



# Mi Universidad

## ACTIVIDAD I

*Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa*

*Nombre del tema: Enfermedad de Parkinson*

*Parcial: IV*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villar*

*Nombre de la Licenciatura: **Licenciatura en Medicina Humana.***

*Semestre: II*

*Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 26 de Junio del 2024*

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo progresivo que afecta predominantemente a personas mayores de 65 años, con una prevalencia mayor en varones. Se caracteriza clínicamente por la presencia de temblor, rigidez muscular, bradicinesia (lentitud en los movimientos) y alteraciones en los reflejos posturales. Estos síntomas son el resultado de la degeneración de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra del cerebro, lo que conduce a una disminución de dopamina en el cuerpo estriado, un área del cerebro crucial para el control del movimiento. Además, la EP puede presentar una variedad de síntomas no motores, incluyendo disfunción autonómica, trastornos del sueño y deterioro cognitivo.

Desde un punto de vista clínico, los síntomas motores cardinales de la EP incluyen temblor en reposo, rigidez muscular, bradicinesia (lentitud en los movimientos) y alteraciones en los reflejos posturales. Estos síntomas resultan de la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra del cerebro, una región crucial para el control del movimiento. La pérdida de estas neuronas lleva a una disminución de dopamina en el cuerpo estriado, lo que causa los problemas de movimiento característicos de la enfermedad.

Además de los síntomas motores, la EP se acompaña de una variedad de síntomas no motores que pueden preceder incluso a las manifestaciones motoras. Entre estos se incluyen disfunciones autonómicas como estreñimiento y disfunción urinaria, trastornos del sueño, pérdida del olfato (anosmia) y problemas cognitivos que pueden evolucionar hacia demencia en fases avanzadas de la enfermedad. Estos síntomas no motores pueden ser tan debilitantes como los motores y complican aún más el manejo de la enfermedad.

La etiología de la EP es multifactorial, implicando una combinación de factores genéticos y ambientales. Aunque se han identificado mutaciones genéticas específicas que aumentan el riesgo de desarrollar EP, la mayoría de los casos son esporádicos. Los factores ambientales como la exposición a pesticidas y metales pesados también han sido asociados con un mayor riesgo de EP.



# ENFERMEDAD DE PARKINSON



SONIA PALOMEQUE OCHOA

# El síndrome de Parkinson o parkinsonismo

---

- Es un cuadro clínico caracterizado por temblor, rigidez muscular, lentitud de movimientos o bradicinesia y frecuentemente alteración de los reflejos posturales.
- El síndrome motor clásico de la llamada enfermedad de Parkinson (EP), descrita por James Parkinson en 1817, contiene los elementos clásicos de un parkinsonismo que en estos casos se etiqueta de primario.



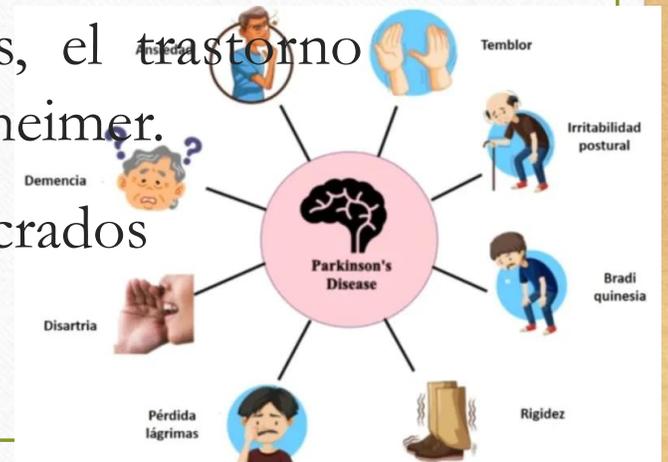


- Los parkinsonismos producidos por factores etiológicos conocidos, como, por ejemplo, el parkinsonismo medicamentoso de los fármacos antipsicóticos, reciben el nombre de *secundarios* o *sintomáticos*.
- Otros parkinsonismos aparecen en el contexto de otras enfermedades neurodegenerativas, de causa desconocida (*parkinsonismos atípicos*) o heredodegenerativas y se asocian a otros síntomas de disfunción neurológica

# Epidemiología y etiología

La EP afecta a más del 1% de la población por encima de los 65 años y es más frecuente en el varón (55%-60%). Su prevalencia aumenta con la edad y es del 3% en sujetos entre 75 y 84 años. La incidencia anual oscila entre 4,5 y 21 casos por cada 100.000 habitantes. La edad media de inicio es de 55 años y, aunque dos tercios de los pacientes presentan síntomas entre los 50 y los 70 años, no es raro el diagnóstico en la cuarta década de la vida. Constituye, pues, el trastorno neurodegenerativo más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer.

