



Mi Universidad

PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa

Nombre del tema: Portafolio de evidencias

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

INTRODUCCION

Los trastornos neurológicos abarcan una amplia gama de condiciones que afectan el sistema nervioso central y periférico, cada uno con características, etiologías y tratamientos únicos. Entre estos trastornos, describiremos los siguientes en el presente trabajo de investigación; El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda caracterizada por una debilidad progresiva que suele comenzar en las extremidades inferiores y puede ascender hasta los músculos respiratorios. Esta condición autoinmune, desencadenada a menudo por infecciones, conduce a una desmielinización de los nervios periféricos, resultando en una pérdida de función motora y sensorial.

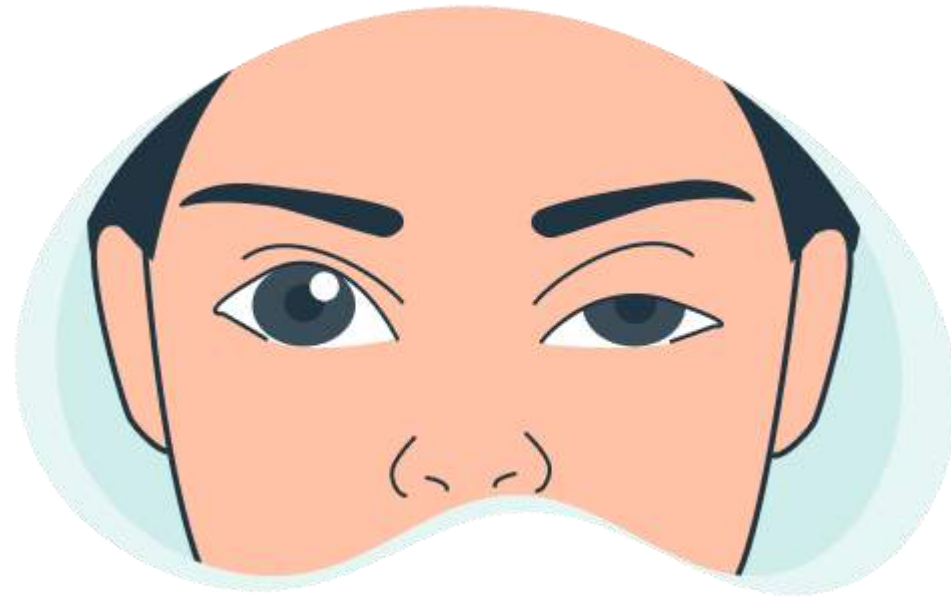
Las neuropatías periféricas abarcan un grupo heterogéneo de trastornos que afectan los nervios periféricos. Estas neuropatías pueden ser de origen hereditario o adquirido, y sus manifestaciones incluyen debilidad, dolor, y pérdida sensorial. Las causas varían desde enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus hasta infecciones y toxicidad por fármacos.; La Miastenia Gravis es un trastorno autoinmune que causa debilidad muscular y fatiga rápida, especialmente en los músculos voluntarios. Los tratamientos incluyen medicamentos que mejoran la transmisión neuromuscular y terapias inmunosupresoras para reducir la actividad del sistema inmunológico.

El Síndrome del Túnel Carpiano es una neuropatía por atrapamiento que afecta el nervio mediano en la muñeca. Los síntomas incluyen dolor, entumecimiento y debilidad en la mano, particularmente en los primeros tres dedos. Esta condición es comúnmente asociada con actividades que implican movimientos repetitivos de la mano y la muñeca. La Enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado por temblor en reposo, rigidez muscular, bradicinesia y alteraciones en los reflejos posturales. La patología subyacente implica la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra del cerebro, lo que resulta en una disminución de la dopamina en el cuerpo estriado; Por último, la Enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia en los ancianos. Se caracteriza por la pérdida progresiva de la memoria y otras funciones cognitivas debido a la acumulación de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares en el cerebro.

Estos trastornos, aunque diversos en su presentación y patología, comparten el impacto significativo que tienen en la vida de los pacientes y sus familias. La comprensión y el tratamiento de estas condiciones requieren un enfoque multidisciplinario, combinando esfuerzos en investigación, diagnóstico y terapias innovadoras para mejorar la calidad de vida y buscar curas efectivas.

MIASTENIA GRAVIS

SONIA PALOMEQUE OCHOA

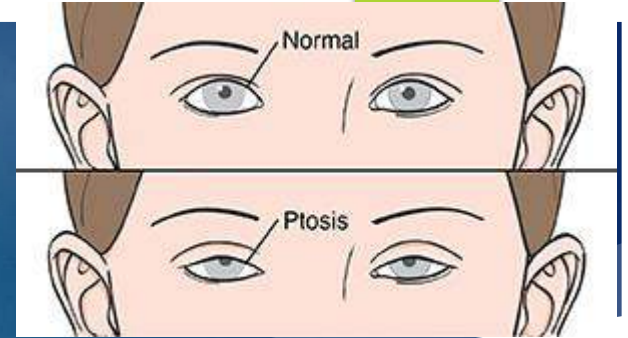




Se trata de un trastorno autoinmune que cursa con debilidad y fatigabilidad de la musculatura esquelética. Globalmente afecta más frecuentemente a mujeres, pero hay dos picos marcados de presentación:

- Inicio temprano, es más frecuente en mujeres entre los 15 a 35 años y se asocia en alto porcentaje a hiperplasia linfocítica del timo.
- Inicio tardío, más frecuente en hombres, después de los 50 años.

FISIOPATOLOGIA



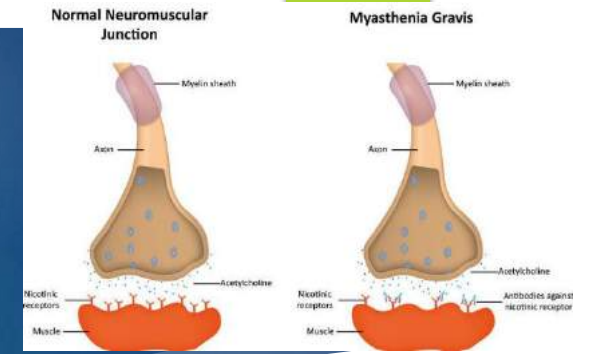
La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina (AChR) en la unión neuromuscular.



