

Mi Universidad

Nombre del alumno:

Leticia Desiree Morales Aguilar

Nombre del tema: Infografías.

Parcial : III

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Dra. Guillermo Del Solar Villarreal.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

2° Semestre

INTRODUCCION

PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es un tipo de trastorno del movimiento. Ocurre cuando las células nerviosas (neuronas) no producen suficiente cantidad de una sustancia química importante en el cerebro conocida como dopamina. Algunos casos son genéticos pero la mayoría no parece darse entre miembros de una misma familia.

Los síntomas comienzan lentamente, en general, en un lado del cuerpo. Luego afectan ambos lados. Algunos son:

Temblor en las manos, los brazos, las piernas, la mandíbula y la cara

Rigidez en los brazos, las piernas y el tronco

Lentitud de los movimientos

Problemas de equilibrio y coordinación

A medida que los síntomas empeoran, las personas con la enfermedad pueden tener dificultades para caminar o hacer labores simples. También pueden tener problemas como depresión, trastornos del sueño o dificultades para masticar, tragar o hablar.

No existe un examen de diagnóstico para esta enfermedad. Los doctores usan el historial del paciente y un examen neurológico para diagnosticarlo.

ALZHEIMER

Las mutaciones en los genes para la proteína precursora del amiloide, presenilina I y presenilina II pueden conducir a formas autosómicas dominantes de enfermedad de Alzheimer, habitualmente con inicio presenil. En los pacientes afectados, el procesamiento de la proteína precursora amiloide está alterado y conduce al depósito y la agregación fibrilar de beta-amiloide. Esta sustancia es el principal componente de las placas seniles, que consisten en prolongaciones axónicas o dendríticas degeneradas, astrocitos y células gliales que rodean un núcleo amiloide. El Beta-amiloide también puede alterar las actividades de la cinasa y la fosfatasa de manera que con el tiempo conducen a la hiperfosforilación de tau (una proteína que estabiliza los microtúbulos) y la formación de ovillos neurofibrilares.

Otros determinantes genéticos incluyen a los alelos de la apolipoproteína (apo) E (epsilon). Las proteínas apo E influyen en el depósito de beta-amiloide, la integridad del citoesqueleto y la eficiencia de la reparación neuronal. El riesgo de enfermedad de Alzheimer está sustancialmente aumentado en las personas con 2 alelos epsilon-4 y puede estar disminuido en aquellas que tienen el alelo epsilon-2. Para las personas con 2 alelos epsilon-4, el riesgo

de desarrollar la enfermedad de Alzheimer a los 75 años es de aproximadamente 10 a 30 veces mayor que la de las personas sin el alelo.

Los factores de riesgo vasculares, como la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia y el tabaquismo, pueden aumentar el riesgo de enfermedad de Alzheimer. Evidencia creciente sugiere que el tratamiento agresivo de estos factores de riesgo tan temprano como en la mitad de la vida puede atenuar el riesgo de desarrollar deterioro cognitivo en la edad avanzada.

No se ha establecido la relación de otros factores, como los bajos niveles hormonales y la exposición a metales, con la enfermedad de Alzheimer.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

La neuralgia del trigémino generalmente es causada por

Compresión del nervio trigémino en su raíz por un asa aberrante de una arteria intracraneal (p. ej., arteria cerebelosa anteroinferior, arteria basilar ectásica)

Menos a menudo, por un asa venosa que comprime el V nervio craneal (trigémino) en la zona de entrada de su raíz en el tronco encefálico

Otras causas menos frecuentes incluyen la compresión por un tumor, una malformación arteriovenosa, un aneurisma y, ocasionalmente, una placa de esclerosis múltiple en la zona de entrada de la raíz (en general en pacientes más jóvenes), pero estas causas en general se distinguen por los déficits sensitivos y de otro tipo asociados.