Hay evidencias concluyentes de que factores genéticos están involucrados



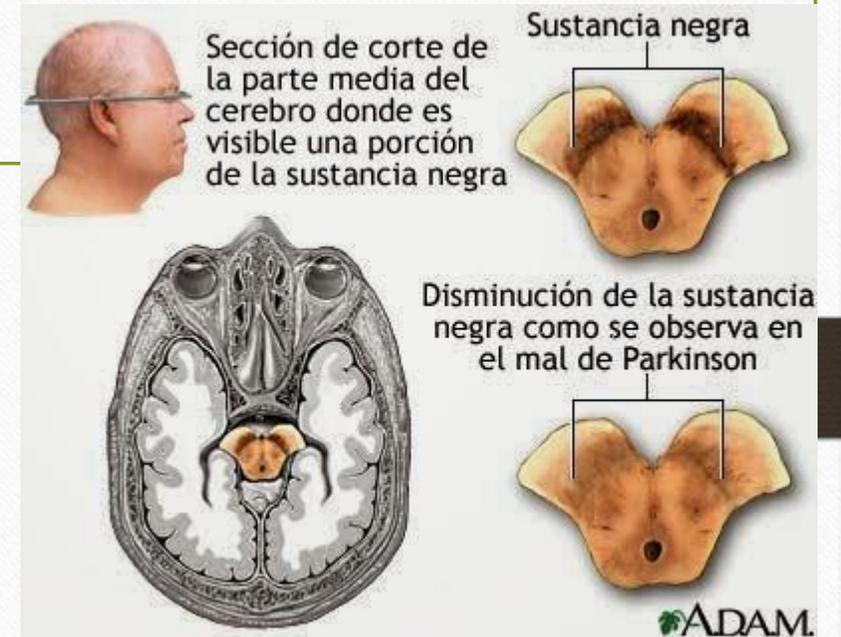
# Anatomía patológica

- En el examen macroscópico destaca la despigmentación de la sustancia negra en el mesencéfalo. Existen pérdida neuronal y abundantes agregados proteicos (formados en gran parte por  $\alpha$ -sinucleína), tanto intraneuronales (cuerpos de Lewy; como en procesos neuronales (neuritas de Lewy; en grupos de neuronas vulnerables, por lo que la EP se considera una sinucleinopatía.



# ESTADIOS

- Braak ha descrito la progresión habitual de las lesiones neuropatológicas (estadios 1 a 6 de Braak).
- La enfermedad se inicia con depósitos de  $\alpha$ -sinucleína patológica en la parte inferior del bulbo medular (núcleo dorsal motor del vago) y las estructuras olfatorias (bulbo olfatorio y núcleo olfatorio anterior) (estadio I) para extenderse luego rostralmente por el tronco e involucrar a los sistemas noradrenérgico (*nucleus coeruleus*), serotoninérgico (proyección ascendente de los núcleos de rafe) (estadio II) y, más tarde, a la vía III y IV). Posteriormente, las lesiones alcanzan el hipotálamo, se extienden por el sistema límbico y finalmente alcanzan el neocórtex (estadios V y VI). Esta progresión podría ocurrir en un 70% de los casos.