Estos anticuerpos bloquean, alteran o destruyen los receptores de AChR, impidiendo la transmisión adecuada del impulso nervioso hacia el músculo. Esto resulta en una disminución de la contracción muscular efectiva, manifestándose clínicamente como debilidad y fatiga muscular, que empeora con la actividad y mejora con el descanso.



La ptosis y la diplopía son típicas debido a la afectación de los músculos extraoculares, que son muy susceptibles a la interrupción de la transmisión neuromuscular.



Estos anticuerpos actúan de tres maneras:

Es una enfermedad mediada por linfocitos T, con síntomas ocasionados por anticuerpos contra estructuras de la unión neuromuscular.

Bloquean el receptor de acetilcolina.

Promueven su endocitosis y posterior destrucción.

Activan el depósito de complemento sobre la membrana postsináptica, con la consiguiente destrucción de los receptores y el aplanamiento a largo plazo de los pliegues del receptor postsináptico.

La liberación de Ach en la terminación nerviosa en respuesta a un potencial de acción es normal, ésta no es capaz de generar contracción muscular.

El timo juega un papel importante en la génesis de la respuesta autoinmunitaria, dado que es anormal en un alto porcentaje de pacientes (de los pacientes con anticuerpos Ach, el 10% tiene asociado un timoma, mientras que 65% de pacientes con patrón de inicio temprano y anticuerpos contra receptor de Ach presenta un timo hiperplásico).

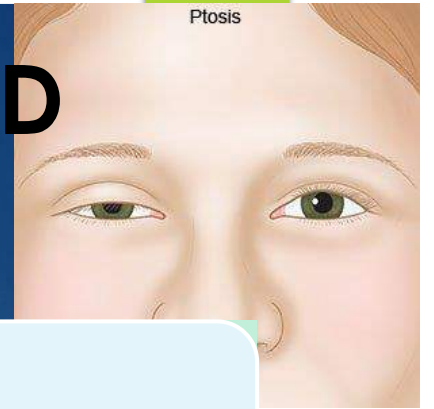
FORMAS CLINICAS



Miastenia ocular: Se limita a los músculos extraoculares, presentándose con ptosis y diplopía sin debilidad en otros músculos del cuerpo. Los síntomas deben estar presentes por al menos dos años sin progresar a la forma generalizada.

Miastenia generalizada: Afecta a otros músculos además de los oculares, incluyendo los músculos bulbares, respiratorios y extremidades. La debilidad muscular es más extensa y puede incluir dificultad para masticar, tragar y debilidad en los miembros.

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA ENFERMEDAD



Carácter fluctuante de la debilidad,

Empeoramiento tras el ejercicio y mejoría con el reposo o el sueño.

Los pacientes se quejan de mayor debilidad por las tardes.

Afectación de la musculatura craneal, preferentemente la extraocular, con ptosis y diplopía.

Puede simular una oftalmoplejía internuclear.

Otros síntomas son disartria, disfagia y debilidad de musculatura cervical con facies típica de "refunfuño" al intentar sonreír, una característica disartria "apagada".

En la mayoría de los pacientes (85%) la debilidad se generaliza a los músculos de los miembros, siendo de carácter proximal y asimétrica, con preservación de los reflejos miotáticos y sin amiotrofias.

No hay alteraciones sensitivas, autonómicas ni pupilares.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS



PRUEBAS SEROLÓGICAS:

Anticuerpos anti-AChR
Los anticuerpos anti-MuSK.
Anti-LRP4



PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS:

La electromiografía de fibra aislada (EMG)
Estudios neurofisiológicos.



PRUEBAS CLÍNICAS:

La prueba de la bolsa de hielo
Test de Tensilon® (edrofonio).



IMÁGENES:

TC de tórax

COMPLICACIONES PUEDEN SURGIR EN EL CURSO DE LA MIASTENIA GRAVIS Y SU MANEJO CLÍNICO

Crisis miasténica: Una exacerbación grave de la debilidad muscular que puede afectar los músculos respiratorios, poniendo en peligro la vida del paciente. Se maneja con ventilación mecánica y tratamiento con plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa.

Complicaciones respiratorias: Debido a la debilidad de los músculos respiratorios, los pacientes pueden desarrollar insuficiencia respiratoria.

Timectomía: Se considera en pacientes con timoma y en aquellos con miastenia generalizada sin timoma, ya que puede mejorar los síntomas a largo plazo.



Paciente 1- Ptosis palpebral
Preqx

TRATAMIENTO

Mejorar la transmisión neuromuscular con anticolinesterásicos

Inmunosupresión con esteroides o citostáticos

Plasmaféresis para disminuir la titulación sérica de anticuerpos antirreceptor y

Timectomía para eliminar el posible origen de los mismos



EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES EN RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Evaluación clínica

Pruebas serológicas y electrofisiológicas:

Ajuste de medicamentos:

CONCLUSIÓN

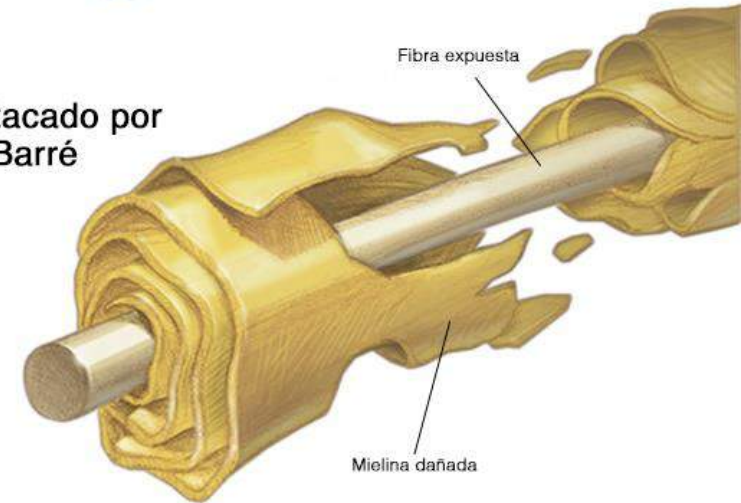
- ▶ La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular, esto significa que es nuestro propio organismo el que ataca a la célula muscular, en concreto a los receptores de acetilcolina y estructuras relacionadas, por lo tanto, se dificulta la activación del músculo. Afectación de la musculatura craneal, preferentemente la extraocular, con ptosis y diplopía
- ▶ El síntoma principal es la debilidad con fatigabilidad, es decir, que empeora a medida que hacemos actividad física y a lo largo del día, mejorando con el reposo.

