noradrenérgicas, serotoninérgicas y dopaminérgicas.
- Las señales colinérgicas son indispensables para las funciones de la atención y de la memoria.
- Disfunción de los hemisferios cerebrales, especialmente de la corteza asociativa, las formaciones del hipocampo y de las estructuras subcorticales y sus interconexiones en la sustancia blanca.
- Las lesiones de las vías corticoestriatales producen alteraciones conductuales:
 - ✓ Daño de corteza prefrontal: desorganización y falta de planificación, menor flexibilidad cognitiva y daño de la memoria de trabajo.

- ✓ Daño de corteza orbitofrontal: agresividad, euforia y pérdida de la concentración.
- ✓ Daño de corteza anterior del cíngulo: apatía, pérdida del habla y alteraciones de la comunicación verbal.

DATOS CLINICOS MAS RELEVANTES:

Deterioro de las funciones mentales superiores. Por lo menos en 3 áreas. Memoria más otros 2:

- Orientación
- Lenguaje
- Calculo
- Pensamiento
- Praxias (actos complejos)
- Gnosias (percepciones complejas)

DIAGNOSTICO:

- Clínico
- Minimental test: Normal 24-30.
- Deterioro leve 19-23, Moderado 14-18, Grave <14
- Laboratorio e imagen para descartar causas reversibles

CRITERIOS	DEMENCIA FRONTOTEMPORAL	ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY	DEMENCIA POR ALCOHOLISMO
DEFINICION	Degeneración lobular frontotemporal	Enfermedad neurodegenerativa	Enfermedad cerebro-vascular isquémica o hemorrágica	Enfermedad por deterioro cognitivo	Consumo prolongado y abusivo de alcohol
DEBUT	Apatía, introspección y lenguaje precario	Pérdida de memoria	Es súbita con apatía, caídas y debilidad focal	Alucinaciones visuales, delirium y parkinsonismo	Alcoholismo o síndrome de abstinencia
MENTAL	Afección frontal Ejecutiva y del lenguaje	Dificultad para recordar cosas	Afección frontal y cognitiva y enlentecimiento	Afección frontal y preserva de la memoria	Pérdida de memoria y afecta el lenguaje
PSQUIATRIA	Apatía, desinhibición euforia y depresión	Al inicio normal y posterior depresión	Apatía, delirios y ansiedad	Alucinaciones visuales, depresión y delirios	Insomnio, depresión y ansiedad
NEUROLOGIA	Oftalmoplejia, rigidez axial y enf. Neurona motora	Inicia normal	Enlentecimiento motor y espasticidad	parkinsonismo	Pérdida progresiva de la visión
IMAGEN	Atrofia frontal, con preservación del lóbulo temporal	Atrofia cortical o hipocampal	Infartos corticales y o subcorticales	Atrofia parietal posterior, hipocampos mayores	Atrofia cerebral, de circumboluciones
TIPS	Atrofia frontal	Causa más común de demencia	Demencia post infarto	Alucinaciones	Deficiencia de vit. B y tiamina

ENFERMEDAD DE PARKINSON

DEFINICION:

La enfermedad de Parkinson (PD, Parkinson disease) ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurodegenerativas sólo después de la enfermedad de Alzheimer (AD, Alzheimer disease). Se calcula que en Estados Unidos, en promedio, un millón de personas tienen la enfermedad de Parkinson y que a nivel mundial afecta a cinco millones de personas. La PD ataca varones y mujeres de todas las razas, ocupaciones y países. La media de edad en que comienza es de unos 60 años, pero se han identificado casos en individuos que tienen entre 20 y 29 años y otros todavía más jóvenes. La frecuencia con que aparece la enfermedad aumenta con el envejecimiento, y con base en los cálculos demográficos de poblaciones se sabe que en los decenios futuros su prevalencia se incrementará impresionantemente.

ETIOLOGIA:

Casi todos los casos de PD son de tipo esporádico (85 a 90%) y se desconoce su causa. Los estudios en gemelos sugieren que es posible que los factores ambientales intervengan en grado más importante en personas mayores de 50 años, en tanto que los factores genéticos son más trascendentes en personas de menor edad. La información epidemiológica sugiere que hay un mayor peligro después de exposición a plaguicidas, vivir en zonas rurales y beber agua de pozos, y un menor riesgo con el tabaquismo (cigarrillos) y la cafeína. Sin embargo, no se ha probado que algún factor ambiental cause PD.