La *degeneración neuronal* es particularmente intensa en algunos núcleos como la zona compacta de la sustancia negra (80% o más), el núcleo dorsal del vago, el *locus coeruleus* o el núcleo basal de Meynert

Los cuerpos de Lewy y la degeneración neuronal pueden localizarse también en el asta intermediolateral simpática y los ganglios simpáticos y se observan agregados de  $\alpha$ -sinucleína en el sistema autonómico de numerosas vísceras. ej., en plexo pericárdico ), glándulas salivales, tracto gastrointestinal y plexo prostático). En fases avanzadas no es infrecuente la presencia de lesiones de tipo Alzheimer (ovillos neurofibrilares y placas seniles). Estas lesiones, junto con la presencia de inclusiones de  $\alpha$ -sinucleína cortical, son en parte responsables del deterioro cognitivo en los pacientes.



- 
- Se desconoce la causa de la degeneración neuronal en la enfermedad de Parkinson. Los casos de causa genética han aportados datos cruciales y sugieren que varios mecanismos podrían jugar un papel primordial en el proceso degenerativo: agregación proteica anormal, la disfunción de la vía ubiquitina-proteosoma, disfunción mitocondrial, desregulación en la homeostasis del calcio o un proceso de neuroinflamación.



# Patogenia

- En la EP, a consecuencia de la degeneración celular en el *locus niger*, disminuye la tasa de dopamina estriatal, lo que provoca una actividad subtalámica y palidal excesiva. Esta hiperactividad conlleva una menor activación talamocortical de la que subyacen los síntomas motores clásicos de la enfermedad. Estos hallazgos aportan una explicación a los efectos beneficiosos observados tras intervenciones quirúrgicas sobre los núcleos pálido interno y subtalámico. La degeneración de otros sistemas neuronales en el tronco, algunos de proyección ascendente (noradrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos), y las lesiones observadas en la amígdala, el hipotálamo, la corteza cerebral y el sistema autonómico periférico pueden estar especialmente implicadas en la aparición de estados depresivos, deterioro cognitivo y alteraciones del sueño, y en la disfunción vegetativa, frecuentes en muchos pacientes