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ (SDG)

Nervio normal



Nervio atacado por
Guillain-Barré



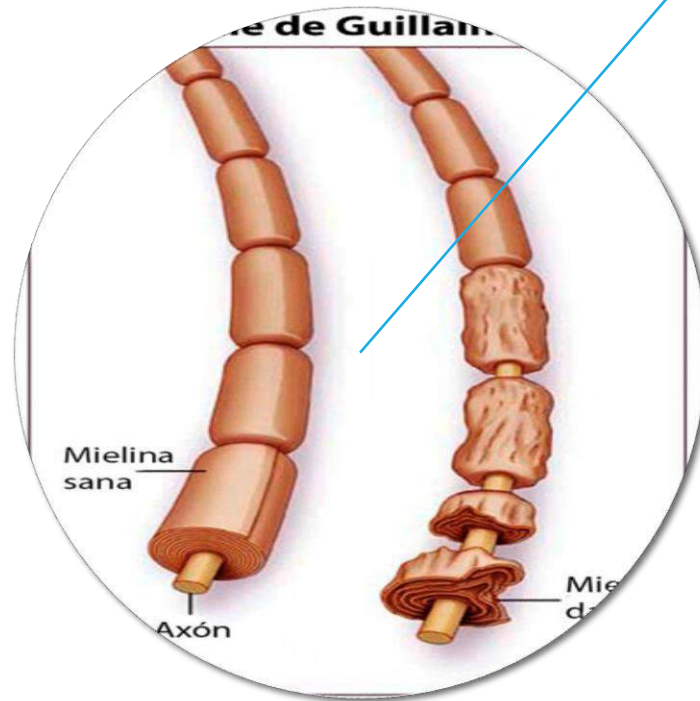
© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

SONIA PALOMEQUE OCHOA

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Se denomina síndrome de Guillain Barré (SGB) a una enfermedad desmielinizante aguda que causa el rápido desarrollo de debilidad de las extremidades y a menudo de los músculos faciales, respiratorios y de deglución. Habitualmente se debe a la inflamación multifocal de las raíces espinales y de los nervios periféricos, especialmente sus vainas de mielina, en los casos graves los axones también están dañados. (Hughes, 2008).

También
conocida
como
Polineuritis
infecciosa,
Síndrome de
Landry
Guillain Barré



FISIOPATOLOGÍA

Se desencadena por una respuesta autoinmunitaria en la que el sistema inmunitario comienza a destruir la vaina de mielina que rodea los axones de muchos nervios periféricos o incluso a los axones mismos.

El virus cambia la naturaleza de las células en el sistema nervioso, de manera que el sistema inmunitario las trata como extrañas

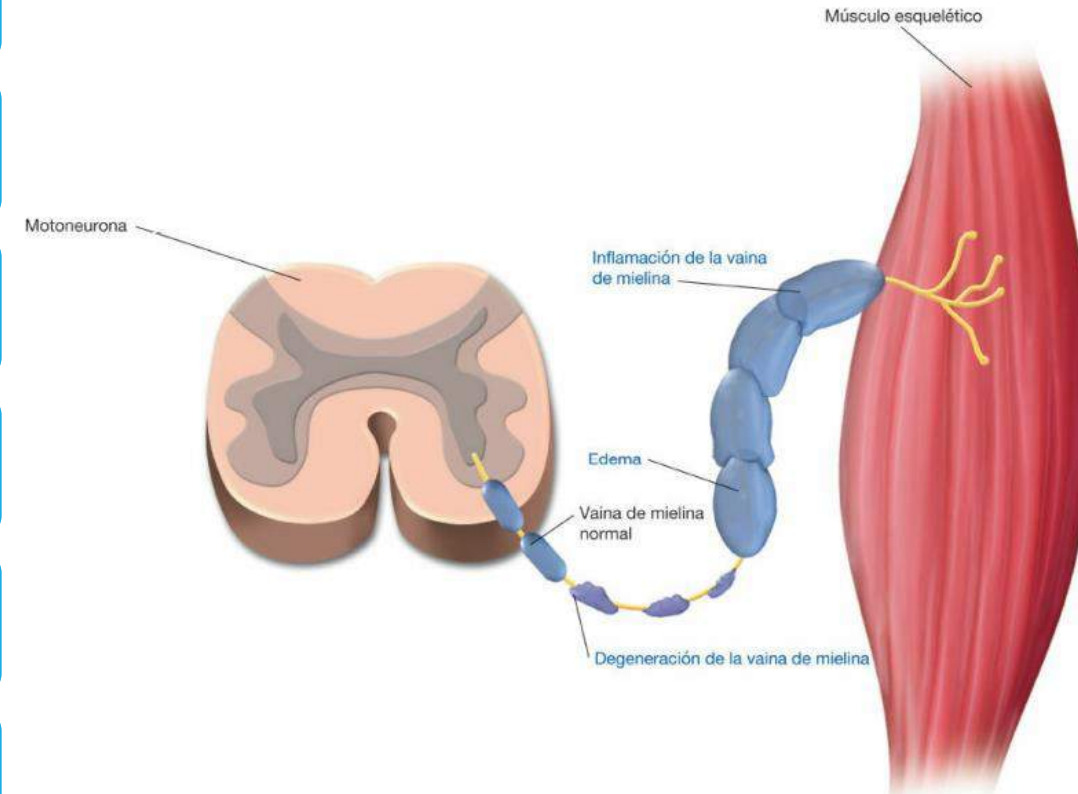
Los linfocitos T sensibilizados cooperan con los linfocitos B para producir anticuerpos frente a los componentes de la vaina de mielina y también pueden contribuir a su destrucción

