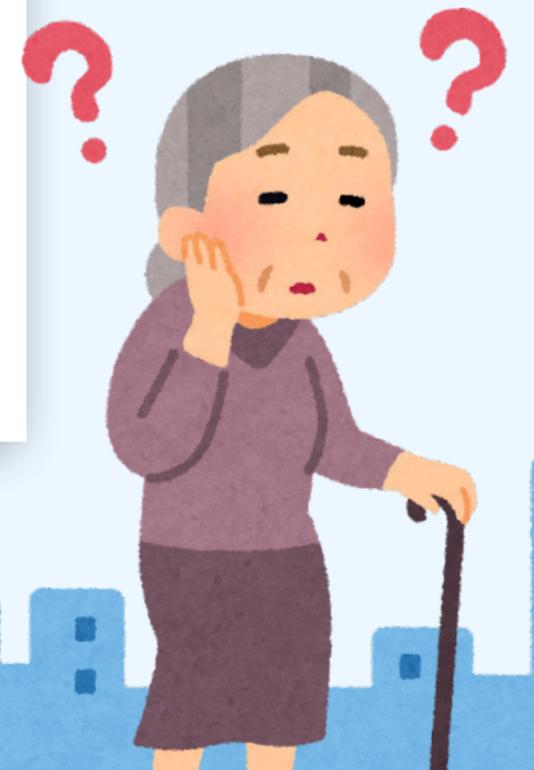


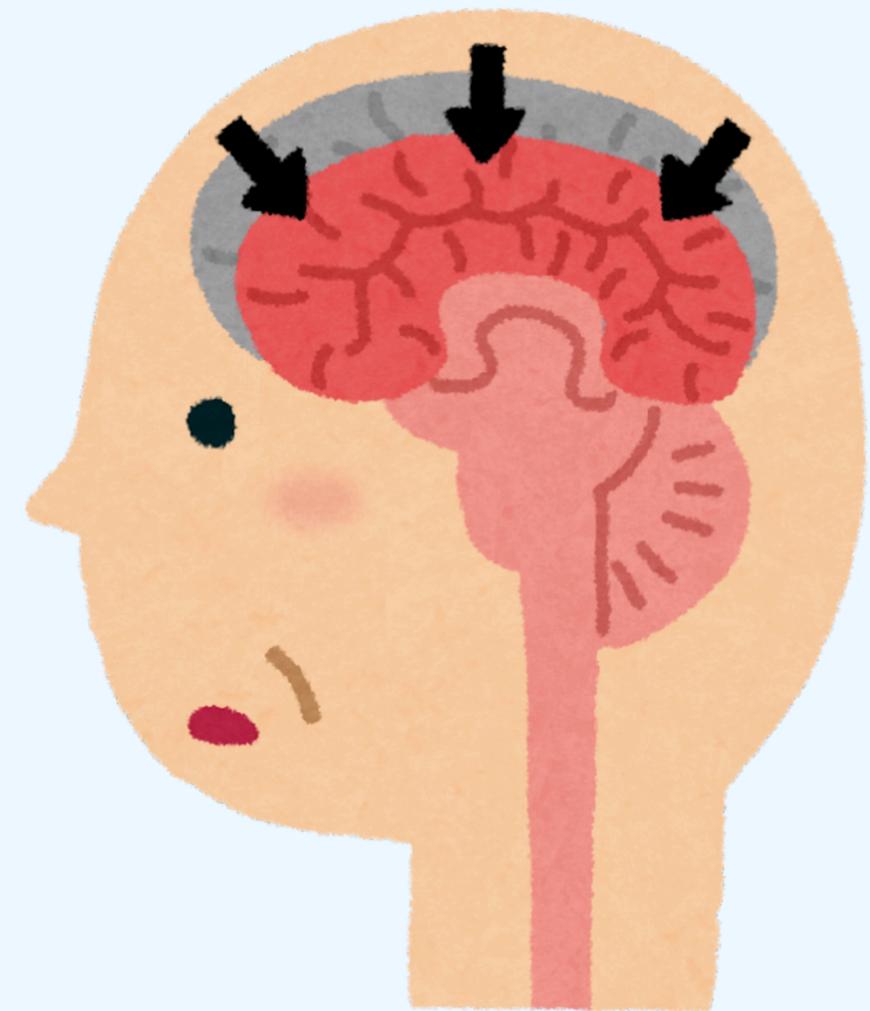
Enfermedad del Alzheimer

Presentado por Itzel Balbuena



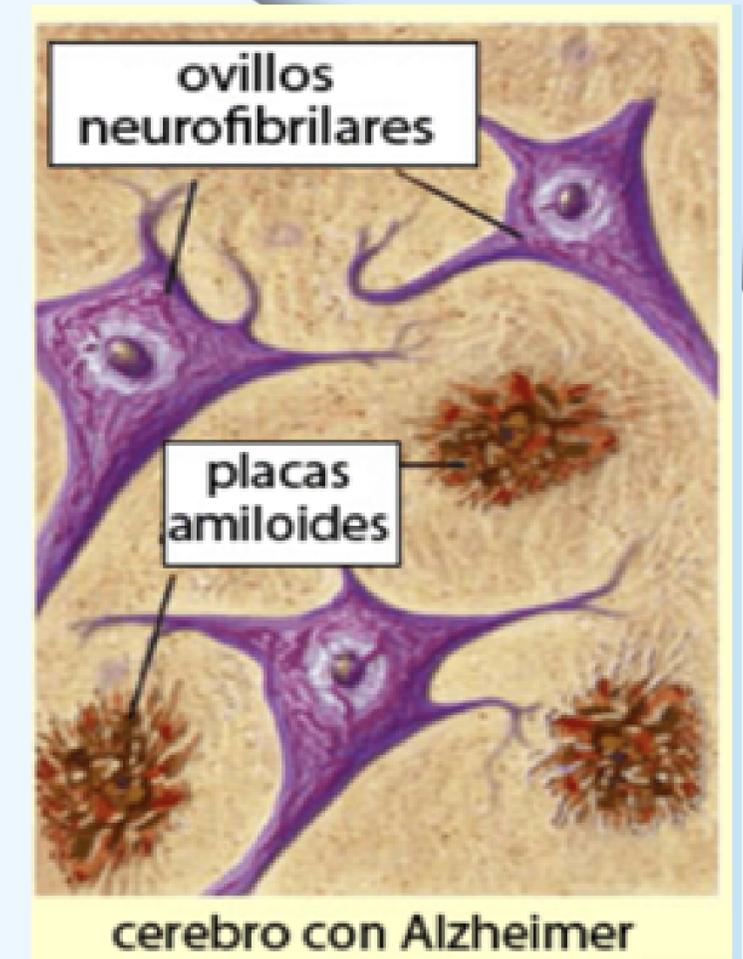
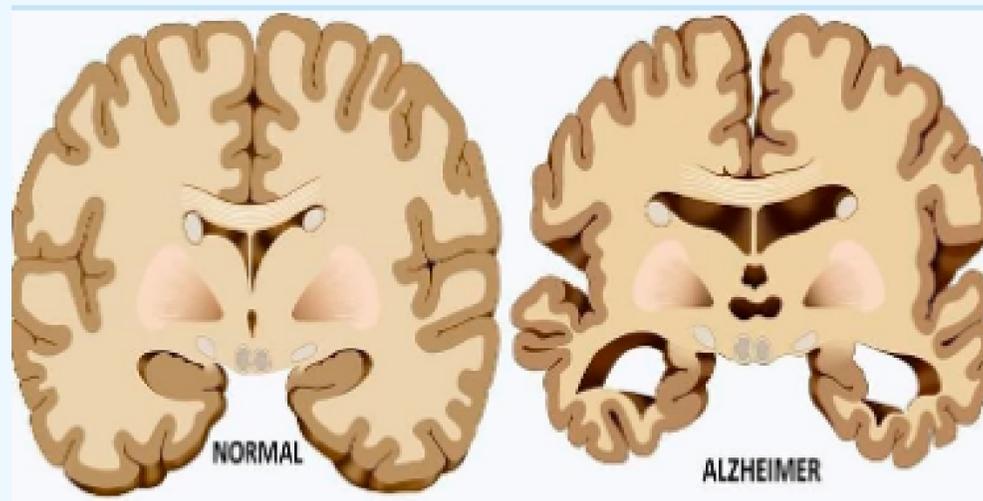
concepto