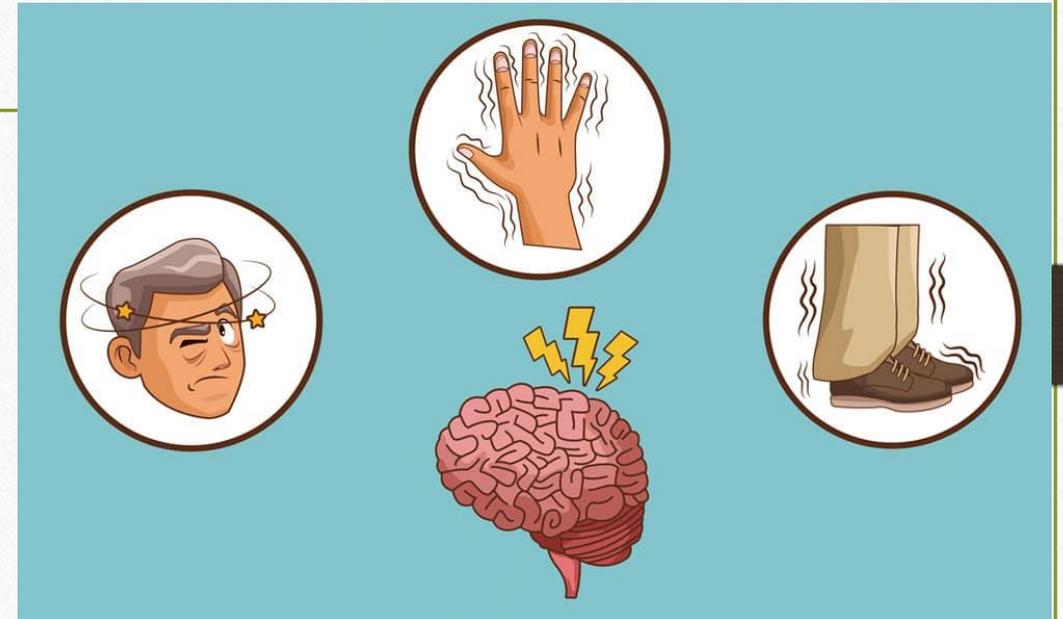


# Cuadro clínico

- **Los síntomas iniciales son muy variados.**
- El dolor en el cuello o en los hombros es un síntoma inicial frecuente y puede preceder a los trastornos de la motilidad durante meses. Otros pacientes refieren al principio fatigabilidad excesiva, temblor en una mano (a veces un temblor «interno»), falta de equilibrio, empequeñecimiento de la escritura o síntomas relacionados con la pérdida de destreza manual.
- El *temblor*, inicialmente intermitente, suele comenzar en los dedos de una mano para extenderse luego a las extremidades restantes y, a veces, a la mandíbula y el cuello. El temblor clásico de la enfermedad de Parkinson es regular y rítmico, de entre 3,5 y 7 ciclos/s, está presente en reposo y disminuye o desaparece con el movimiento del miembro afectado. También es común la presencia de un temblor cinético (durante el movimiento) que interfiere en actividades manuales.



Por *bradicinesia* o *acinesia* se entiende una reducción o enlentecimiento de los actos motores automáticos y voluntarios. Esta pobreza motora es, con frecuencia, el síntoma más incapacitante de la EP y se manifiesta de forma variada y dependiendo de la fase evolutiva de la enfermedad. Son característicos la facies inexpresiva con disminución del parpadeo y un enlentecimiento general que afecta al habla, la deglución y la masticación y dificulta actividades básicas de la vida diaria como afeitarse, vestirse, comer y caminar.



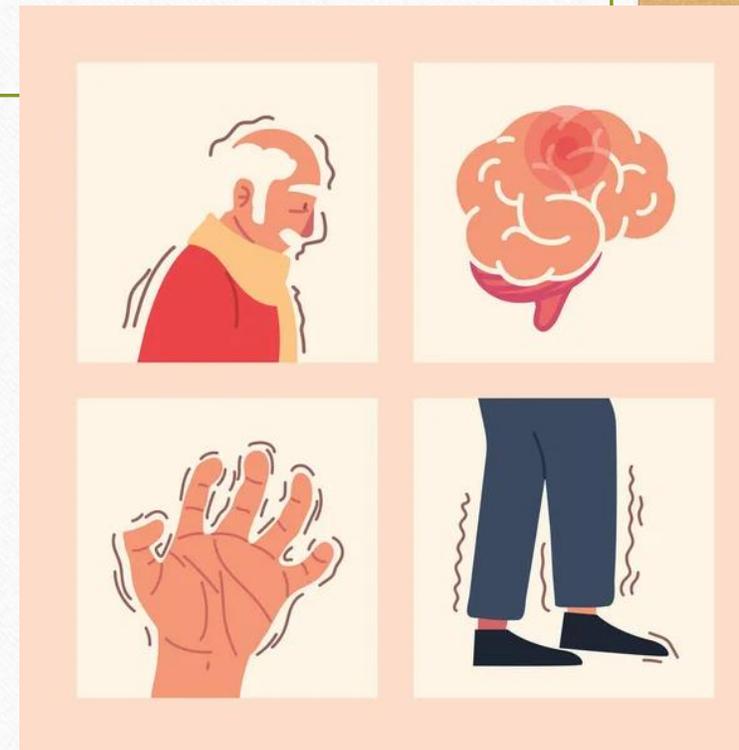


- La disminución de los movimientos automáticos, involuntarios se traduce de forma característica en una reducción de los movimientos de balanceo de los brazos durante la marcha (inicialmente unilateral) y una falta general de expresividad motora («avaricia de gesto»). Al progresar la bradicinesia se hacen difíciles movimientos tan simples como levantarse de una silla o darse la vuelta en la cama. La amplitud de los movimientos también disminuye y, como consecuencia, la escritura empequeñece (*micrografía*).

Por *rigidez muscular* se entiende 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. Esta última variedad se denomina *rigidez en rueda dentada* y es atribuible al temblor que afecta a la extremidad, aunque algunas veces no sea visible.