La destrucción de la mielina causa desmielinización segmentaria de los nervios periféricos, que impide la transmisión normal de los impulsos eléctricos

La inflamación y los cambios degenerativos en las raíces nerviosas posteriores (sensoriales) y anteriores (motoras) producen signos de pérdida sensorial y motora simultáneas

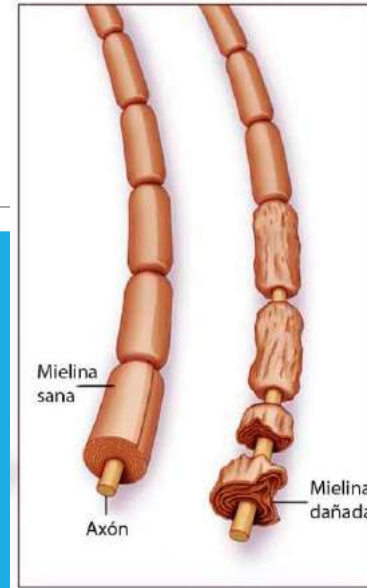
El sistema autónomo también puede deteriorarse

DESMIELINIZACIÓN DE NERVIOS PERIFÉRICOS



FISIOLOGIA

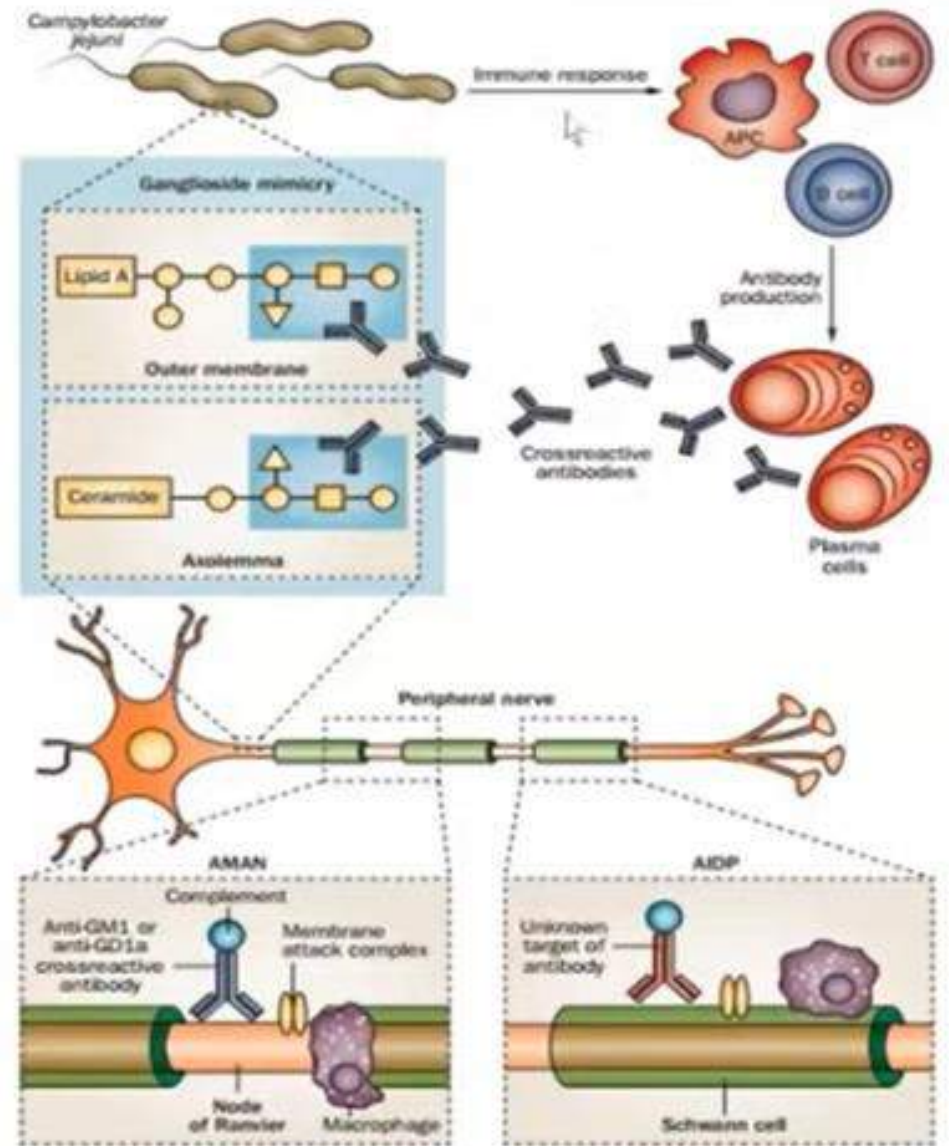
Síndrome de Guillain-Barré



Pacientes con síndrome de Guillain Barré que presentan degeneración axonal tienen, con frecuencia, anticuerpos IgG contra gangliósidos GM1, GD1b y GD1a, los cuales están presentes en los nervios periféricos.



INMUNOPATOGENESIS



ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta, sin embargo es precedido por una infección vírica que produce una reacción inmunitaria mediada por células.

