



**Universidad del
Sureste**



Escuela de Medicina

Nombre de Alumno:

Emili Valeria Roblero Velazquez

Nombre del Docente:

Guillermo Del solar Villareal

Nombre del Trabajo:

Trabajos 4ta unidad

Materia:

Fisiopatología

Grado: 2 Grupo: "B"

Tapachula Chiapas a 30 de junio del 2023.

La detección de forma precoz de una patología, incluso cuando no se han presentado aún las primeras manifestaciones de ésta, es uno de los pilares que suelen acompañar a un buen funcionamiento del tratamiento, el caso que nos ocupa no contradice a esta afirmación, ya que un diagnóstico precoz de la enfermedad de Parkinson se encuentra íntimamente ligado al buen funcionamiento del tratamiento a seguir, en este proceso podemos hablar de tres frases delimitadas en las que una paciente puede ser diagnosticado, como ves, un diagnóstico precoz en el Parkinson facilitará enormemente la actuación de fármacos y de los distintos tratamientos existentes para paliar y controlar los síntomas del párkinson, por todo ello es importante no aplazar la consulta al médico y acudir a nuestro facultativo de referencia ante la mínima sospecha de cualquiera de los síntomas descritos pues como vemos la enfermedad de Parkinson es una afección degenerativa del cerebro asociada a síntomas motores (lentitud de movimientos, temblores, rigidez y desequilibrio) y a otras complicaciones, como el deterioro cognitivo, los trastornos mentales, los trastornos del sueño y el dolor y las alteraciones sensoriales, a nivel mundial, la discapacidad y las defunciones debidas a la enfermedad de Parkinson están aumentando más rápidamente que las debidas a cualquier otro trastorno neurológico, el diagnóstico clínico de la enfermedad de Parkinson emitido por trabajadores de la salud no especializados y las directrices terapéuticas simplificadas ofrecen una mejor gestión en la atención primaria, y hablando de Alzheimer es una enfermedad del cerebro. Provoca que un gran número de neuronas en el cerebro mueran. Esto afecta la capacidad de una persona para recordar cosas, pensar claramente y utilizar buen juicio, los médicos no saben qué causa la enfermedad. Lo que sí saben es que la mayoría de las veces empieza después de los 60 años. Casi la mitad de las personas que tienen 85 años o más, podrían tener Alzheimer, la enfermedad de Alzheimer a menudo comienza lentamente. De hecho, algunas personas no saben que la tienen. Culpan su falta de memoria a la vejez. Sin embargo, con el tiempo, sus problemas de memoria se vuelven más serios, las personas con la enfermedad de Alzheimer tienen problemas para hacer cosas cotidianas, cómo manejar un carro, preparar una comida o pagar las cuentas. Pueden perderse fácilmente y pueden encontrar cosas que son sencillas confusas. Algunas personas les da preocupación, se vuelven enojadizas o violentas, a medida que la enfermedad empeora, la mayoría de las personas con la enfermedad de Alzheimer necesitan que alguien se encargue de todas sus necesidades, inclusive ayuda para comer y bañarse. Algunas personas con Alzheimer viven en su hogar con alguien que las cuida. Otras personas con la enfermedad viven en un centro de vida asistida o en un hogar de ancianos.

"PARKINSON"

¿QUE ES?

Trastorno degenerativo lentamente progresivo caracterizado por temblor, rigidez, lentitud y disminución de los movimientos (bradicinesia).

Es probable que exista una predisposición genética, al menos en algunos casos de enfermedad de Parkinson. Alrededor del 10% de los pacientes tienen antecedentes familiares de la enfermedad del Parkinson.

Parkinsonismo secundario es una disfunción cerebral que se caracteriza por el descenso dopaminérgico de los ganglios basales y que es similar a la enf del Parkinson pero es causado por (fármacos, trauma, cambios posencefálicos).