- ✦ Enfermedad neurodegenerativa de curso progresivo que constituye la causa más frecuente de demencia entre las personas mayores.



Síntomas principales.

- Déficit de funciones cognitivas.
- Trastornos psiquiátricos.
- Dificultades para realizar actividades cotidianas.



Epidemiología.

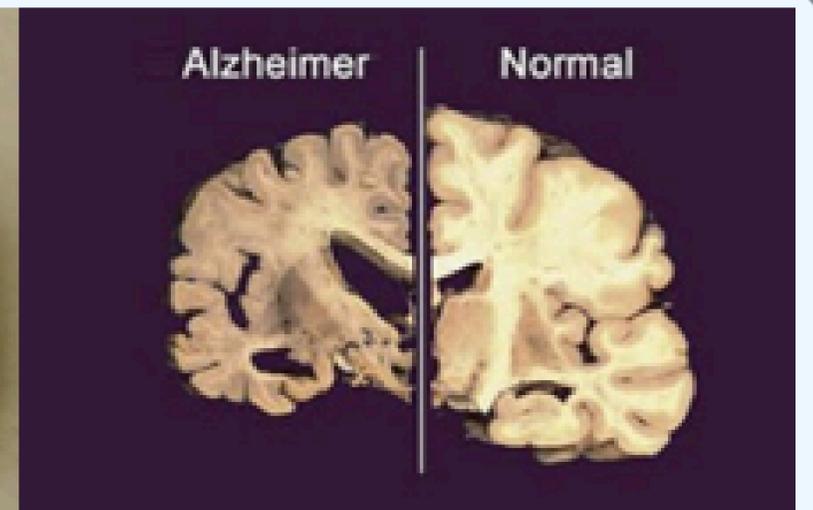
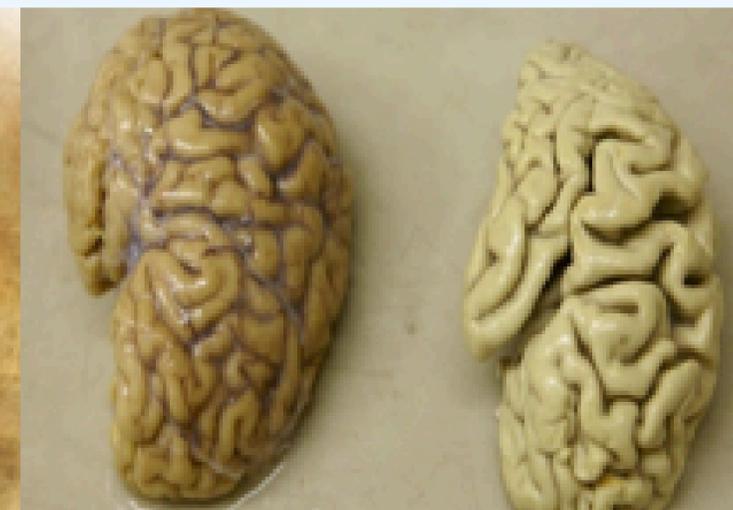
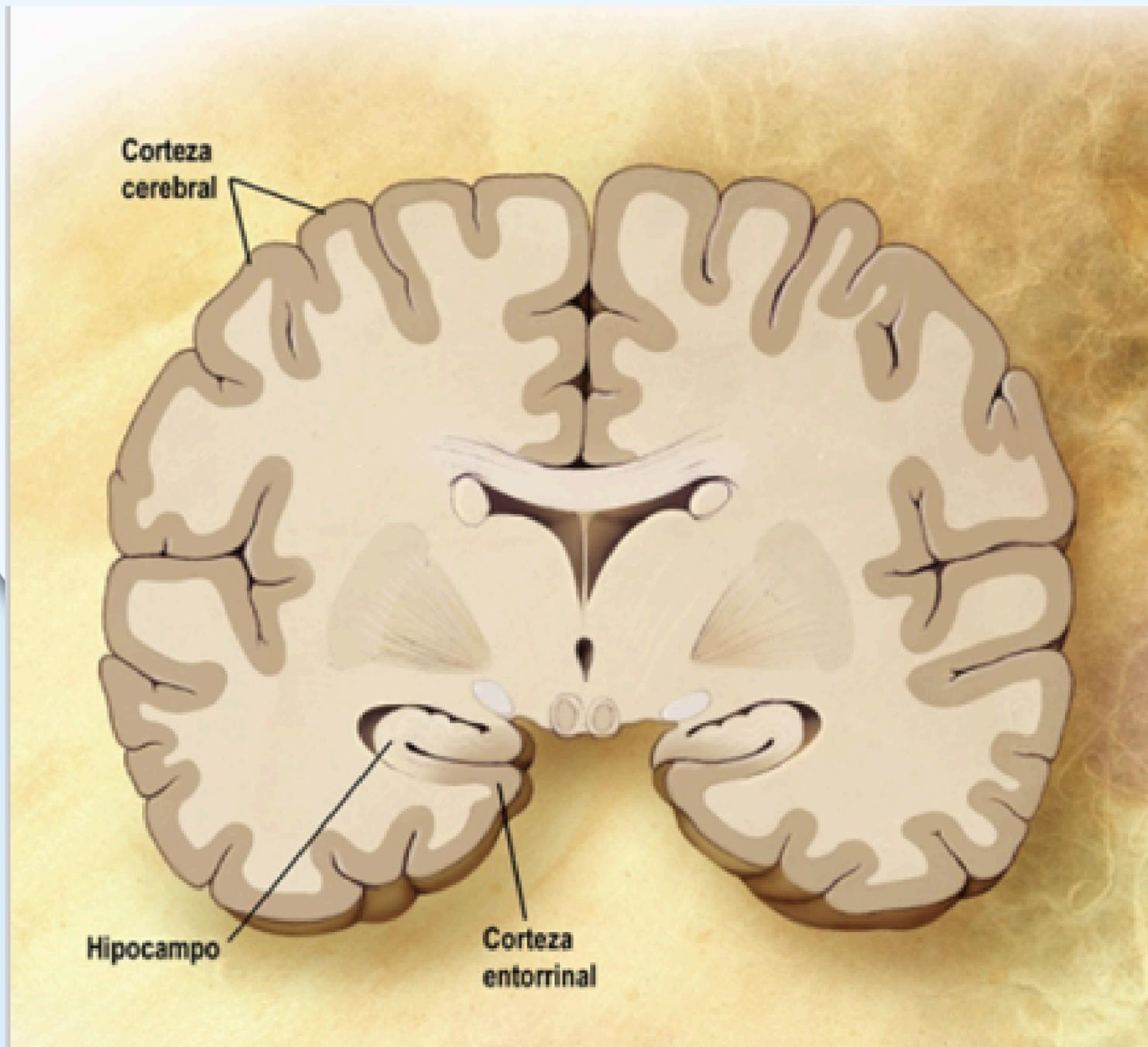
- Es la causa más frecuente de demencia en Occidente.
- La mayoría de los pacientes inicia síntomas a partir de los 65 años, aunque hay casos de presentación temprana a partir de los 40 años.
- Prevalente en pacientes del sexo femenino.
 - El riesgo de padecer la Enfermedad de Alzheimer (EA) se dobla cada 5 años a partir de los 60 años.