Es una neuropatía motora rápidamente progresiva y potencialmente mortal de causa incierta

La recuperación ocurre en semanas o meses , con el 10-25% de los casos con discapacidad y debilidad permanentes



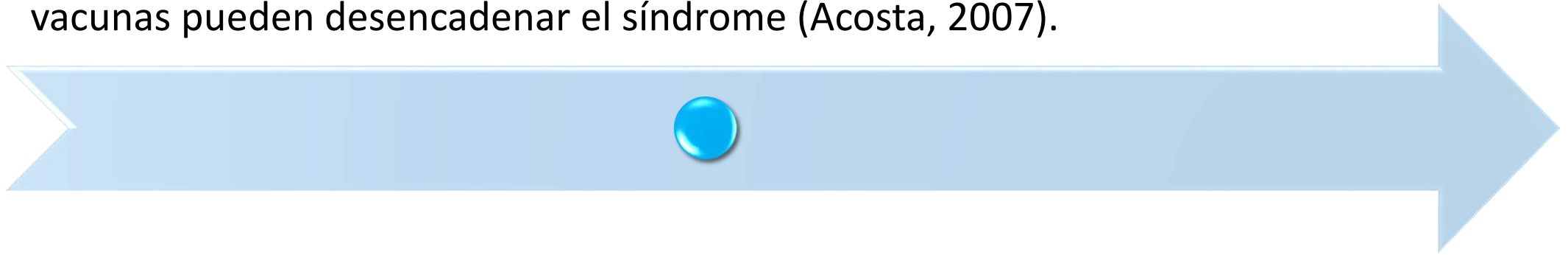
JUSTIFICACIÓN

El síndrome de Guillain Barré es considerado como la causa más frecuente de parálisis flácida reportándose una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. (Hughes 2005; Nachamkin, 2007).

Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo con 2 picos de presentación: uno en la etapa adulta joven (15-34 años) y otra en ancianos (60-74 años), es rara en niños menores de un año de edad. (Hahn, 1998).



El trastorno suele aparecer de 7 a 14 días después de la exposición a un estímulo inmune o que la persona presentó síntomas de infección viral respiratoria o intestinal; en algunas ocasiones el embarazo, las cirugías o las vacunas pueden desencadenar el síndrome (Acosta, 2007).



MICROORGANISMOS ASOCIADOS AL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Campylobacter jejuni: 20-50%

Citomegalovirus: 5-22 %

Haemophilus influenzae: 2-13%

Virus Epstein Barr: 10%

Mycoplasma pneumoniae: 5%

Borreliosis de Lyme.

Hepatitis tipo A, B, C y E

Fiebre tifoidea

Dengue

Influenza A

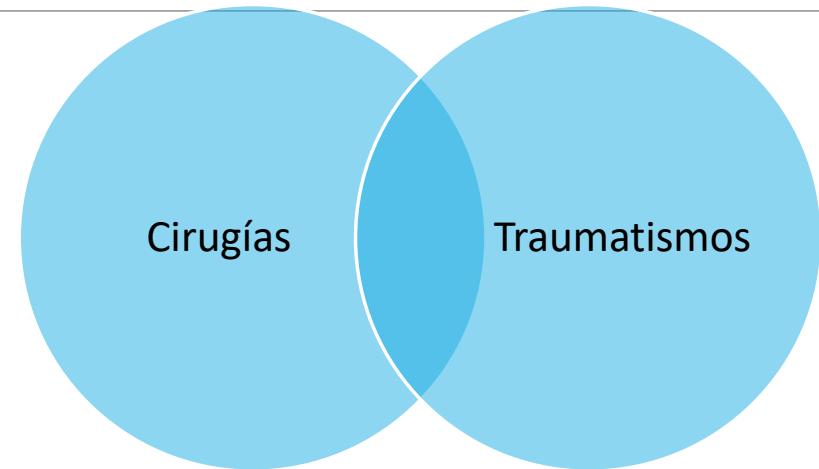
Virus Zika

VIH

Coxsackie

Virus del herpes simple Virus de la hepatitis A

Neumonía por micoplasma.



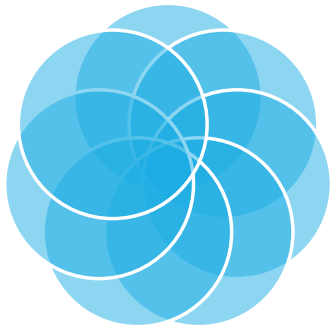
Los síntomas y signos en pacientes con síndrome de Guillain Barré, pueden clasificarse en:

A. Típicos:

similar al dolor por calambres).

entumecimiento, dolor muscular (puede ser

· Cambios o disminución de la sensibilidad,



· Debilidad o pérdida de la función muscular

simétrica y ascendente (parálisis)

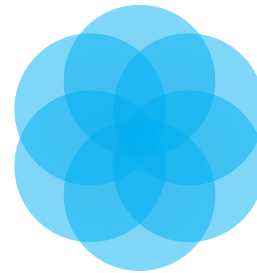
· Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.

B. Adicionales:

· Contracciones musculares

· Palpitaciones (sensación táctil de los latidos del corazón)

· Marcha tórpida y caídas



· Visión borrosa

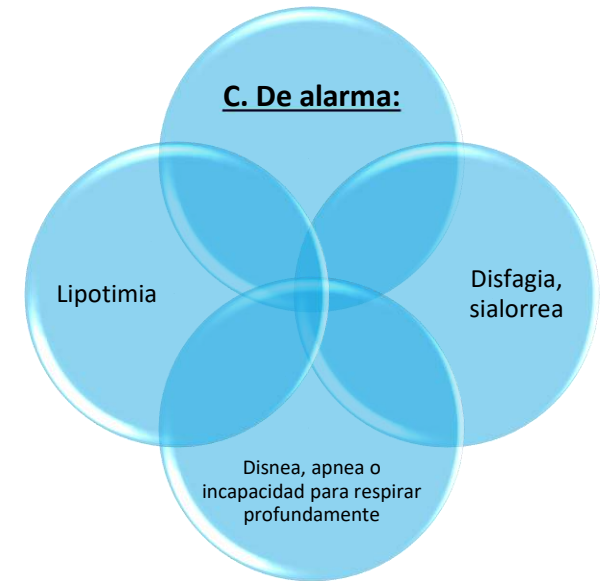
· Dificultad para mover los músculos de la cara

