



Nombre del Alumno: ANA JOCABET GARCIA VELAZQUEZ

Actividad: ESQUEMAS

Nombre de la Materia: FISIOPATOLOGÍA

Nombre del profesor: Dr. GUILLERMO DEL SOLAR VILLAR

TAPACHULA CHIAPAS, A 04 DE JUNIO DEL 2023

INTRODUCCIÓN

En este trabajo vamos hablar sobre los siguientes temas vistos en este parcial Parkinson donde vimos desde su definición, etiología, epidemiología, fisiopatología, manifestaciones y tratamiento hablaremos un poco ya que después se encontrara el trabajo más desarrollado con todos los puntos mencionados es un trastorno progresivo que afecta el sistema nervioso y las partes del cuerpo controladas por los nervios los síntomas aparecen lentamente el primero puede ser un temblor apenas perceptible en una sola mano los temblores son habituales, aunque el trastorno también puede causar rigidez o una disminución del movimiento en las etapas iniciales de la enfermedad de Parkinson, el rostro puede tener una expresión leve o nula es posible que los brazos no se balanceen cuando camina el habla puede volverse suave o incomprensible los síntomas de la enfermedad de Parkinson se agravan a medida que la afección evoluciona a pesar de que la enfermedad de Parkinson no tiene cura, los medicamentos podrían mejorar notablemente los síntomas. En ocasiones, el proveedor de atención médica puede sugerir una cirugía para regular determinadas zonas del cerebro y mejorar los síntomas.



ENFERMEDAD DE PARKINSON

DEFINICION: TRASTORNO NEUROGENERATIVO PROGRESIVO Y CRONICO, SE PRODUCE POR LA DEGENERACION DE LAS NEURONAS PRODUCTORAS DE DOPAMININAS EN LA PARS COMPACTA DE LA SUSTANCIA NEGRA.

NUEVA DEFINICION DE ENFERMEDAD DE PARKINSON. ENFERMEDAD DEGENERATIVA DE CURSO INEXORABLE PROGRESIVA Y MULTISISTEMICA, CON COMPROMISO DE VARIOS SISTEMAS MONOAMINERGICOS (DOPAMINERGICO, NORADRENERGICO Y SEROTONINERGICO).

GENERALIDADES

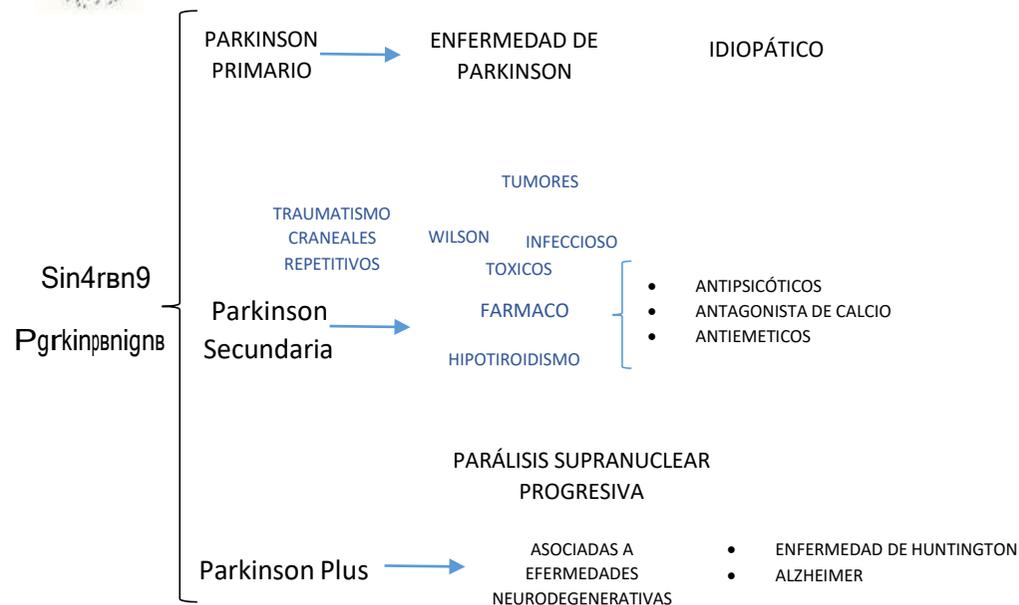
HISTORIA: EN 1817, EL MÉDICO INGLÉS JAMES PARKINSON DESCUBRE LO QUE ÉL LLAMA LA "PARALISIS AGITANTE O TEMBLOROSA" DONDE RELATA SEIS CASOS CLÍNICOS CARACTERIZADOS POR TEMBLOR, MARCHA FESTINANTE CON PROPULSION Y LENTITUD DE LOS MOVIMIENTOS.