Etiología

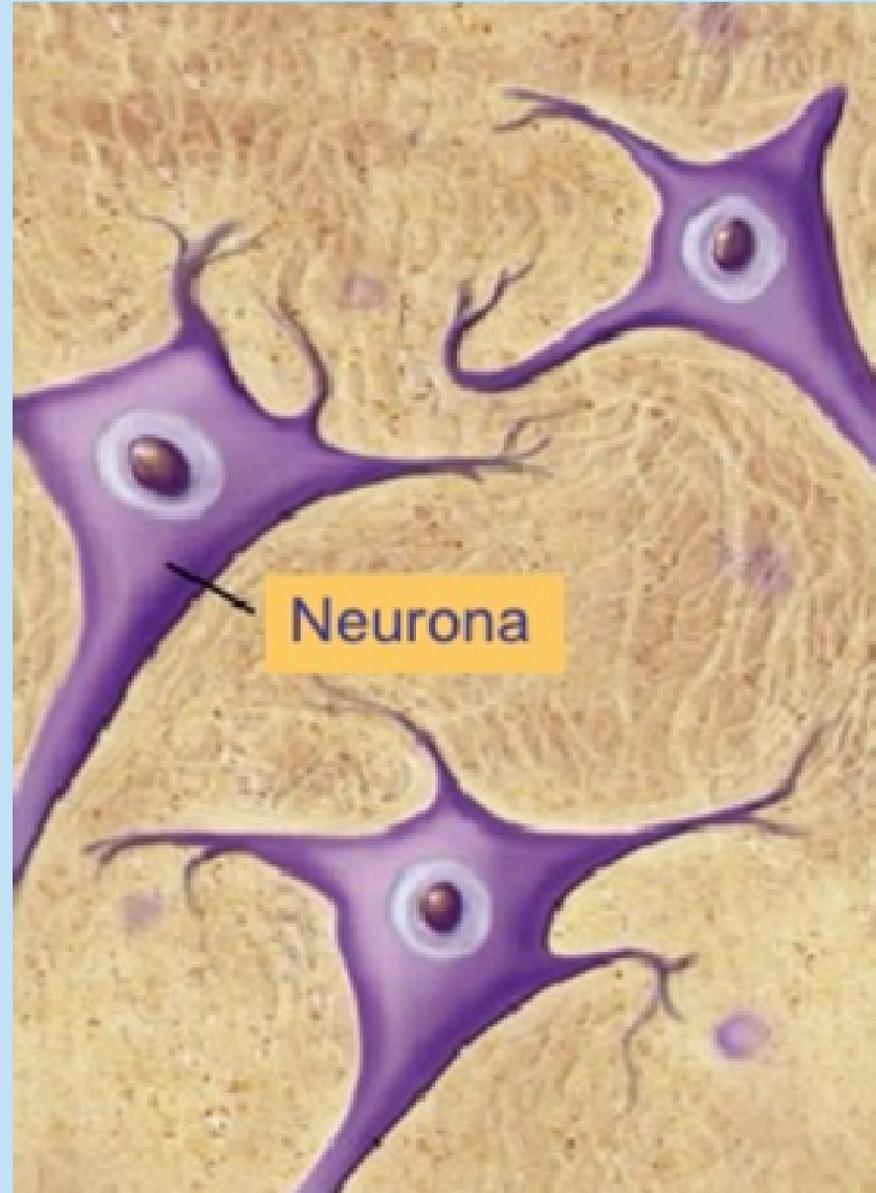


PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO:
Envejecimiento y luego Antecedente
familiar.