C. De alarma:

Lipotimia

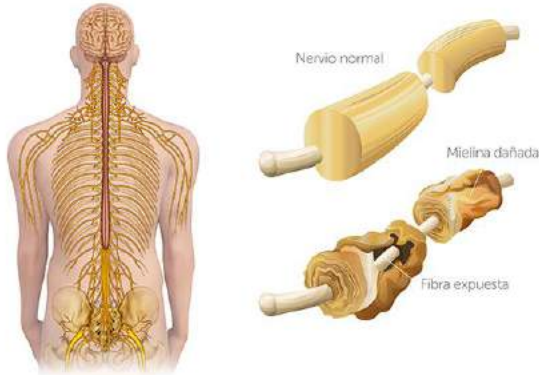
Disfagia, sialorrea

Disnea, apnea o incapacidad para respirar profundamente



DIAGNOSTICO

NERVIO Y VAINA DE MIELINA



Los
criterios de
Asbury y
Cornblath

Dificultad para caminar y ser independiente

Debilidad muscular simétrica (principal signo neurológico), primero en las piernas (de tipo ascendente) y después se extiende a los brazos y nervios faciales en 24-72 h.

Calambres

Dolor muscular constante y puede aumentar durante la noche

Pérdida de reflejos

Disfunción intestinal, retención de orina

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.

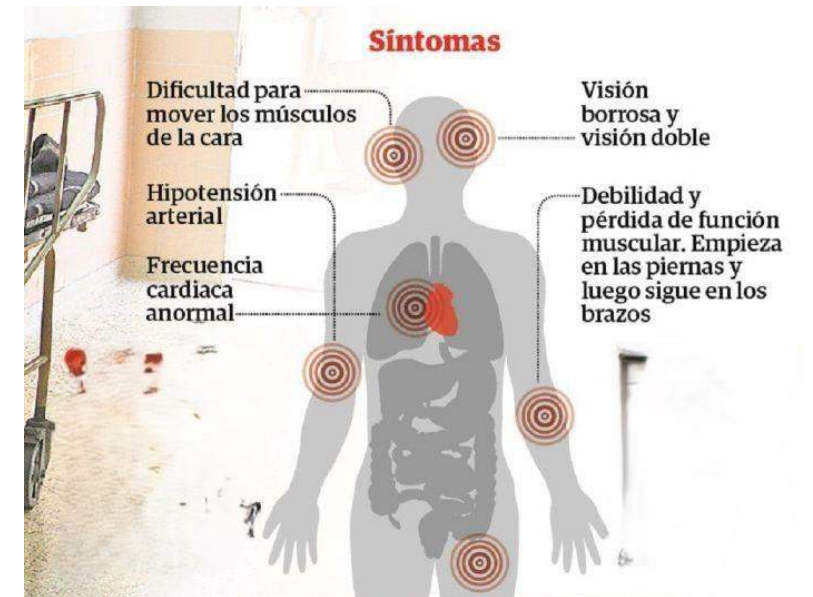
Diplejía, posiblemente con oftalmoplejía.

Disfagia y disartria.

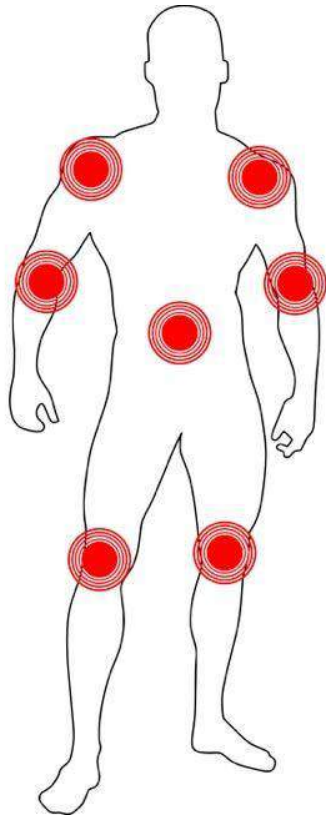
Hipotonía y arreflexia

SIGNOS Y SINTOMAS

La presencia de diversos síndromes dolorosos (dolor de espalda y ciática, meningismo, disestesias y parestesias, dolor muscular, artralgias y dolor muscular) evidencia un origen tanto nociceptivo, como neuropático.



COMPLICACIONES



Úlceras por presión

Contracturas y atrofia muscular

Broncoaspiración

Infección de vías respiratorias

Insuficiencia respiratoria y cardíaca
que pone en riesgo la vida Parálisis

Pruebas Diagnósticas

Electroneuromiografía, su realización ayuda a la clasificación de los subtipos síndrome de Guillain Barré PDA y NAMA.

Estudio de Líquido Cefalorraquídeo LCR (proteínas arriba del límite de referencia, sin pleocitosis, y leucocitos $<50/\text{mm}^3$).

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

La 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.

Las cuantificaciones de inmunoglobulinas séricas muestran grados elevados de respuesta inflamatoria



TRATAMIENTO

Tratamiento Específico:

Tratamiento de Soporte:

Inmunoglobulina: I.V

Administrada dentro de las dos primeras semanas del padecimiento



Plasmaféresis



Tratamiento del dolor con antiinflamatorios y opiáceos

Pacetamol

AINE : Medicamentos anti-inflamatorios NO esteroideos

Tratamiento Intubación endotraqueal o traqueotomía según indicación para eliminar secreciones

Vigilancia continua por electrocardiografía

Rehabilitación

Inmunoglobulina

- Dosis:
- 2 gr/kg
- En 5 días : 0.4 gr/kg/dia
- Recomendación:
- 0.6 gr /kg 1era hora
- 1.2 gr/kg 2da hora
- 1.8 gr/kg 3era hora
- 2.4 gr/kg velocidad maxima

CONCLUSIÓN

Afección en la que el sistema inmunológico ataca los nervios periféricos

En la mayoría de los casos se manifiesta después de una infección bacteriana o vírica. Esto lleva al sistema inmunitario a atacar al propio cuerpo. Uno de los factores de riesgo más habituales en el caso del síndrome de Guillain-Barré es la infección por la bacteria *Campylobacter jejuni*, causante de la gastroenteritis (con síntomas como náuseas, vómitos y diarrea). El síndrome de Guillain-Barré también puede contraerse después de una gripe u otras infecciones víricas, como el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr y el virus del Zika.