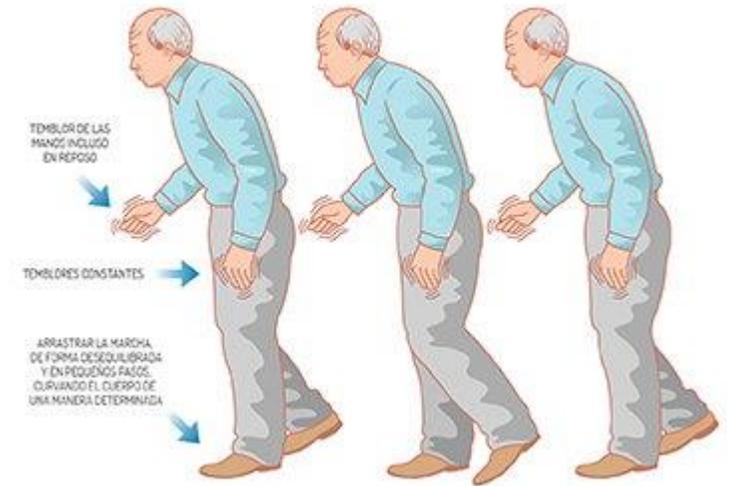
La rigidez aumenta cuando se pide al paciente que efectúe manipulaciones con el miembro contralateral (*rigidez activada*). Predomina en las regiones proximales y, con frecuencia, afecta a los músculos del cuello. La *postura típica* del parkinsoniano es en flexión, tanto de la cabeza y del tronco como de las articulaciones de los brazos y las piernas.



- 
- Inicialmente poco importantes, al progresar la enfermedad estas anomalías posturales, al igual que las de la marcha, se hacen cada vez más acusadas. A veces, el tronco se desplaza hacia un lado de forma persistente (síndrome de Pisa) o hacia delante (camptocormia). Los reflejos de enderezamiento o posturales están alterados y el paciente tiene dificultad para corregir estas anomalías posturales. Así, al estar de pie, si se desplaza el tronco hacia delante al paciente le cuesta reequilibrarse y efectúa una serie de pasos hacia delante, cada vez más rápidos (*marcha propulsiva o festinante*), para detenerse sólo a veces al chocar contra algún objeto. Una pérdida similar del equilibrio hacia atrás puede desencadenar una *marcha retropulsiva*, motivo de caídas frecuentes.



En estadios avanzados, el paciente camina con el tronco flexionado, arrastrando los pies, con pasos cortos y ausencia de balanceo de los brazos. También pueden existir bloqueos de la marcha (fenómeno de «congelación»), que suelen ser más manifiestos cuando se inicia la marcha (*start hesitation*), pero también aparecen al efectuar un giro o cuando el paciente pasa por lugares muy estrechos o se somete al paciente a una situación que produce temor o ansiedad. Los bloqueos de la marcha se asocian con frecuencia a caídas.



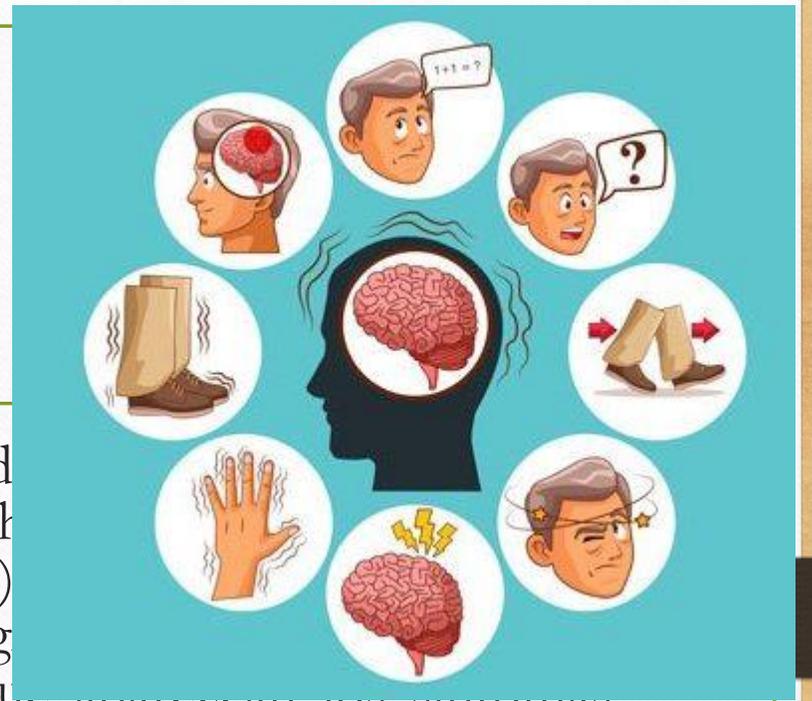
La bradicinesia y la rigidez se manifiestan también por *anomalías en la articulación del lenguaje hablado*. Los pacientes advierten que les cuesta alzar la voz (hipofonía) y la articulación es deficiente, la voz se hace monótona y adquiere, a veces, un carácter festinante. Son también frecuentes, aunque leves, las dificultades de la deglución. Los reflejos osteotendinosos son normales, al igual que en las pruebas de coordinación, aunque estas se realizan con torpeza. Aunque el diagnóstico de la EP se basa en la presencia de síntomas motores, síntomas no motores ocurren con frecuencia. La pérdida de olfato es frecuente (presente en un 70%-90% de los pacientes) al igual que el dolor (artralgias, espasmos musculares, rigidez) y la fatiga.