EPIDEMIOLOGIA: ES LA SEGUNDA ENFERMEDAD NEUROGENERATIVA MÁS FRECUENTE DESPUES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, AFECTA MÁS DEL 1% DE LA POBLACIÓN POR ENCIMA DE LOS 65 AÑOS Y ES LIGERAMENTE MÁS FRECUENTE EN EL VARÓN.

ETIOLOGIA:

- 5% DE LOS CASOS SON GENÉTICA (GEN LRRK2 PK HEREDITARIOAUTOSÓMICA DOMINANTE) O (GEN PARKIN, DJ-1 y PINK1 PK HEREDITARIOAUTOSÓMICA RECESIVO) α SINUCLEINA ES EL COMPONENTE MAYORITARIO DE LOS CUERPOS DE LEWY (HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE CON UN DEBUT ~ 50 AÑOS), PARKIN CAUSA GENÉTICA MÁS COMÚN EN FORMAS FAMILIARES DE EP, EL RESTO ES DESCONOCIDO.
- FACTOR AMBIENTAL COMO CONTAMINANTES MPTP, METALES NEUROTOXICOS (MERCURIO, ALUMINIO) ALCHOLISMO, TABAQUISMO, PEPTISIDAS, TRAUMATISMO CRANEAL.
- No diferencia significativa en: sexo, raza, geografía.

CLASIFICACION



FACTORES DE RIESGO

MAYOR RIESGO:

- EDAD
- ANTECEDENTES FAMILIARES
- EXPOSICIÓN: AGUA DE POZO Y PLAGUICIDAS
- LESIONES CEFÁLICAS
- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA DURANTE EL SUEÑO REM
- CONSTIPACIÓN
- DEPRESIÓN

MENOR RIESGO:

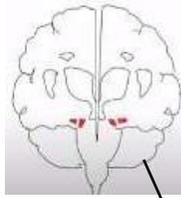
- Cafeína
- Cigarrillos

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO

- EDAD AVANZADA
- HISTORIA FAMILIAR POSITIVA
- GEMELO MONOCIGOTO CON EP
- EXPOSICION A PESTICIDAS

PATOGENIA

SUSTANCIA NEGRA
SITUADO EN EL
MESENCEFALO.



DISMINUCION
DE DOPAMINA

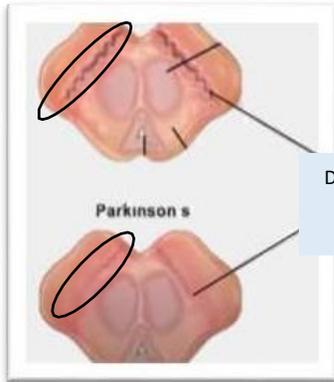
AUMENTO DE
ACH

ALTERACIONES
COGNITIVAS

PARS COMPACTA: ENVIA MENSAJES AL CUERPO ESTRIADO MEDIANTE NEURONAS DOPAMINERGICAS (VIA NIGROESTRIADA) ESTIMULANDO EL CORTEX E INICIO DE MOVIMIENTOS.