Los síntomas comienzan como debilidad y hormigueo en los pies y las piernas que se extienden a la parte superior del cuerpo. También se puede producir parálisis.

Los tratamientos especiales para la sangre (el intercambio de plasma y la terapia de inmunoglobulina) pueden aliviar los síntomas. Se necesita fisioterapia.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

G. Stewart Julie, DNP, MPH, MSN, FNP-BC; Atlas de Fisiopatología; 4ª Edición ; Wolters Kluwer, España.

Guía practica clínica diagnóstico y tratamiento; síndrome de guillain-barré;segundo y tercer nivel de atención; Evidencias y Recomendaciones;Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-089-09

<https://www.youtube.com/watch?v=JGWHissgizA>

NEUROPATIAS PERIFERICAS

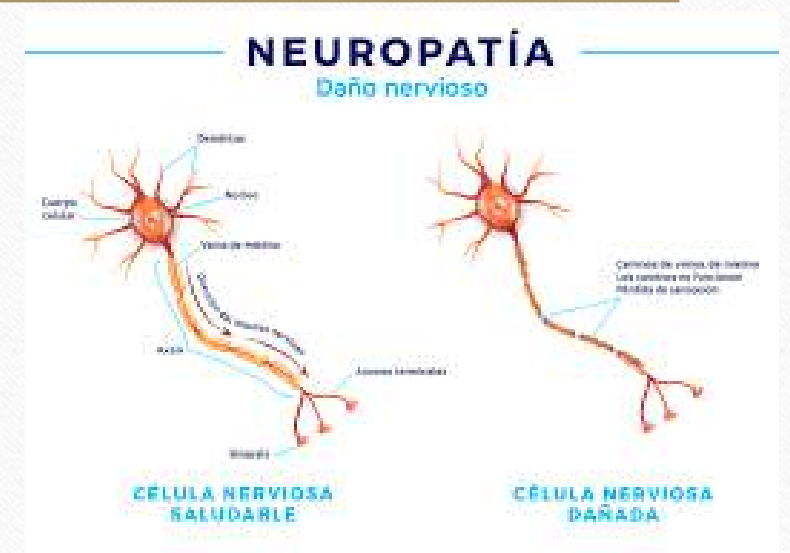
SONIA PALOMEQUE OCHOA



Los dos elementos principales de los nervios periféricos:

Los axones y las vainas de mielina formados por células de Schwann.

Las lesiones de cualquiera de estos dos elementos puede ocasionar una neuropatía periférica.



NERVIOS PERIFERICOS

Los nervios periféricos están compuestos por elementos sensitivos, motores y autónomos. Las enfermedades pueden afectar el cuerpo celular de una neurona, sus prolongaciones periféricas (axones) o las vainas de mielina que los recubren.

Los nervios pueden dividirse en tres clases principales: mielinizados grandes, mielinizados pequeños y no mielinizados pequeños.

Los axones motores casi siempre son fibras mielinizadas grandes que conducen con rapidez (alrededor de 50 m/s). Las fibras sensitivas pueden ser de cualesquiera de los tres tipos.

Las fibras sensitivas de diámetro grande conducen la sensibilidad de la propiocepción y la vibración al cerebro, mientras que las fibras mielinizadas de diámetro pequeño y las fibras no mielinizadas conducen el dolor y la sensibilidad térmica.

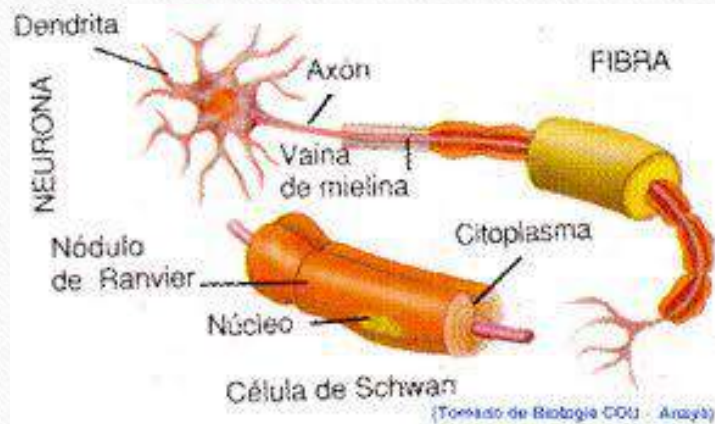
Los nervios autónomos también son de diámetro pequeño. (hipotensión)





Las neuropatías periféricas pueden afectar la función sensitiva (disestesia), motora (debilidad flácida , hiporreflexia o autónoma, (diarrea)ya sea de manera individual o combinada.

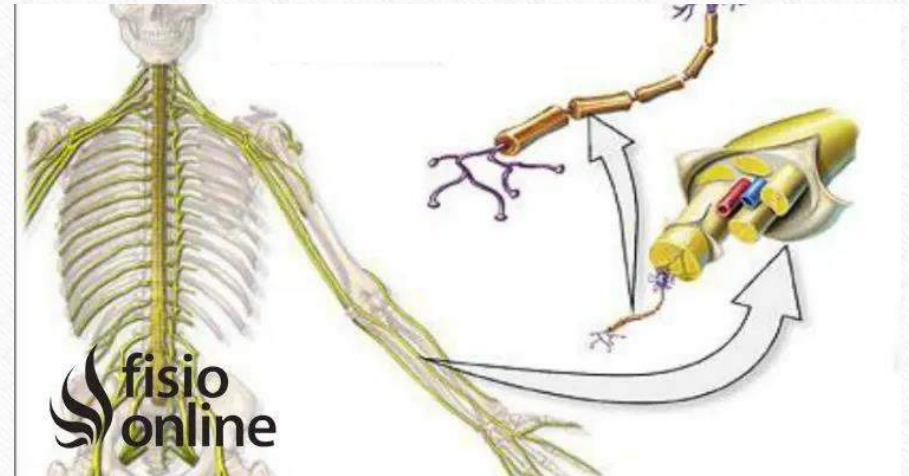
CLASIFICACIÓN DE LAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS/ POR SU NEUROFISIOLOGIA TIPOS DE LESIONES