También abundan las alteraciones del sueño que incluyen, además de insomnio, somnolencia diurna excesiva y trastorno de conducta en fase REM (TCREM). Un cierto grado de disfunción cognitiva con alteraciones de memoria y del lenguaje de expresión (anomia) es común y aproximadamente un 80% de los pacientes desarrolla en fases avanzadas una demencia franca, más frecuente en los casos en los que la enfermedad tiene un comienzo tardío. El deterioro cognitivo en estos pacientes se asocia con frecuencia a alucinaciones visuales y somnolencia diurna excesiva. La depresión y la apatía son otras alteraciones neuropsiquiátricas frecuentes.



- Los sujetos con Parkinson también presentan a menudo síntomas vegetativos que incluyen estreñimiento, a veces grave, hipotensión ortostática, disfunción eréctil en varones y miccional (urgencia e incontinencia). La disfunción miccional excesiva es frecuente, pero se debe a un defecto de la deglución y no a la micción que la disfunción neuronal se inicia mucho antes de que aparezcan los síntomas motores. En esta fase premotora o prodrómica aparecen con frecuencia síntomas como pérdida de olfato (hiposmia), TCREM o síntomas de disfunción autonómica como estreñimiento, disfunción miccional y eréctil que anteceden en años o incluso décadas el inicio de los síntomas motores clásicos. La falta de marcadores diagnósticos fiables no permite de momento un diagnóstico de EP prodrómica en sujetos con estos síntomas, a menos que exista un parkinsonismo asociado.



# Diagnóstico y exploraciones complementarias

- El diagnóstico se basa en los datos clínicos expuestos, a los que hay que agregar la buena respuesta al tratamiento con levodopa y la exclusión cuidadosa de parkinsonismos secundarios o asociados a otras enfermedades neurológicas . Los exámenes habituales de laboratorio son normales.

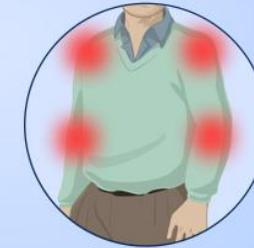
## Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson: Exploración física



