

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

SAN CRISTÓBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

MATERIA: FISIOPATOLOGÍA III

**DOCENTE: DR LUISVIN IRVIN JUÁREZ
GUTIÉRREZ**

ALUMNO: MARCOS GONZÁLEZ MORENO

SEMESTRE Y GRUPO: 4°A

TEMA:

“FISIOPATOLOGIA DEL PARKINSON”

Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno crónico y progresivo, que se manifiesta por una combinación variable de temblor, rigidez, bradicinesia y una alteración característica de la marcha y postura.

LA ENFERMEDAD DE PARKINSON
El mal de Parkinson en la mayoría de los casos se presenta después de los 50 años. Es uno de los problemas del sistema nervioso más comunes en adultos mayores, y aunque en Nicaragua no existen estadísticas oficiales sobre la prevalencia de la enfermedad, la Asociación Nicaragüense de pacientes con Parkinson estima que en el país hay entre 300 y 500 casos.

SÍNTOMAS GENERALES

- Pardeo lento.
- Falta de expresión facial.
- Músculos rígidos.
- Postura encorvada.
- Presión arterial baja al levantarse.
- Deterioro cognitivo: disminución de la capacidad para realizar varias tareas y/o concentrarse y posible reducción del funcionamiento intelectual.
- Problemas con el equilibrio y la marcha.
- Voz monótona, hablado lento.
- Dificultad para tragar.
- Trastornos del estado de ánimo: depresión y ansiedad.

SÍNTOMAS MOTORES
Ocurren generalmente cuando las extremidades no se están moviendo, lo que se denomina temblor en reposo.

Bradicinesia (lentitud en los movimientos): desaceleración o pérdida de los movimientos espontáneos y voluntarios.

Rigidez: inflexibilidad inusual en una extremidad u otra parte del cuerpo.

Inestabilidad postural: problemas al estar de pie o al caminar, o disminución del equilibrio y la coordinación.

Pueden además aparecer otros síntomas físicos, como dificultades en la marcha y una disminución de las expresiones faciales, debido a la misma perturbación de los movimientos que provocan el conocido temblor y la lentitud.

FUENTE: The Michael J. Fox Foundation for Parkinson research.

Fisiopatología

La característica patológica de esta enfermedad es la pérdida pronunciada de neuronas productoras de dopamina que se localizan en la sustancia nigra pars compacta (SNpc); estas células normalmente liberan dopamina en sus terminales axónicas en el cuerpo estriado y forman parte del sistema extrapiramidal de regulación motora, por lo mismo, su pérdida se traduce en los trastornos del movimiento antes descritos.

El desarrollo de la forma idiopática de la EP se ha asociado con la exposición a factores ambientales, aunque también hay formas familiares o hereditarias; en estos casos la enfermedad se ha asociado a mutaciones en los genes que codifican para proteínas como -sinucleína y parkina

En los pacientes que carecen de una clara carga genética los mecanismos patogénicos son difíciles de entender, debido a la variedad de factores que participan, entre los que están tóxicos ambientales, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial

Un componente importante de los cuerpos de Lewy son los filamentos de -sinucleína, que es una de las proteínas de la que hasta ahora no se tienen bien definidas sus funciones.

El metabolismo de la dopamina

En condiciones de pH normal, las neuronas dopaminérgicas se exponen a estrés oxidativo por el metabolismo propio de la dopamina, que produce varias moléculas que actúan como neurotóxicas endógenas tales como: la dopamina-quinona, los radicales superóxido, y el peróxido de hidrógeno.

Los cuerpos de Lewy son inclusiones eosinófilas que se encuentran entre las células de la sustancia nigra de pacientes diagnosticados con parkinsonismo; estos se habían considerado marcadores patológicos de la enfermedad de Parkinson, pero fueron desestimados al encontrarse en otras áreas cerebrales por el envejecimiento normal, además de en cerebros de pacientes con enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer y demencia con cuerpos de Lewy (DCL).

Genes

Tres genes han sido asociados con la enfermedad de Parkinson e implicados en la formación de los cuerpos de Lewy: PARK1, PARK2 y PARK5, estos genes codifican para la síntesis de las proteínas: -sinucleína, parkina y la hidrolasa C-terminal de ubiquitina L1 (UCHL1), respectivamente; estas dos últimas proteínas participan en el sistema proteosómico de la ubiquitina encargado de regular la concentración de las proteínas en las células T

El conocimiento del efecto destructivo de la auto-oxidación de la dopamina y consecuentemente la formación de radicales libres, nos brinda una perspectiva inmediata: la prevención de la enfermedad de Parkinson va de la mano de la disminución del proceso oxidativo y los efectos de los radicales libres. Para esto se cuenta con diversos antioxidantes como son las vitaminas y quelantes naturales de radicales libres como es la melatonina.