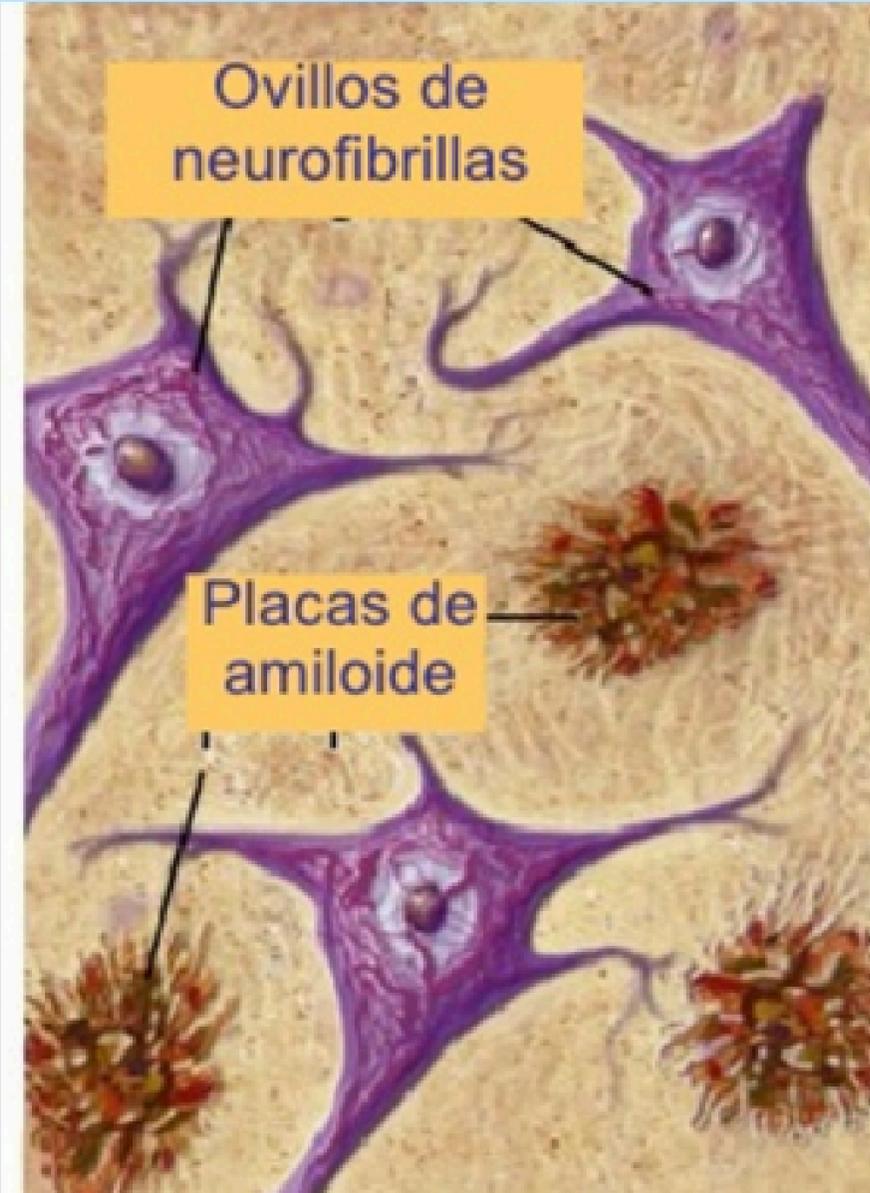
Δ Anatomía patológica



NORMAL



ENF. DE ALZHEIMER



- Placas seniles (PS) y ovillos
- neurofibrilares (ONF)
- Neuritas distróficas
- Degeneración granulovascular
- Cuerpos de Hirano
- Reacción inflamatoria glial
- Astrocitosis reactiva
- Angiopatía amiloide

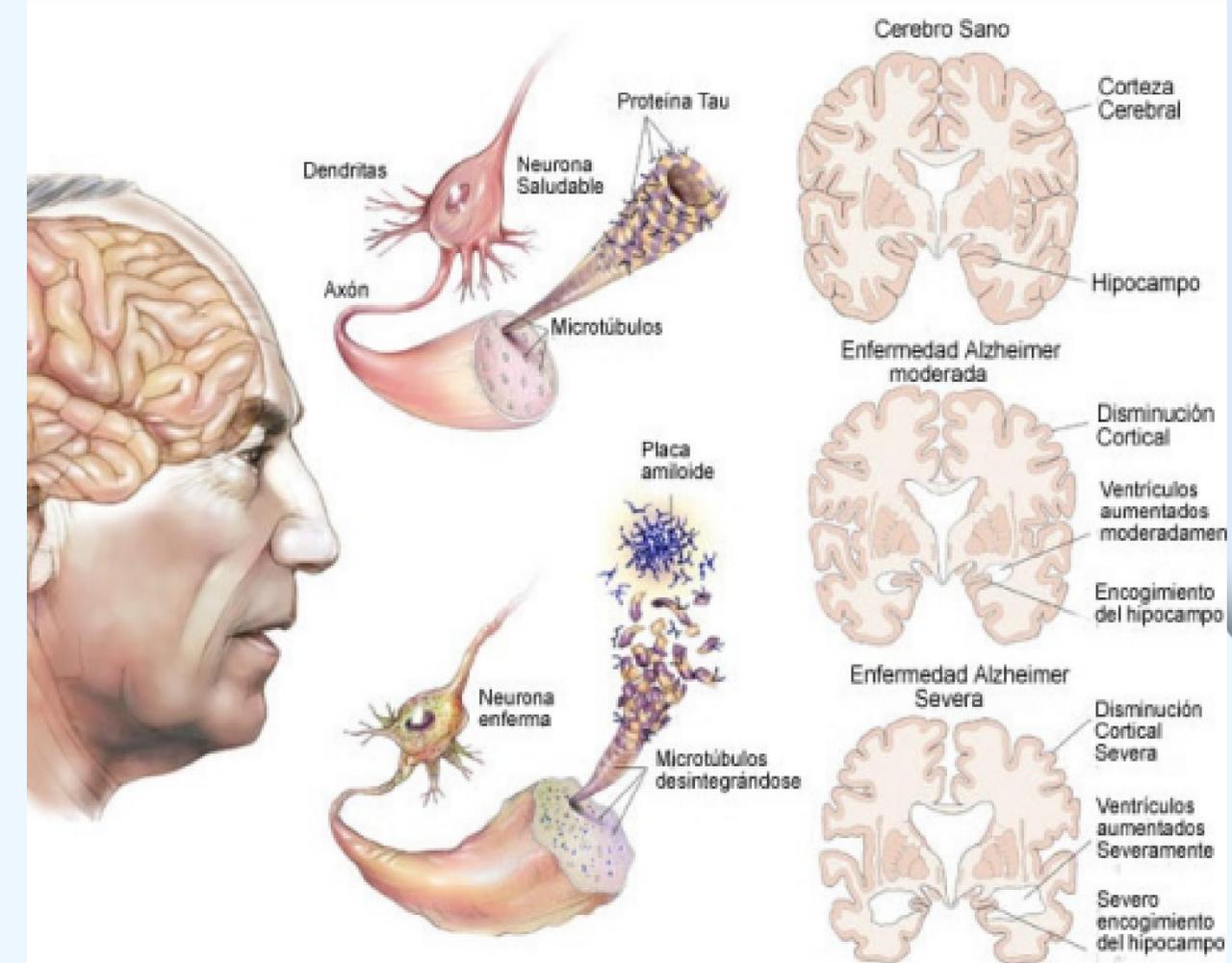
Fisiopatología

1

La enfermedad es una proteinopatía, inicialmente caracterizada por una amiloidosis de la corteza cerebral, seguida de la presencia de la proteína tau.

2

El hecho patogénico comienza con la proteólisis anómala de la APP.



Fisiopatología

3

Se produce así excesiva cantidad de $A\beta$ neurotóxico que origina las placas extraneuronales e hiperfosforila la tau de los microtúbulos, con la aparición de los ONF.

4

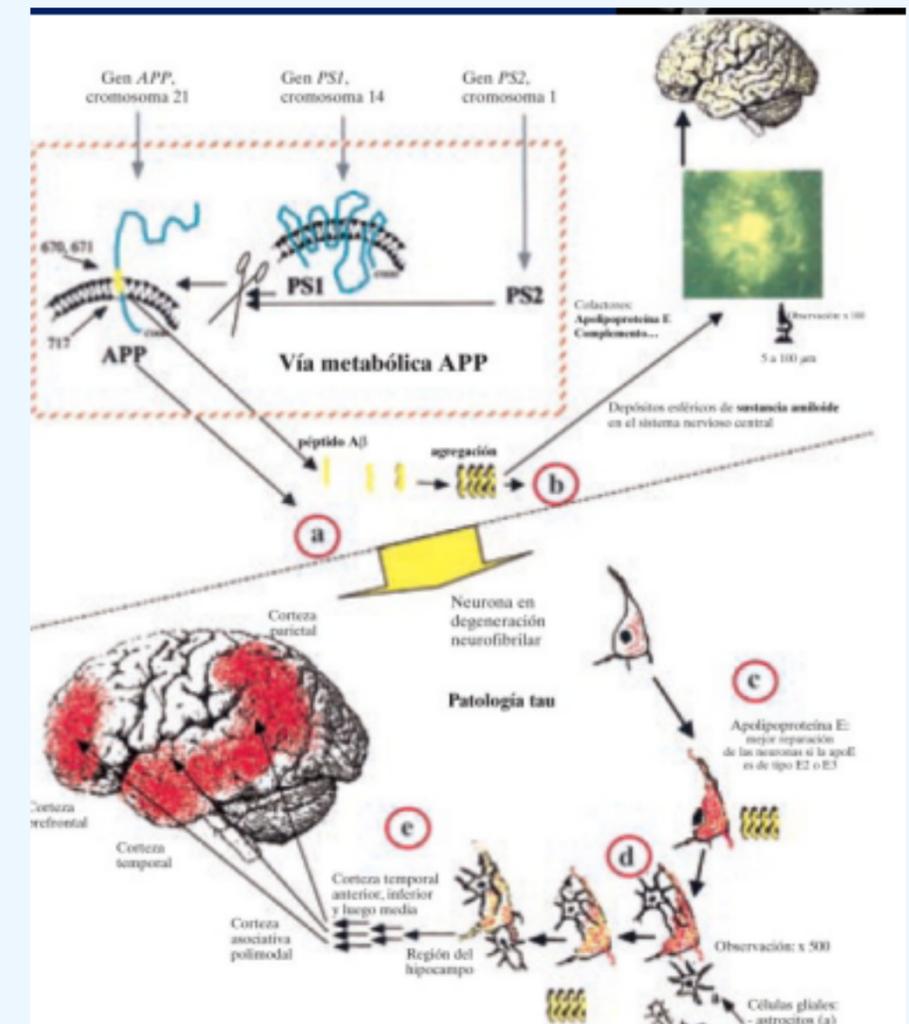
Se provoca así la muerte neuronal en diversas áreas, y el número de neuronas colinérgicas de la sustancia innominada está muy reducido, lo que causa una depleción de acetilcolina cortical.