HIPOCINESIA

DESPIGMENTACION
DE SUSTANCIA
NEGRA

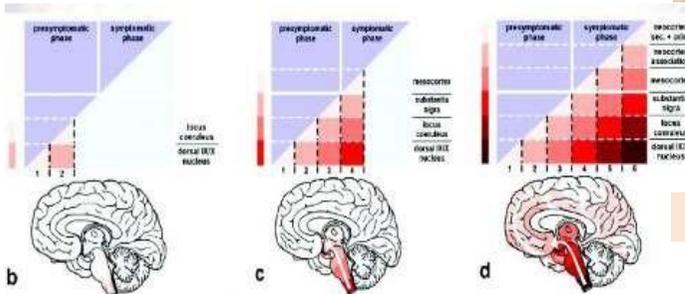


AYUDA A LA
CALIBRACION DE LOS
MOVIMIENTOS.

TEMBLOR



DESPIGMENTACIÓN DEL
LOCUS NIGER



LA DEGENERACION NEURONAL ESTA ACOMPAÑADO DE LA PATOLOGIA DE LEWY QUE CONSISTE EN AGREGADOS ANÓMALOS DE PROTEÍNA α

FISIOPATOLOGIA

LOS PRIMEROS DAÑOS DEL SNC SERIAN:

- DEGENERACION DEL NUCLEO MOTOR DEL NERVIIO VAGO Y DEL LOCUS COERULEUS.
- LUEGO SERIA EL DETERIORO DEL TALLO CEREBRAL Y CORTEZA CEREBRAL.

PATOGENEIJ MUERTE CEIUIAR

- ✓ ESTRÉS OXIDATIVO INCREMENTADO
- ✓ ALTERACION FUNCION MITOCONDRIAL
- ✓ EXCITOTOXICIDAD
- ✓ CITOTOXICIDAD Ca
- ✓ OXIDO NITRICO
- ✓ FALTA DE FACTORES TROFICOS

NEUROEEGENERACIÓN

- ✓ DISMINUCION DE POTENCIAL DE MEMBRANA
- ✓ MITOCONDRIAL APERTURA DE POROS PERMEABLES
- ✓ LIBERACION DE FACTORES QUE INICIAN LA
- ✓ APOPTOSIS

EVOLUCION PROGRESIVA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON



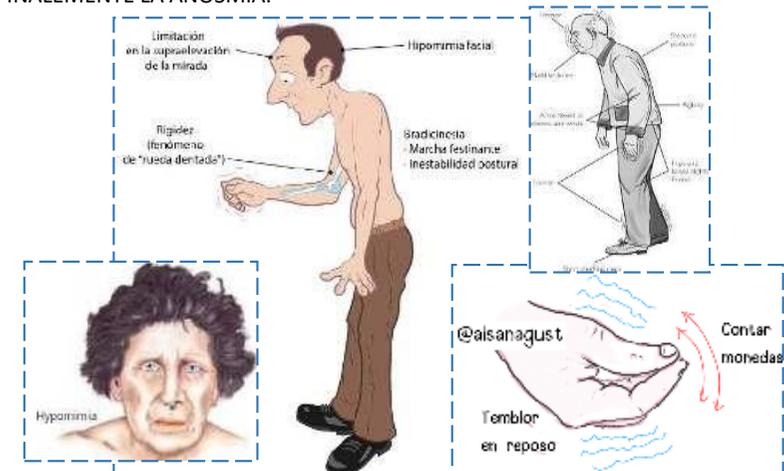
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

CARDINALES	MOTORAS	NO MOTORAS
<ul style="list-style-type: none"> BRADICINESIA TEMBLOR EN EL REPOSO RIGIDEZ INESTABILIDAD POSTURAL 	<ul style="list-style-type: none"> MICROGRAFÍA FACIES DE MÁSCARA DISMINUCIÓN DEL PARPADEO BABEO HIPOFONÍA DISFAGIA 	<ul style="list-style-type: none"> ANOSMIA ALT. SENSITIVAS (DOLOR) TRASTORNOS DEL ANIMO (DEPRESION, ANSIEDAD) ALT. DEL SIST. AUTÓNOMO: ALT. DEL SUEÑO ALT. DEL TUBO DIGESTIVO ALT. DE VIAS GENITOURINARIO DISFUNCION SEXUAL DETERIORO COGNITIVO/DEMENCIA

