



**Mi Universidad**

## **Documento**

*Nombre del Alumno: Lizbeth Reyes Ulloa.*

*Nombre del tema: Parkinson y Alzheimer.*

*Parcial: Cuarto.*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología.*

*Nombre del profesor: Guillermo Del Solar Villareal.*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.*

*Semestre: Segundo.*

## INTRODUCCION

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo crónico que afecta principalmente al sistema nervioso central y se caracteriza por la pérdida progresiva de células nerviosas en una región del cerebro llamada sustancia negra. Esta pérdida de células nerviosas da lugar a una disminución en los niveles de dopamina, un neurotransmisor que desempeña un papel fundamental en la regulación del movimiento y la coordinación. La pérdida progresiva de células nerviosas y la disminución de los niveles de dopamina en la sustancia negra tienen un impacto significativo en los circuitos neuronales responsables de regular el movimiento. Esto conduce a los síntomas característicos de la enfermedad de Parkinson, como temblores en reposo, rigidez muscular, bradicinesia (movimientos lentos) y problemas de equilibrio y coordinación.

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo progresivo y la causa más común de demencia, la principal característica neuropatológica en el Alzheimer es la acumulación de placas de proteína beta-amiloide en el cerebro. Estas placas se forman debido al procesamiento anormal de una proteína llamada proteína precursora de amiloide (APP). Normalmente, la APP se descompone en fragmentos más pequeños, pero en el Alzheimer, hay una acumulación excesiva de fragmentos beta-amiloide que se agrupan y forman placas. Estas placas de beta-amiloide son tóxicas para las células nerviosas y pueden interferir con la comunicación neuronal normal. La acumulación de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares conduce a la degeneración y muerte de las células nerviosas en el cerebro, especialmente en regiones involucradas en la memoria y el aprendizaje, como el hipocampo y la corteza cerebral. La disminución de la acetilcolina está asociada con la pérdida de células nerviosas que producen esta sustancia química en áreas del cerebro involucradas en la memoria y el pensamiento.

## DESARROLLO

# PARKINSON

31/05/2020

### Definición

Es un trastorno de movimiento, ocurre cuando las neuronas no producen suficiente dopamina, algunos casos son genéticos.

### Etiología

Comienza en los 60 años o antes, es más común en hombres, el 10% de los pacientes tienen antecedentes familiares, con genes anormales, como el gen PARKB, codifica la dardarina.

### Manifestaciones Clínicas

Los síntomas comienzan lentamente, en un lado del cuerpo, afecta ambos lados, algunos son:

- Temblor en las manos, los brazos, piernas, mandíbula, cara.
- Rigidez en brazos, piernas, torso.
- Lentitud de los movimientos.
- Problemas de equilibrio y coordinación.
- Dificultad para caminar.
- Depresión, trastornos sueño.
- Inestabilidad postural.
- Demencia.

### Diagnóstico

Su diagnóstico es clínico, basada en los síntomas motores, como un temblor en reposo, se realiza una prueba de coordinación de dedos, el temblor desaparece se altera en el miembro evaluado. Examen neurológico. Puede haber la falta de expresión facial y alteraciones de la marcha.

- Anamnesis.
- Evaluación de déficits neurológicos.
- Neuroimágenes.

### Tratamiento

Farmacológicos

- Carbidopa / levodopa

- Amantadina, fármacos anticolinérgicos

- Inhibidores de la dopamina β-hidroxiltransferasa (COMT).

- Cirugía, si los medicamentos no funcionan.

- Ejercicio, terapia

# SALZHEIMER

## Definición

Es un trastorno neurocognitivo, es la causa más frecuente de demencia. Produce un deterioro cognitivo progresivo y se caracteriza por depósitos de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares en la corteza cerebral y la sustancia gris subcortical. Es 2 veces más frecuente entre mujeres que hombres.

## Fisiopatología

- Depósitos de beta-amiloide extracelular en las placas seniles.
  - Ovillos neurofibrilares intracelulares, filamentos helicoidales en pares.
  - La acumulación progresiva de beta-amiloide en el encéfalo desencadena una cascada compleja de eventos que terminan con la muerte de las células neuronales, y la pérdida de sinapsis neuronales y déficit progresivo de neurotransmisores que ocasiona demencia.
- Produce un deterioro cognitivo progresivo, se caracteriza por depósitos de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares en la corteza cerebral y la sustancia gris subcortical. Su diagnóstico es clínico.

15/06/23 (9) 10

## Etiología

Los casos son esporádicos con un inicio tardío igual o mayor de 65 años, y una etiología poco clara. El riesgo de desarrollar la enfermedad es predicho por la edad, al rededor del 5 al 15%. Son familiares, el 50% de los casos tiene un inicio temprano presenil, (menor de 65 años) y habitualmente se relacionan con mutaciones genéticas específicas por lo menos 5 locos genéticos distintos, localizados en los cromosomas 1, 12, 14, 19, 21, influyen en la iniciación y progresión de la enfermedad. Los factores de riesgo vasculares, hipertensión, diabetes, la dislipidemia y tabaquismo pueden aumentar el riesgo de enfermedad.

## Manifestaciones clínicas

- Pérdida de memoria a corto plazo haciendo preguntas repetitivas.
- Deterioro del razonamiento.
- Disfunción del lenguaje.
- Disfunción visuo espacial, dificultad de reconocer rostros y objetos.
- La enfermedad progresa gradualmente pero puede mantenerse estable durante ciertos periodos.
- Los trastornos de conducta son frecuentes, (agitación, gritos).

## CONCLUSION

La fisiopatología de la enfermedad de Parkinson implica la pérdida progresiva de células nerviosas en la sustancia negra, la disminución de los niveles de dopamina y la presencia de agregados anormales de proteínas en forma de cuerpos de Lewy. La fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer se caracteriza por la acumulación de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares, la degeneración y muerte de las células nerviosas, la disminución de los neurotransmisores y cambios más amplios en el cerebro.

## BIBLIOGRAFIA

- Libro de Harrison tratado de medicina interna.
- Libro de Porth.