5

Existe también un déficit noradrenérgico y serotoninérgico por pérdida neuronal en el locus ceruleus y en los núcleos del rafe, respectivamente.

6

Por otro lado, se produce una hiperactividad del sistema glutamatérgico córtico-cortical.



7

El depósito de $A\beta$ desencadena la respuesta inflamatoria, activa el receptor de productos finales de glucación y conduce a una cascada progresiva de sucesos citotóxicos con formación de radicales libres, estrés oxidativo, entrada masiva de calcio en la neurona, rotura de la membrana mitocondrial y, finalmente, la MUERTE NEURONAL mediada en parte por la activación de las caspasas ejecutoras de la apoptosis

Clínica

Se trata de una enfermedad de inicio insidioso y progresión lenta, con una evolución media de unos 8-10 años desde el inicio hasta la muerte.

Estadio prodrómico

- Errores puntuales de memoria, sin que existan otros déficits. Es en estas fases iniciales donde el paciente puede sufrir depresión.

Estadio clínico

- Alteración de la memoria reciente y de la capacidad de aprendizaje.
- Inicialmente la memoria remota se mantiene intacta.
- Progresivamente va asociando alteraciones de otras funciones corticales que van aumentando en gravedad.

Estadios finales.

- Todos los déficits previos son muy severos.
- Solo en fases muy evolucionadas pueden aparecer signos extrapiramidales como: marcha torpe, postura encorvada, bradicinesia generalizada y rigidez.

Diagnóstico

Los pasos para un buen diagnóstico incluyen:

- Recoger con esmero la anamnesis al propio paciente y a la persona que vive con él y le conoce bien (test del informador), y realizar minuciosamente una exploración general y neurológica (habitualmente normales), con un examen breve del estado mental (Mini-Mental State Examination)
-) • Mini-Mental State Examination (MMSE) es aconsejable en todos los mayores de 65 años. Si la puntuación es de 28 (sobre un máximo de 30), es necesaria una evaluación neuropsicológica más extensa
- . • BIOMARCADORES : se han clasificado según reflejen la presencia de A β , tau o lesión neuronal

- **BIOMARCADORES** : se han clasificado según reflejen la presencia de $A\beta$, tau o lesión neuronal
 - **Biomarcadores de $A\beta$** □ incluyen los valores bajos de $A\beta_{42}$ en LCR y la evidencia de depósito de $A\beta$ mediante PET.
 - **Biomarcadores de la acumulación de la tau** □ basados en la detección de tau total o de tau fosforilada (tau-f) en el LCR.
 - **Biomarcador del grado de lesión neuronal** □ se analiza mediante técnicas diagnósticas estructurales o funcionales, tales como la atrofia cerebral (RM) o el hipometabolismo (PET) o la hipoperfusión (SPECT).

* Tomogammagrafía : SPECT



DEMENCIA DEBIDA A EA

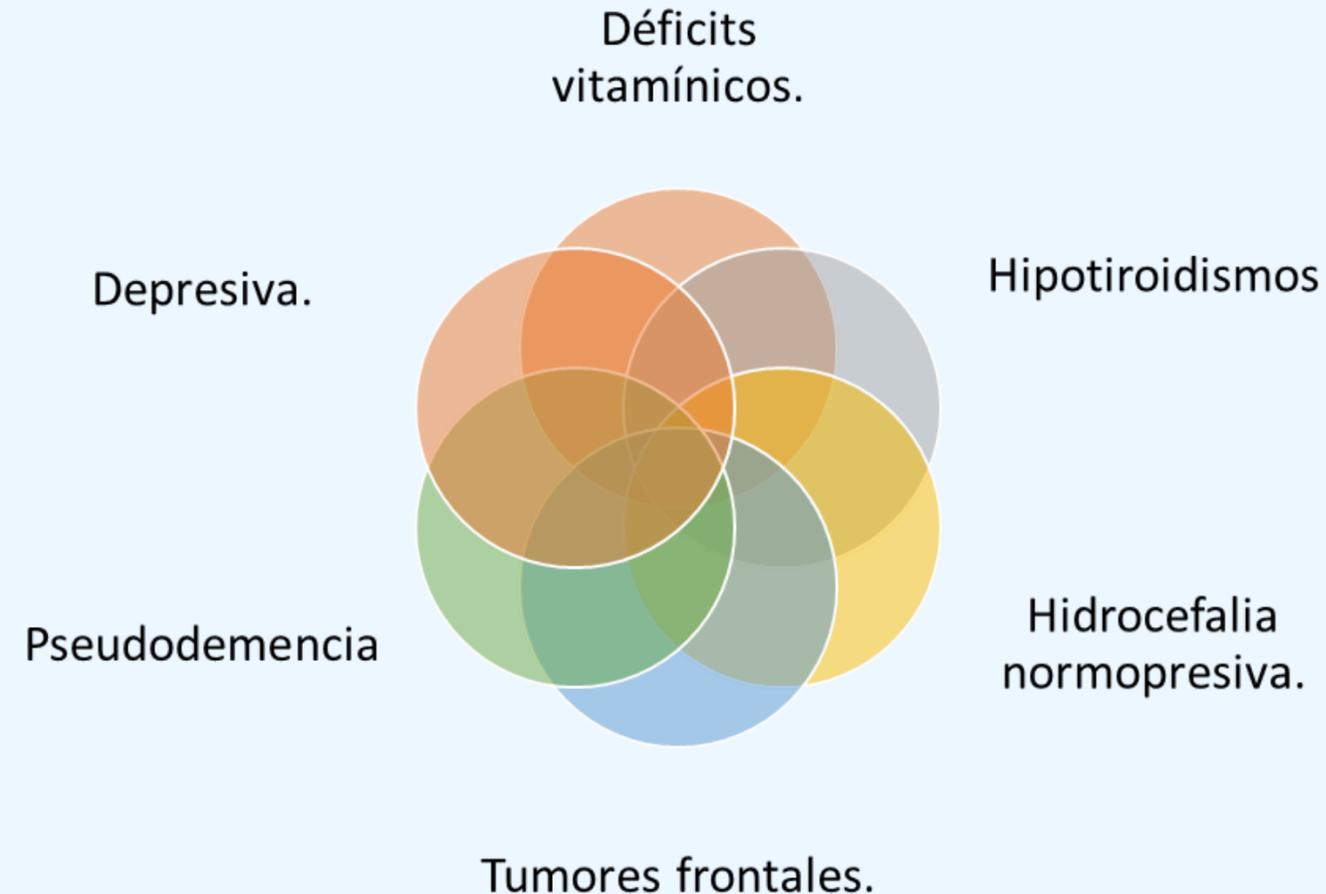
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer probable:** Se considera así cuando el paciente cumple criterios de demencia y además existe: 1) inicio insidioso, a lo largo de meses o años; 2) una historia que muestre un empeoramiento cognitivo sin ambages. Existen dos presentaciones: la **presentación amnésica** : fallos en el aprendizaje y recuerdo de hechos recientes. **Presentaciones no amnéticas**, destacan la afasia progresiva (AP), la agnosia visoespacial (prosopagnosia, simultagnosia y alexia) y las alteraciones de las capacidades ejecutivas (fallos en razonamiento, juicio y solución de problemas).
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer posible:** cuando existe: 1) curso atípico: inicio súbito, ausencia de una historia detallada o un declinar progresivo poco documentado del deterioro cognitivo; 2) etiología de presentación mixta: enfermedad cerebrovascular concomitante, signos de demencia con cuerpos de Lewy, evidencia de otra enfermedad neurológica o sistémica concomitantes.
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer probable con evidencia de alteraciones fisiopatológicas:** 1) Depósito de la proteína A β cerebral con concentraciones bajas de A β 42 en LCR y PET de imagen de amiloide positivo y 2) concentración elevada de proteína tau en LCR, disminución del metabolismo de la glucosa en la corteza temporoparietal y una atrofia cerebral.
- **Demencia debida a enfermedad de Alzheimer probada fisiopatológicamente:** condición en la que el paciente cumple criterios de DEA clínicos y en el examen neuropsicológico, con prueba de presencia de los cambios patológicos característicos de la EA.