Otros trastornos que producen síntomas similares (p. ej., la esclerosis múltiple) a veces son considerados neuralgia del trigémino y otras no. Lo importante es reconocer la causa.

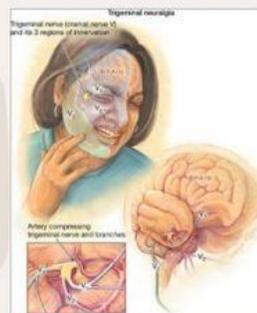
El mecanismo no está claro. Una teoría sugiere que la compresión del nervio produce una desmielinización local, que puede conducir a la generación de impulsos ectópicos (transmisión efaptica) e/o a la desinhibición de las vías centrales para el dolor que incluyen el núcleo espinal del trigémino.

Neuralgia del trigémino

Si tienes neuralgia del trigémino, incluso la estimulación leve del rostro, como al lavarte los dientes o al maquillarte, puede desencadenar un dolor atroz repentino.

Etiología

La neuralgia del trigémino es una afección que provoca sensaciones dolorosas similares a una descarga eléctrica en un lado de la cara. Esta afección de dolor crónico afecta el nervio trigémino, que transmite las sensaciones de la cara al cerebro.

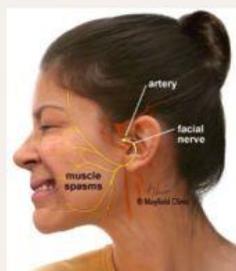
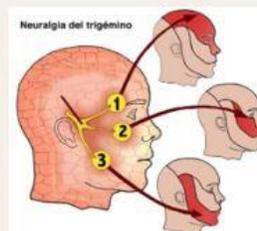


SINTOMAS

- Episodios de dolor intenso, fulgurante o punzante que puede percibirse como una descarga eléctrica
- Ataques espontáneos de dolor o ataques desencadenados por actos como tocarse el rostro, masticar, hablar o lavarse los dientes
- El problema suele ser el contacto entre un vaso sanguíneo normal (en este caso, una arteria o una vena) y el nervio trigémino ubicado en la base del cerebro.

SINTOMAS

- Ataques de dolor que duran desde unos pocos segundos hasta varios minutos
- Dolor que se presenta con espasmos faciales
- Episodios de varios ataques que duran días, semanas, meses o más (algunas personas atraviesan períodos en que no sienten ningún dolor)



Diagnóstico

- Tipo. El dolor relacionado con la neuralgia del trigémino es repentino, sorpresivo y breve.
- Ubicación. Las partes del rostro afectadas por el dolor le indicarán al médico si el nervio trigémino está afectado.
- Desencadenantes. En general, el dolor relacionado con la neuralgia del trigémino se produce al comer, al hablar, por un leve roce del rostro o incluso al sentir una brisa de aire fresco.

Medicamentos

- Anticonvulsivos
- Espasmolíticos. Los mio relajantes, como el baclofeno
- Inyecciones de bótox.

CIRUGIA

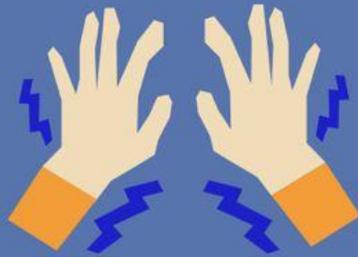
- Descompresión microvascular.
- Radiocirugía estereotáctica del cerebro (bisturí de rayos gamma).
- Inyección de glicerol.
- Compresión con globo.

PARKINSON



ES:

una alteración degenerativa de los núcleos basales que produce combinaciones variables de temblor, rigidez, acinesia/bradicinesia y cambios posturales.



ETIOLOGIA:

Aunque se desconoce la causa de la enfermedad de Parkinson, se piensa que casi todos los casos son provocados por una interacción entre factores ambientales y genéticos.