- TEMBLOR EN REPOSO** ES UN TEMBLOR DE 4 A 6 HZ QUE SE OBSERVA EN UNA EXTREMIDAD COMPLETAMENTE EN REPOSO, DISMINUYE CUANDO SE INICIA EL MOVIMIENTO, AUMENTO CON LAS EMOCIONES, DESAPARECE DURANTE EL SUEÑO. APARECE MAYORMENTE EN PARTE DISTAL. EMPIEZA CON LAS MANOS O DEDOS, CONOCIDO COMO "CUENTA DINERO". TAMBIÉN PUEDE AFECTAR LAS PIERNAS, LOS LABIOS, LA MANDÍBULA Y LA LENGUA. EL TEMBLOR CLÁSICO ES REGULAR Y RÍTMICO.
- BRADICINESIA** LENTITUD DE LOS MOVIMIENTOS VOLUNTARIOS, CARACTERIZADO POR LA DIFICULTAD DE LAS ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA, DIARIA COMO, AFEITARSE, VESTIRSE, COMER Y CAMINAR, Y ASOCIADOS A DISMINUCIÓN DE LOS MOVIMIENTOS AUTOMÁTICOS COMO, LA FACIES INEXPRESIVA, LENGUAJE MONÓTONO, HIPÓFONO, MICROGRAFÍA, DISARTRIA, DISMINUCIÓN DEL PARPADEO, LA DEGLUCIÓN Y LA MASTICACIÓN. AL PROGRESAR LA BRADICINESIA SE HACEN DIFÍCILES MOVIMIENTOS TAN SIMPLES COMO LEVANTARSE DE UNA SILLA O DARSE LA VUELTA EN LA CAMA.
- RIGIDEZ EN MUSCULOS** O HIPERTONIA DEL MUSCULO O "RESISTENCIA DEL TUBO DE PLOMO" SE ENTIENDE COMO LA RESISTENCIA QUE ENCUENTRA EL EXAMINADOR AL MOVER PASIVAMENTE UNA EXTREMIDAD. ESTA RESISTENCIA

AFECTA POR IGUAL A MÚSCULOS EXTENSORES Y FLEXORES Y A VECES ESTÁ SUJETA A INTERRUPCIONES RÍTMICAS, SE DENOMINA RIGIDEZ EN RUEDA DENTADA. SU AUMENTO SE HACE MANIFIESTO SI MUEVE VOLUNTARIAMENTE EL LADO OPUESTO(SINCINESIA)

- PERDIDA DEL EQUILIBRIO CAUSANDO CAÍDAS FÁCILES. Y INESTABILIDAD DE LA POSTURA** A VECES, EL TRONCO SE DESPLAZA HACIA UN LADO DE FORMA PERSISTENTE (SÍNDROME DE PISA) O HACIA DELANTE (CAMPTOCORMIA). ESCASO BALANCEO DE BRAZOS.
- MARCHA FESTINANTE** ARRASTRA LOS PIES, CON PASOS CORTOS Y CADA VEZ MÁS RAPIDOS. TAMBIÉN PUEDEN EXISTIR BLOQUEOS DE LA MARCHA (FENÓMENO DE «CONGELACIÓN»), DEFINIDOS POR LA DIFICULTAD PARA INICIAR O CONTINUAR UN RITMO DE PASOS NORMAL.
- ALTERACIONES COGNITIVAS** PRESENTAN FALTA DE MEMORIA, DEMENCIA, SE ASOCIA CON FRECUENCIA A ALUCINACIONES VISUALES Y SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA E INSOMNIO EN POR LAS NOCHES, CON PESADILLAS.
- OTRAS MANIFESTACIONES** DEPRESIÓN ES OTRA ALTERACIÓN NO MOTORA FRECUENTE, COMO TAMBIÉN LA APATÍA Y LA FATIGA. ESTREÑIMIENTO, A VECES GRAVE, DIFICULTADES EN LA MICCIÓN, SIALORREA O SALIVACIÓN EXCESIVA POR DEFECTO DE LA DEGLUCIÓN QUE A LARGO PLAZO CONLLEA A UNA DESNUTRICION. SÍNTOMAS SENSITIVOS, COMO PRESENCIA DE DOLOR Y FINALMENTE LA ANOSMIA.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS MÁS IMPORTANTES