:

Diagnósticos diferenciales

Se trata de una enfermedad de inicio insidioso y progresión lenta, con una evolución media de unos 8-10 años desde el inicio hasta la muerte.



Tratamiento

La enfermedad de Alzheimer no puede curarse y no se dispone de ningún fármaco que sea en verdad eficaz.

Donozepilo

Rivastigmina

Galantamina

Tacrina

Memantina

Fisiopatología I

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Itzel Balbuena Rodriguez



¿QUÉ ES EL SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ?

IMPORTANCIA.

DEFINICIÓN

Conocida también como polineuritis idiopática aguda, el síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía motora rápidamente progresiva y potencialmente mortal de causa incierta.

AFECTACIÓN DEL RESERVORIO.

Provoca desmielinización de la mielina o el axón mediados por linfocitos y anticuerpos circulantes.

- Presencia de anticuerpo antigangliósido, como el anti-GM.



ETIOLOGÍA

En muchos casos el síndrome es precedido por una infección vírica que produce una reacción inmunitaria mediada por células.

AGENTE PATOLÓGICO

La infección más habitual es causada por *Campylobacter jejuni*, que se presenta en casi el 30-40% de los casos.

¿A QUIÉN AFECTA?

SÍNTOMAS

¿Cómo afecta a la sintomatología de esta alteración?

Síntomas de infección que preceden al SGB se presentan en un período de 3 a 6 semanas antes del inicio de la debilidad, es de carácter progresivo, simétrico.

- Se presenta debilidad muscular simétrica, primero en las piernas (de tipo ascendente).
- La debilidad muscular se presenta primero en los brazos (de tipo descendente) o en éstos y las piernas al mismo tiempo.
- Ausencia de reflejos tendinosos profundos.
- Parestesias, a veces antes de la debilidad muscular, pero desaparecen rápidamente.
- Diplejía.



FACTORES DE RIESGO

¿Cuáles son algunos de los factores de riesgo que podrían influir para desencadenarlo?

- Se da con mayor frecuencia en hombre.
- Edad avanzada (40 años o más)
- Virus de la influenza.
- Virus de Epstein-Barr.
- VIH
- Cáncer hemáticos
- Hipertiroidismo
- Trasplantes
- Embarazo

DIAGNÓSTICO



PRUEBAS DE LABORATORIO

El hemograma muestra leucocitosis con formas inmaduras en etapas tempranas de la enfermedad y después retorna rápido a la cifra normal.



EXAMEN DE LCR

El análisis del LCR por punción lumbar revela concentraciones elevadas de proteínas, que alcanzan un máximo en 4-6 semanas, probablemente como resultado de la inflamación amplia de las raíces nerviosas.



ELECTROMIOGRAFÍA

Quizá muestre descargas repetidas de la misma unidad motora, en lugar de una estimulación seccional amplia. Las velocidades de conducción nerviosa muestran disminución poco después de que se presenta la parálisis.

TRATAMIENTO



PLASMAFÉRESIS- ADMÓN DE INMUNOGLOBULINAS IV

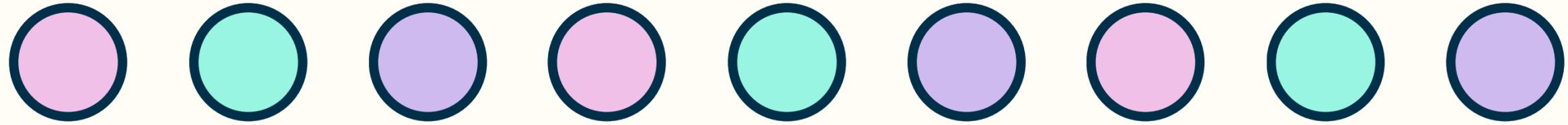
Es el de elección, además se da para aquellos pacientes que han perdido la capacidad de deambular de forma autónoma, sin combinarlos.



ANTIINFLAMATORIOS Y OPIÁCEOS (DOLOR)



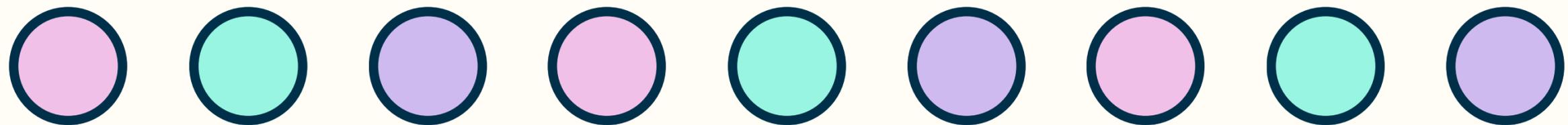
VIGILANCIA CONTINUA POR ELECTROCARDIOGRAFÍA



NEUROLOGÍA DEL

TRIGÉMINO

PRESENTADO POR ITZEL BALBUENA
RODRIGUEZ.