ETIOLOGIA:

Las mutaciones en un segundo gen que codifica la proteína parkina se relacionan con una variante autosómica recesiva de inicio temprano. La parkina actúa como una enzima (p. ej., ubiquitina ligasa) en el sistema de conjugación de la ubiquitina, que tiene como objetivo destruir proteínas defectuosas y con plegamiento anómalo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- La rigidez
- Bradicinesia
- Movimientos faciales emocionales y voluntarios
- Disfunción cognitiva
- Demencia (manifestación tardía).

TRATAMIENTO

- levodopa
- Agonistas del receptor de dopamina
- inhibidor de la monoaminoxidasa

TRATAMIENTO

Los antiparkinsonianos actúan disminuyendo la capacidad funcional del sistema dopaminérgico hipoactivo o reduciendo la influencia excesiva de las neuronas colinérgicas excitadoras.

EFECTO ADVERSO

Un efecto adverso tardío del tratamiento con levodopa es el llamado fenómeno de fluctuaciones paroxísticas (on-off), en el cual se presentan cambios frecuentes, abruptos e impredecibles del desempeño motor durante el día. Estas fluctuaciones incluyen períodos de "encendido" con y sin discinesia y períodos de bradicinesia (la respuesta de "apagado").

CONCLUSION

PARKINSON

La enfermedad de Parkinson no tratada es incapacitante y lleva a una muerte prematura. Los pacientes tratados mejoran claramente de los síntomas, la respuesta a los tratamientos es diversa y por ello el pronóstico de cada caso dependerá de la tolerancia a los tratamientos y su eficacia en cada caso, así como la terapia y ejercicios que el paciente pueda y deba realizar.

Los medicamentos controlan los síntomas principalmente mediante el incremento de los niveles de dopamina en el cerebro. En ciertos momentos durante el día, los efectos provechosos de los medicamentos a menudo desaparecen y los síntomas pueden retornar.

ALZHEMER

El Alzheimer todos alguna vez en nuestra vida hemos escuchado hablar de él, y es que páginas en internet y libros nos mencionan que se trata de la pérdida de la memoria y algunas funciones cognitivas que pueden interferir con la vida normal de una persona. Si bien, el Alzheimer no solo se da por el envejecimiento sino también por otros factores y en E muchas personas menores de 65 años comienzan a presentar signos de Alzheimer en etapa temprana comenzando solo con pérdida de memoria leve.

Los científicos no saben con exactitud el mecanismo de este padecimiento, pero ellos han llegado a la conclusión de que esta enfermedad afecta al cerebro impidiendo que las neuronas se logren comunicar de forma correcta entre ellas, así poco a poco se va aminorando la capacidad de las neuronas y con el paso del tiempo estas mueren causando un daño grave e irreversible en el cerebro. Estudios obtenidos a través de autopsias de personas que fallecen y que padecieron esta enfermedad muestran que las personas desarrollan algo que se llama placas y ovillos, las placas se acumulan en los espacios entre las células nerviosas y los ovillos que son fibras se acumulan dentro de las células, así que se sospecha que ambas estructuras anormales son las responsables del daño a las neuronas, diciendo que estas se encargan de bloquear las funciones de las neuronas alterando así un proceso muy importante de comunicación principalmente, y se ha observado que las placas y los ovillos se propagan a la corteza del cerebro mientras más avanza el Alzheimer.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

La neuralgia del trigémino (NT) es un dolor facial atribuible a una lesión o patología del nervio trigémino que afecta al menos a una de sus ramas y que se caracteriza por la aparición de paroxismos de dolor de breve duración, que se describen como una descarga eléctrica, punzante o lancinante. Aunque existen unos criterios diagnósticos bien definidos, muchos pacientes con dolor facial intenso sin una causa subyacente evidente son erróneamente diagnosticados de NT. Por otro lado, esta entidad es confundida con frecuencia con el dolor de origen dental, y ello conduce a exploraciones y tratamientos innecesarios.

Bibliografía

Norris. (10 edición). *PORTH; FISIOPATOLOGIA*.