Temblor  
en reposo



Lentitud  
de movimientos



Rigidez



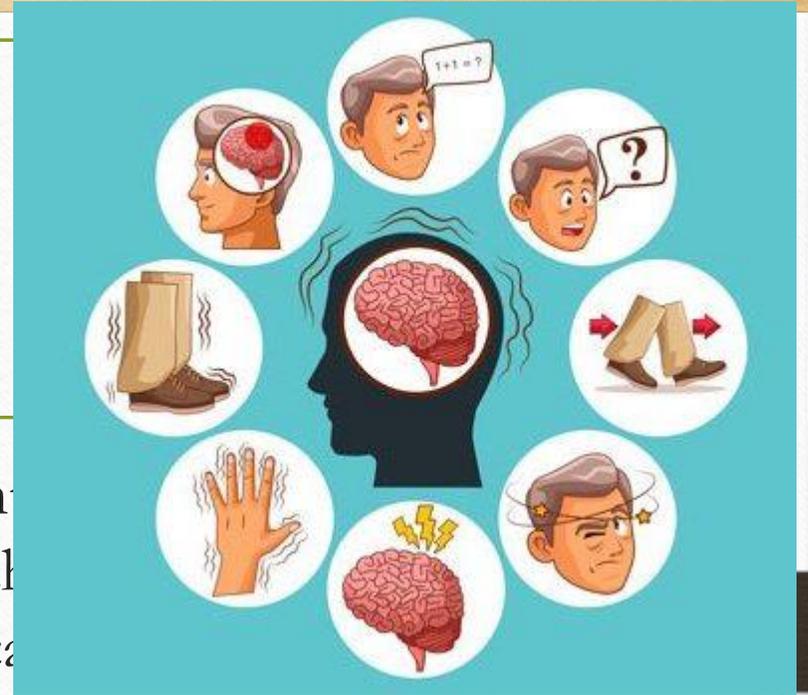
Problemas posturales  
y de equilibrio

En algunos pacientes, la TC y la RM evidencian dilatación ventricular y atrofia cortical moderada. Si el diagnóstico de parkinsonismo es incierto, una SPECT del transportador de la dopamina (DAT), que en la EP evidencia una disminución en la captación del ligando en el estriado, es, así, una herramienta útil en el diagnóstico diferencial precoz. La tomografía por emisión de positrones (TEP) utilizando fluorodopa marcada como ligando aporta datos similares.



# Pronóstico

- La EP es progresiva con aparición, generalmente trastornos posturales y congelación de la marcha, alteraciones cognitivas o incluso demencia franca que requiere la asistencia constante de terceros para las actividades de la vida diaria. Sin tratamiento, la vida media desde la aparición de los primeros síntomas se ha estimado en unos 10 años, lo que representa una mortalidad tres veces mayor que la de la población general. Sin embargo, el grado de afección varía notablemente de un individuo a otro y muchos pacientes sobreviven hasta 20 o 30 años.



# Tratamiento



- Se fundamenta en la aplicación de medidas generales (incluyen ejercicio físico, fisioterapia, logoterapia y terapia ocupacional) y de tratamientos farmacológicos y quirúrgicos. El tratamiento médico, y en particular la levodopa, es eficaz para mejorar los síntomas clásicos (temblor, rigidez y bradicinesia) y se acostumbra a administrar durante el resto de la vida del paciente.



# REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

---

Farreras R. (2020). *Medicina Interna (Ed. XIX.)*. ELSEVIER.

Norris T L. (2019). *Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos (Ed. 10a.)*. Wolters Kluwer.

## CONCLUSIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo que afecta profundamente la calidad de vida de quienes la padecen, caracterizado por una combinación de síntomas motores y no motores. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la EP sigue siendo una enfermedad incurable y progresiva, que presenta desafíos significativos tanto para los pacientes como para sus cuidadores y los profesionales de la salud.

El manejo de la EP requiere un enfoque integral y multidisciplinario. Las terapias actuales, como la administración de levodopa y la estimulación cerebral profunda, pueden mejorar considerablemente los síntomas motores, pero su efectividad puede disminuir con el tiempo, y no abordan completamente los síntomas no motores, que también pueden ser severamente debilitantes. La intervención temprana y el tratamiento personalizado son cruciales para optimizar los resultados y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

El impacto de la EP no se limita a los pacientes, sino que también afecta profundamente a sus familias y cuidadores. La carga física, emocional y financiera de cuidar a una persona con EP es considerable, y el apoyo social y los recursos adecuados son fundamentales para ayudar a las familias a enfrentar estos desafíos.

La Enfermedad de Parkinson representa un desafío significativo tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud debido a su naturaleza progresiva y la amplia gama de síntomas motores y no motores que puede presentar. A pesar de que los tratamientos actuales, como la administración de levodopa, pueden mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes, no existe una cura para la enfermedad y la progresión de los síntomas eventualmente requiere cuidados constantes. La investigación continúa en busca de tratamientos más efectivos y potenciales terapias curativas, así como en la identificación de marcadores tempranos que permitan un diagnóstico precoz y una mejor gestión de la enfermedad desde sus etapas iniciales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Farreras R. (2020). *Medicina Interna (Ed. XIX.)*. ELSEVIER.

Norris T L. (2019). *Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos (Ed. 10a.)*. Wolters Kluwer.