¿QUÉ ES LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO?

Es el daño del V par craneal, conocida también como "tic doloroso", por las contorsiones y expresiones faciales durante los paroxismos de dolor.



ETIOLOGÍA



Compresión debida a un tumor del ángulo cerebelopontino.



Desmielinización focal de las aferencias trigeminales primarias cerca de la entrada de la raíz del trigémino en el puente

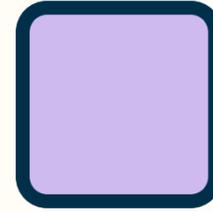


Conexión anormal entre las arterias y las venas (malformación arteriovenosa)

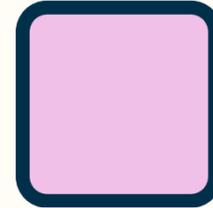


Lesión neurológica debida a esclerosis múltiple.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



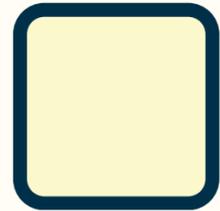
Inicio brusco e intenso



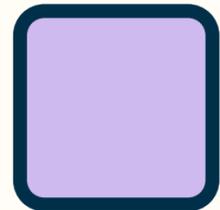
Duración [1 segundo a 2 minutos]



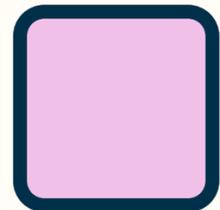
Generalmente unilateral, recurrente y localizado en el territorio de una o más ramas de este nervio.



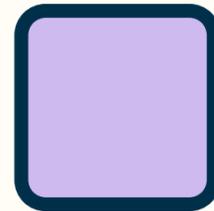
Con frecuencia el px puede recordar el 1er episodio.



El dolor puede presentarse de forma epóntanea, ante estímulo táctil o térmico



Suele respetar el sueño.



Algunos px pueden tener algún síntoma autonómico como: lagrimeo, rinorrea, etc.



La incidencia de la NT varía ampliamente, es más frecuente en mujeres, <50

CLASIFICACIÓN O TIPOS

IDIOPÁTICA

Compresión vascular, teoría epileptogena (la irritación crónica causa alteraciones del sistema inhibitor)

SECUNDARIA

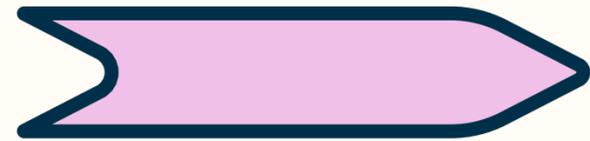
Esclerosis múltiple (por desmielinización de fibras gruesas), por compresión extrínseca por tumores cerebrales.

CLÁSICA

Es cuando el dolor no tiene una causa aparent, aunque se acepta que pueda ser atribuible a una compresión neurovascular.



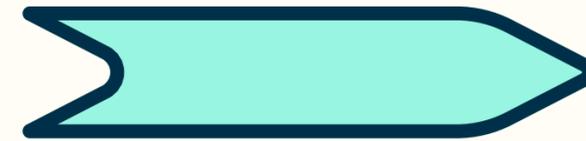
DIAGNÓSTICO (SINTOMATOLOGÍA)



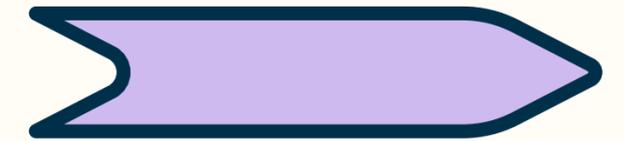
Intensidad



Localización



Duración



Desencadenantes



2. EXPLORACIÓN FÍSICA



**EVALUACIÓN
SENSITIVA FACIAL**



**EVALUACIÓN DE
MÚSCULOS
MASTICADORES**



**RESONANCIA
MAGNÉTICA**

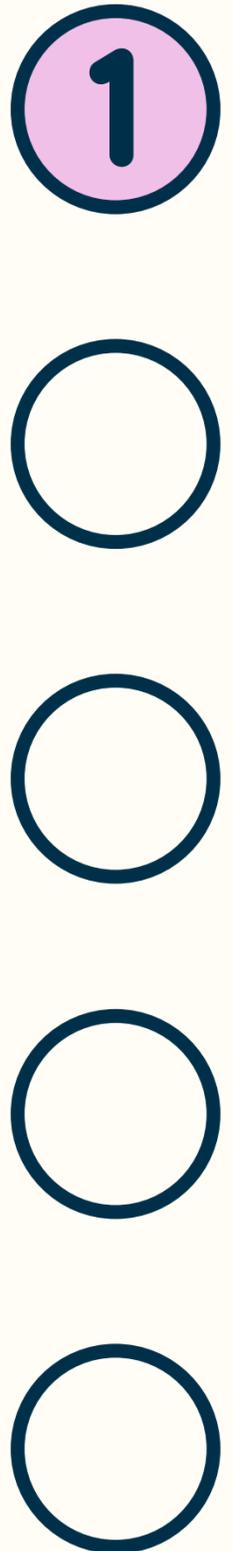


DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5

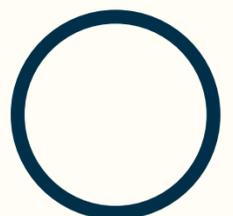
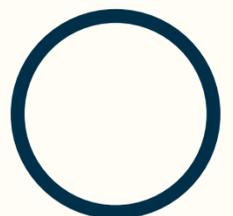
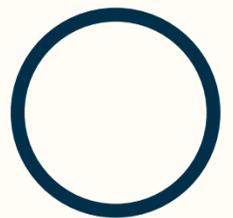
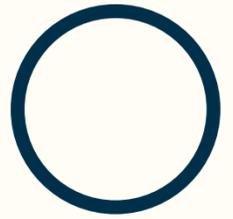
CEFÁLEA EN RACIMOS DE HORTON.

- Características: Crisis de dolor periorcular o temporal acompañado de inyección conjuntival, congestión nasal, rinorrea, miosis, etc.
- Duración: 15-180 min
- Pruebas: Examen neurológico.



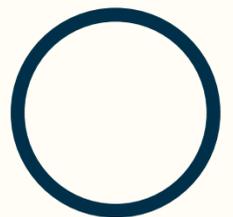
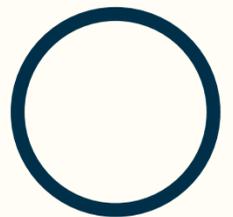
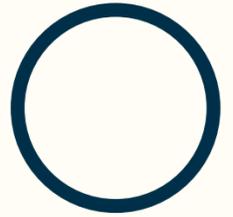
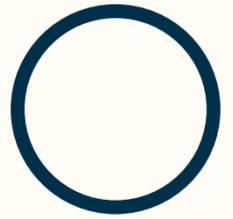
DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACION TEMPEOROMANDIBULAR

- Características: Maloclusión, la masticación aumenta el dolor.
- Rigidez mandibular.
- Chasquidos en la articulación.
- Pruebas: Estudio radiológico de la articulación temporomandibular.