Etiología

La sinucleína es una proteína de las neuronas y las células gliales que pueden unirse en fibrillas insolubles y formar los cuerpos de Lewy.

La característica anatomopatológica distintiva de la enfermedad es

- Cuerpos de Lewy (cuerpos de sinucleína) en el sistema nigroestriatal.
- Esta enfermedad degenera las neuronas pigmentadas de la sustancia negra, el locus caeruleus y otros grupos dopaminérgicos del tronco encefálico.

Una mutación en la repetición rica en leucina amino 2 (LRRK2) también conocida como PARK8 es un gen que codifica la proteína dardarina, es la mutación más prevalente en pacientes > 50 años.

"LIDZINIA"

Parkinsonismo atípico
Trastorno neurodegenerativo
que tiene alguna caracte-
rística similar a las de
la enfermedad de Parkinson,
pero tienen algunas características
clínicas diferentes.

Signos y síntomas

- Temblor en reposo de uno u otras muchas veces es el primer signo.
- El temblor se caracteriza por:
 - Lento y grueso
 - Es máximo en reposo, disminuye en el sueño.
 - Afecta la muñeca y los dedos, a veces con el pulgar que se mueve contactando índice.
 - Cióndura de plátano.
 - Rigidez
 - Inestabilidad postural/pemencia.

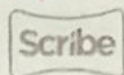
DIAGNOSTICO

- Evaluación clínica basada en las motoras
- Prueba de coordinación de Bernz,
- Examen Neurológico
- Prueba de reflejos
- Prueba a la capacidad de respuesta y la leotodopa
- Neuroimagen
- Evaluación de datos neurológicos

Tratamiento

- Agonistas dopaminérgicos
- Amantadina, Inhibidores de la MAO tipo B.
- Cirugía si los medicamentos no controlan suficientemente los síntomas o tienen efectos adversos
- Ejercicio y medidas adaptativas
- Inhibidores de la COMT
- Levodopa
- Anticolinérgicos y antiparkinsonianos

En casos de asimetría persistente
Responde a levodopa



anticolinérgicos (+ trihexfenidil),
biperidenol

Alzheimer

15/06/23 10

¿Qué es?

Trastorno neurocognitivo,
Causa más frecuente de
demencia; representa el
60 to 80% de la
demencia (en los adultos
mayores)

2 veces más frecuente
entre las mujeres que en
los hombres.

Fisiopatología.

- Depósito de beta-amiloide
extracelular (en las placas
seniles)
- Ovillos neurofibrilares intracelulares
(filamentos hilocitales en
pared)

El depósito de beta-amiloide
y ovillos neurofibrilares
conduce la pérdida de sinapsis
y neuronas lo que provoca
una atrofia macioaxónica de
las áreas afectadas del
cerebro.

Diagnóstico

- Examen del estado mental
- Pruebas de laboratorio
- Estudios por imágenes neurólogas
- Examen clínico
- Anamnesis y exploración
Neurológica.

Etiología.

Son esporádicas, con un inicio
tardío (≥ 65 años) y una etiología
poco clara, alrededor del 50%
son familiares y el 50% tiene
un inicio temprano (precoz)
(< 65 años).

5 locus genéticos, localizados
en los cromosomas 1, 12, 14, 19 y 21
Influyen en la historia.

Mutaciones en los genes para la
proteína precursora de amiloide,
Presenilina 1 y Presenilina 2.
El Beta-amiloide puede alterar
actividades de la célula.

Signos y Síntomas

- Pérdida de memoria a
corto plazo
- Deterioro de razonamiento
- Falta de criterio
- Disfunción del lenguaje
- Defectos visuales

Tratamiento.

- Medidas de seguridad y
síntomas
- Inhibidores de la acetilcolinesterasa
y memantina.
- Donepezila
- Memantina
- Aducanumab
terapia.

Bibliografía

Norris, T. L. (s.f.). *Porth fisiopatología 10a edición* .