- Inicio insidioso
- Curso progresivo
- Compromiso inicial unilateral
- Asimetría
- Presencia de temblor de reposo
- Respuesta favorable a levodopa
- No antecedentes de causas secundarias
- No otros signos neurológicos

DIAGNOSTICO

NO HAY UN EXAMEN ESPECIFICO PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

1. ANMNESIS (2 A 3 SINTOMAS MOTORES) Y EVALUACION FISICA. ENTREVISTAR SIEMPRE CON LA PAREJA/CUIDADOR
2. CRITERIOS DEL BANCO DE CEREBROS DE LA UNITED KINGDOM PD SOCIETY

PASO 1

- BRADICINESIA
- AL MENOS 1...
- RIGIDEZ
- TEMBLOR DE 4-6 HZ EN REPOSO
- INESTABILIDAD POSTURAL
 - ✓ NO VISUAL
 - ✓ NO VESTIBULAR
 - ✓ NO CEREBELOSA
 - ✓ NO SENSORIAL

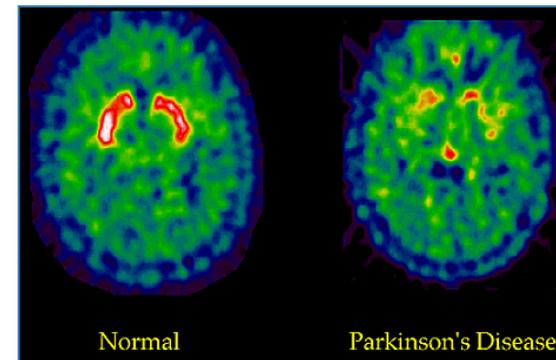
PASO 2—EXCLUSIÓN

- PROGRESIÓN ESCALONADA
- LESIONES CEFÁLICAS
- ENCEFALITIS
- SIGNOS CEREBELOSOS
- SNA PRECOZ, SEVERO
- DEMENCIA PRECOZ, SEVERA
- SIGNO DE BABINSKI
- TUMOR / HIDROCEFALIA
- NO RESPONDE A DOPA
- MPTP

- CRISIS OCULÓGIRAS
- NEUROLÉPTICOS
- FAMILIAR
- REMISIÓN
- ESTRICTAMENTE UNILATERAL
- PARÁLISIS SUPRANUCLEAR DE LA MIRADA

PASO 3—RASGOS QUE REFUERZAN EL DIAGNÓSTICO

- APARICIÓN UNILATERAL
 - TEMBLOR EN REPOSO
 - TRASTORNO PROGRESIVO
 - ASIMETRÍA PERSISTENTE, PEOR EN EL LADO DE APARICIÓN
 - RESPUESTA A LEVODOPA DE 70-100%
 - SEVERAS DISCINESIAS INDUCIDAS POR LEVODOPA
 - HISTORIA >5 AÑOS DE RESPUESTA A LA LEVODOPA
 - CURSO DE LA ENFERMEDAD > 10 AÑOS
3. RESPUESTA FARMACOLOGICA DE LEVODO DURANTE 1 AÑO.
 4. SPECT CEREBRAL ES UN ESTUDIO DE IMAGEN DEL SISTEMA DOPAMINERGICO CON EL USO DE CT POR EMISION DE POSITRONES. TRANSPORTADOR DE LA DOPAMINA QUE EVIDENCIA UNA DISMINUCIÓN EN LA CAPTACIÓN DEL LIGANDO EN EL ESTRIADO.
 5. ECOGRAFÍA DE SUSTANCIA NEGRA MESENFÁLICA. SE APRECIA HIPERECOGENICIDAD EN EL 75-96% DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.