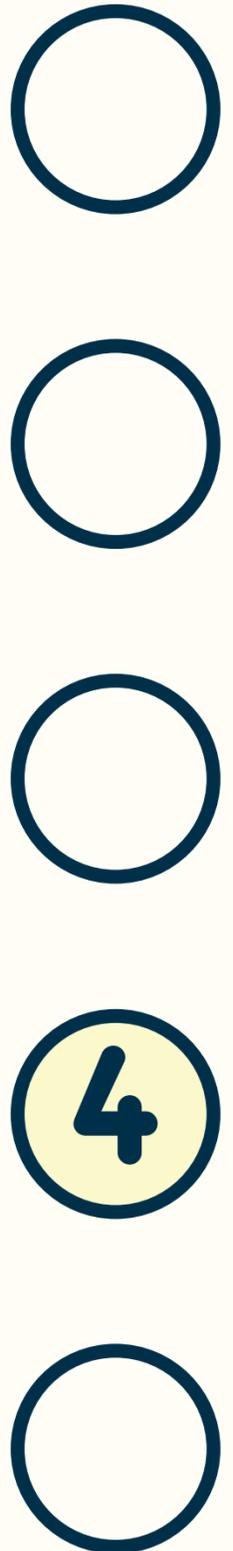
NEURALGIA DEL GLOSOFARÍNGEO

- Características: Localización del dolor en el oído, laringe, faringe y/o lengua.
- El dolor típico sube de orofaringe a oído.
- Desencadenada por masticación, tos, hablar, deglutir.
- Pruebas: Resonancia magnética nuclear (RMN)



ARTERITIS DE LA TEMPORAL

- Características : Cefálea persistente, claudicación dolorosa la masticación.
- Arteria temporal engrosada, sin pulso.
- Pruebas: Biopsia temporal, prueba de tratamiento con esteroides.



A decorative border surrounds the text, consisting of a dark blue rounded rectangle with nine colored circles (pink, teal, purple) placed at the top, bottom, left, and right midpoints.

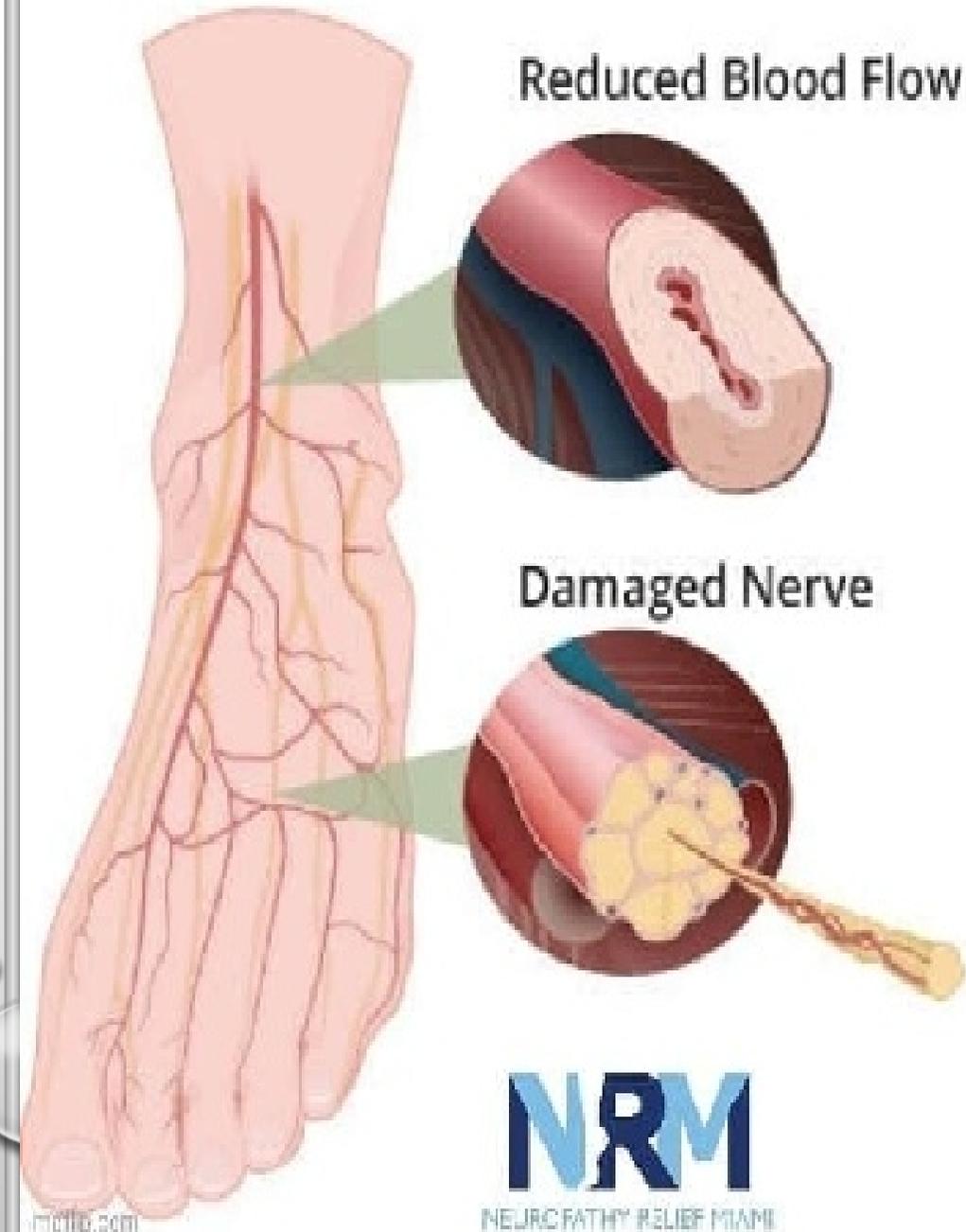
TRATAMIENTO

Usualmente, se trata con fármacos anticomiciales de primera línea como la carbamazepina/oxcarbazepina.

Tratamiento quirúrgico: las técnicas más utilizadas son la rizotomía por radiofrecuencia (tratamiento palativo) y la descompresión microvascular.

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS.

ITZEL BALBUENA RODRIGUEZ



DEFINICIÓN

Se caracteriza por ser una afección nerviosa que genera daño en la función sensitiva o motora de manera individual o combinada, que se da afuera de la columna vertebral.

AFECTACIONES PRINCIPALES O CARACTERÍSTICAS.

Afectación del cuerpo celular-
neuropatía
ganglionar.

Afectación de la
mielina
(mielinopatía).

Afectación del
axón (axonopatía).

SISTEMAS AFECTADOS.



SENSITIVO: Hormigueo, Ardor y Pinchazo.



MOTOR: Atrofia muscular, debilidad flácida del miembro afectado, hiporreflexia.



AUTÓNOMO: Estreñimiento, Sincope, Hipotensión ortostática.

MONONEUROPATÍA: Se ve afectado un solo nervio.



POLINEUROPATÍAS: Son varios nervios, son simétricos y es como “guante y calcetín”



MONONEUROSIS MÚLTIPLE: es de manera aleatoria, vasculitis.



POLIRRADICULONEUROPATÍA: Raíces nerviosas y los nervios periféricos.

CLASIFICACIÓN

DISTRIBUCIÓN