FISIOPATOLOGIA:

Las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (SN) pars compacta hacen parte de la vía nigraestriatal que se proyecta hacia los ganglios basales, en donde regulan la actividad de neuronas estriatales cuyas eferencias modulan la actividad del tálamo de forma directa o indirecta. La vía indirecta normalmente es inhibida por la liberación de dopamina en los receptores D2 de las neuronas estriatales (núcleo caudado y putamen), esta inhibición se pierde en la EP por la deficiencia de dopamina, haciendo que se desinhiban las neuronas estriatales, las cuales a su vez

inhiben el globo pálido externo (GPe) que normalmente inhibe el núcleo subtalámico (NST), dando como resultado la desinhibición de este último. EL NST envía proyecciones glutamatérgicas hacia la SN pars reticulata y al globo pálido interno (GPi), desde donde se inhibe los núcleos talámicos que se proyectan hacia la corteza cerebral, lo que en últimas resulta en una disminución de la actividad locomotora y la consiguiente bradicinesia,. Por otra parte, la vía directa normalmente es excitada por la liberación de dopamina sobre los receptores D1 de las neuronas estriatales, esta excitación se pierde en la EP dando lugar a la inhibición de las neuronas estriatales, las cuales a su vez inhiben el GPi y la SN pars reticulata que normalmente inhiben la actividad del tálamo, por lo que éste último queda libre para enviar impulsos excitatorios a la corteza motora y generando así la actividad motora en forma de temblor

DATOS CLINICOS MAS RELEVANTES

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad de Parkinson se caracteriza por temblor en reposo, rigidez, bradicinesia y deficiencias de la locomoción conocidas como los “signos cardinales” de la misma. Otras manifestaciones incluyen rigidez de la marcha, inestabilidad postural, dificultad del habla, perturbaciones del sistema autónomo, alteraciones de la función sensitiva, cambios en el ánimo, insomnio, deficiencias cognitivas y demencia senil, trastornos que integran el llamado cuadro no dopaminérgico, porque no ceden ni mejoran con la administración de fármacos dopaminérgicos.

Entre las manifestaciones histopatológicas, los signos definitivos del trastorno son la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra pars compacta (SNc, substantia nigra pars compacta); disminución de la cantidad de dopamina en núcleos estriados e inclusiones de proteínas citoplásmicas conocidas como cuerpos de Lewy.

DIAGNOSTICO:

Los ganglios basales desempeñan una función importante en la regulación del comportamiento motor normal. En la actualidad se sabe que también intervienen para modular las funciones emocionales y cognitivas. Entre las formas de

parkinsonismo, la más común es la enfermedad de Parkinson (en promedio, 75% de los casos). Desde el punto de vista histórico, se hacía el diagnóstico de la enfermedad con base en la presencia de dos de los tres componentes del síndrome (temblor, rigidez y bradicinesia). Sin embargo, los estudios postmortem detectaron que existía un error de 24% en el diagnóstico cuando se utilizaban los criterios mencionados. Más adelante, los estudios de correlación clinicopatológica señalaron que había mayor posibilidad de que el parkinsonismo que incluía temblor en reposo, asimetría y una respuesta buena a la levodopa, permitían anticipar un diagnóstico patológico certero.

Con los criterios anteriores revisados (conocidos como los criterios del banco encefálico de Inglaterra), el diagnóstico clínico de PD se confirma en los procedimientos patológicos en 99% de los casos.

TRATAMIENTO:

a levodopa se administra sistemáticamente en combinación con un inhibidor de la monoaminoxidasa para evitar su metabolismo en tal zona permitiendo la formación de la dopamina, y evitar la aparición de náuseas y vómitos por la activación de receptores dopaminérgicos en el área postrema, en que no están protegidos por la BBB. En Estados Unidos, la levodopa se combina con la carbidopa, inhibidor de la dopa descarboxilasa, en tanto que en otros países se combina con benserazida. La levodopa también se distribuye en la presentación de liberación controlada y en combinación con un inhibidor de la catecol-orto-metiltransferasa (COMT, catechol-Ortho-methyl transferase). La levodopa sigue siendo el tratamiento sintomático más eficaz en PD y el fármaco normativo con el cual se comparan los nuevos tratamientos. Ningún tratamiento médico o quirúrgico actual genera beneficios contra los parkinsonismos mayores que los que se obtienen con la levodopa.