TRATAMIENTO

- EVITAR CONSUMO DE PROTEÍNAS
- **LEVODOPO** ES EL FÁRMACO MÁS EFICAZ EN EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO EN COMBINACION CON UN **INHIBIDOR DE LA DESCARBOXILASA PERIFERICA** PARA EVITAR SU METABOLIZACION PERIFERICA A DOPAMINA (CARBIDOPA/ BENSERAZIDA) LO CUAL EVITA EL DESARROLLO DE NAUSEAS, VOMITOS E HIPOTENSION ORTOSTATICA. SE INICIA EN DOSIS BAJAS CON AJUSTE LENTO.
 - ✓ SE INICIA CON DOSIS DE 50 mg 2 O 3 VECES AL DÍA, AUMENTÁNDOSE EN INCREMENTOS DE 50 mg CADA 10 A 15 DÍAS HASTA ALCANZAR LA MEJORÍA DESEADA.
 - ✓ FORMA DE ADMINISTRACIÓN
 - FASE INICIAL : C/12 HRS.
 - FASE INTERMEDIA : C/6-8 HRS
 - FASE AVANZADA : C/2-4 HRS
 - ✓ TRAS 5 AÑOS DE USO DE LEVODOPA 50% DE PACIENTES DESARROLLAN:FLUCTUASIONES MOTORAS. VIVEN 7-10 AÑOS MÁS Y CON MEJOR CALIDAD DE VIDA.
 - ✓ COMPLICACIONES: EN LOS PRIMEROS AÑOS DE TRATAMIENTO (ENTRE 3 A 5 AÑOS CON LEVODOPA, LOS PACIENTES CON EP RESPONDEN EN FORMA SOSTENIDA Y CONSISTENTE AL TRATAMIENTO QUE PERSISTE A LO LARGO DE TODO EL DÍA “LUNA DE MIEL DE LA LEVODOPA” PASADO EL TIEMPO, EL 50% DE LOS PX EXPERIMENTAN VARIACIONES. FLUCTUACIONES EN EL RENDIMIENTO MOTOR QUE SE ACENTÚAN CON EL PASO DEL TIEMPO Y DISQUINESIAS.



A MEDIDA QUE LA ENFERMEDAD AVANZA, EL BENEFICIO DE LA MEDICACIÓN SE VA ACORTANDO.

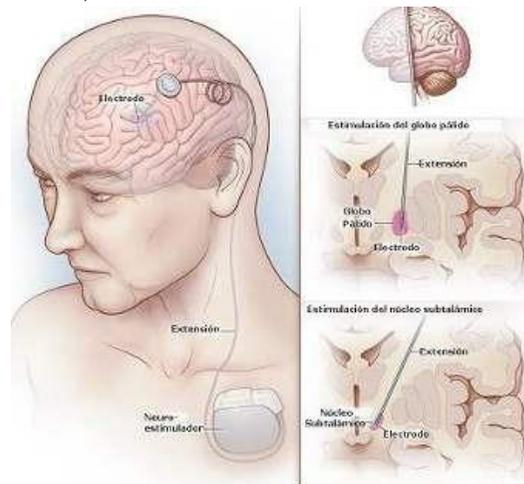
PERÍODO ON (PERÍODO DE CONEXIÓN A LA L-DOPA): PERÍODO DE BUENA MOVILIDAD O CON BUEN FUNCIONAMIENTO MOTOR.

PERÍODO OFF (PERÍODO DE DESCONEXIÓN A LA L-DOPA): PERÍODO DE MALA MOVILIDAD, EN EL CUAL SÓLO SE PUEDE MOVER LENTAMENTE O NO SE PUEDE MOVER DEL TODO.

- **AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS**: SE UTILIZAN EN MONOTERAPIA CUANDO EXISTE AFECTACIÓN LEVE-MODERADA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES JÓVENES « 70 AÑOS) Y ASOCIADOS A LEVODOPA EN FASES MODERADAS/AVANZADAS. EFECTOS SECUNDARIOS MÁS FRECUENTES SON INTOLERANCIA GASTROINTESTINAL INICIAL (NÁUSEAS), EDEMAS EN EXTREMIDADES INFERIORES.
 - ✓ ROPINIROL Y ROPINIROL SON ORALES.
 - ✓ ROTIGOTINA ÚNICO QUE SE ADMINISTRA CON UN PARCHES DE 24 HORAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA
 - ✓ INYECCIONES DE APOMORFINA EFICACIA COMPARABLE A LA LEVODOPA, PERO DEBE ADMINISTRARSE POR VIA PARENTERAL YA QUE SE METABOLIZA RAPIDO Y SE EXTENSA SI SE TOMA POR VO.
- **ANTAGONISTAS DEL CALCIO**: FLUNARIZINA, CINARIZINA, DILTIAZEM, VERAPAMILLO, AMIODARONA, AMLODIPINO, MANIDIPINO.
- **FARMACOS ANTICOLINÉRGICOS**: TRIHEXIFENIDILLO Y BIPERIDENO. LOS EFECTOS SECUNDARIOS SON SEQUEDAD DE BOCA, VISIÓN BORROSA, ESTREÑIMIENTO Y RETENCIÓN DE ORINA. TAMBIÉN PUEDEN PRODUCIR PÉRDIDA DE MEMORIA, ESTADOS CONFUSIONALES Y ALUCINACIONES, POR LO QUE SU USO HA DISMINUIDO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS Y DEBE EVITARSE EN PACIENTES DE MÁS DE 70 AÑOS. LOS ANTICOLINÉRGICOS, ADMINISTRADOS EN MONOTERAPIA, SON ÚTILES EN PACIENTES CON SÍNTOMAS LEVES, ESPECIALMENTE CUANDO PREDOMINA EL TEMBLOR. EL TRATAMIENTO CON ANTICOLINÉRGICOS NO DEBE SUSPENDERSE NUNCA DE MANERA BRUSCA, YA QUE PODRÍA OCASIONAR UNA INTENSIFICACIÓN, A VECES GRAVE, DE TODOS LOS SÍNTOMAS.
- **INHIBIDORES DE LA NOAMINOOXIDASA DE TIPO B**: SELEGILINA Y LA RASAGILINA INHIBEN LA ACCIÓN DE LA ISOENZIMA B DE LA MAO, PARA BLOQUEAR LA DEGRADACIÓN METABÓLICA DE LA DOPAMINA.

➤ TRATAMIENTO QUIRURGICO: CUANDO LOS SINTOMAS DE EP NO PUEDEN SER CONTROLADOS CON MEDICAMENTOS Y EXPERIMENTAN FLUCTUASIONES MOTORAS Y DISCINESIA.

- ✓ **TECNICA DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA** ESTÁ BASADA EN LA IMPLANTACIÓN DE UN ELECTRODO EN EL NÚCLEO DIANA, SIN PRODUCIR NINGÚN TIPO DE LESIÓN, CON EL FIN DE OCASIONAR UNA INHIBICIÓN DEL MISMO A TRAVÉS DE UNA CORRIENTE ELÉCTRICA GENERADA POR UN ESTIMULADOR IMPLANTADO EN EL TEJIDO SUBCUTÁNEO, POR DEBAJO DE LA CLAVÍCULA.



- ✓ **CIRUGIA CON LESION** SE REALIZA CON ESTEREOTAXIA. LAS LESIONES SE CREAN EL TALAMO (TALAMOTOMIA),EL GLOBUS PALIDUS (PALIDOTOMIA ON EL SUBTALAMO (SUBTALAMOTOMIA).

CONCLUSIÓN

Para terminar con el trabajo podemos decir que aprendimos mucho sobre estas enfermedades como se puede observar en los esquemas viene muy detallado sobre los temas que se vieron y se pudieron comprender de una manera favorable desde lo ¿Qué es ?, etiología, epidemiología, lo importante de la materia la fisiopatología de cada una y las manifestaciones clínicas y el tratamiento.

Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. LWW.