En las que afectan sobre todo al cuerpo celular (p. ej., neuronopatía o ganglionopatía)

Mielina (mielinopatía)
Neuropatía
Desmielinizante

Axón (axonopatía).
Neuropatías axónicas



Evolución temporal

Aguda (días a 4 semanas)

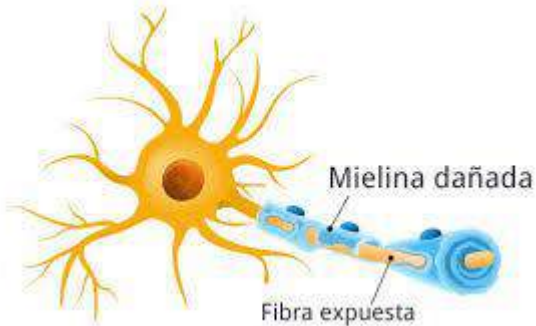
Subaguda (4 a 8 semanas)

Crónica (>8 semanas)

Agudas y subagudas incluyen el GBS, vasculitis y radiculopatías secundarias a diabetes o enfermedad de Lyme.

La evolución recidivante se observa en la CIDP y porfiria.

Neuropatías desmielinizantes



Los daños se concentran en las células de Schwann. Con sus vainas de mielina.

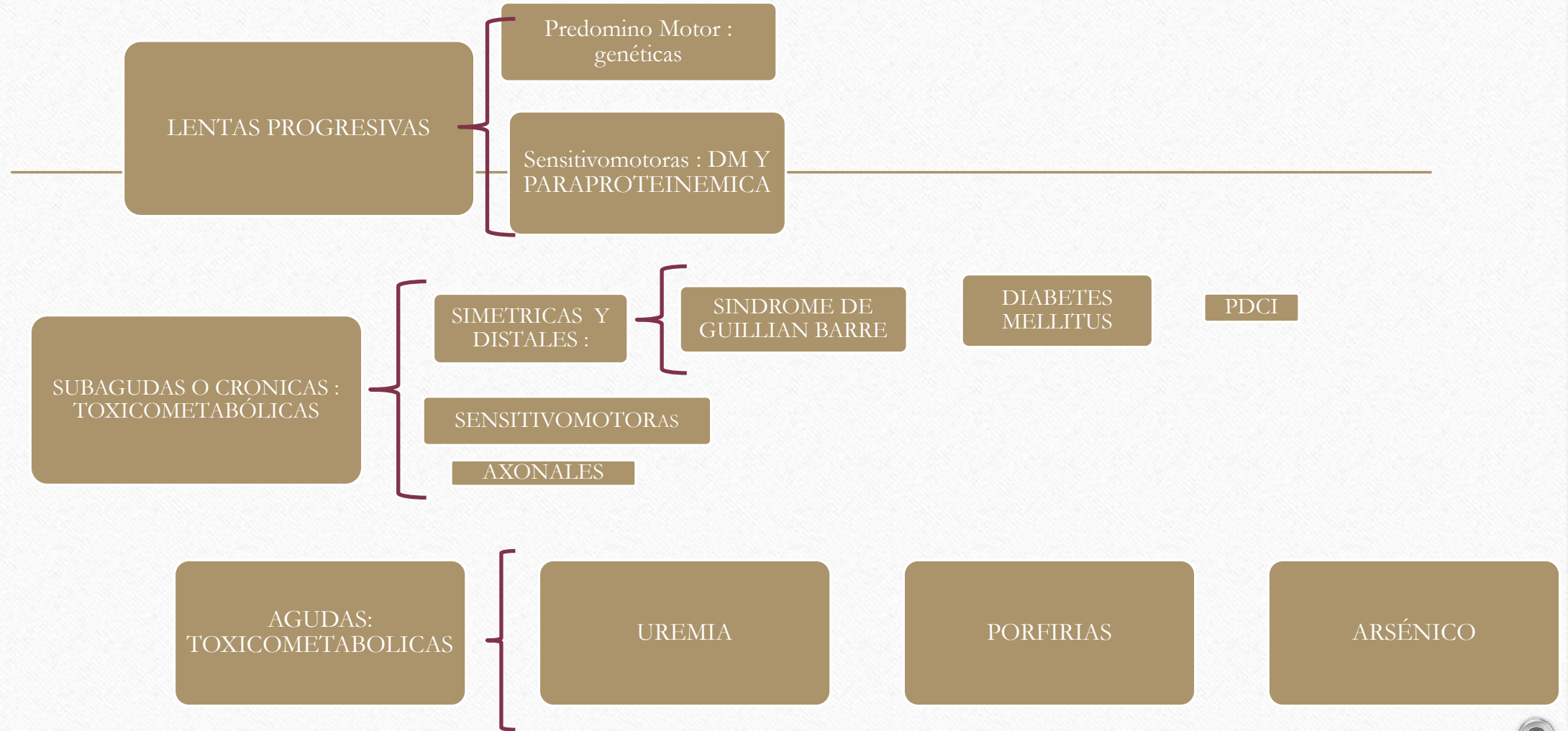
Las vainas de mielina individuales degeneran siguiendo un patrón aparentemente aleatorio, causando un daño discontinuo en los segmentos de mielina.

En respuesta de este daño las células de Schwann , proliferan y empiezan la reparación mediante de reparación de vainas de melinas nuevas, pero también en este caso suelen ser mas cortas y mas finas que las originales.

¿Cuáles son los sistemas afectados?

Es importante determinar si los síntomas y signos de los pacientes son motores, sensitivos, autónomos una combinación de ellos. Si el individuo sólo tiene debilidad sin evidencia de disfunción sensitiva o autónoma, debe considerarse una neuropatía motora, una anomalía de la unión neuromuscular o una miopatía

CLASIFICACIÓN DE LAS POLINEUROPATÍAS POR SU EVOLUCIÓN



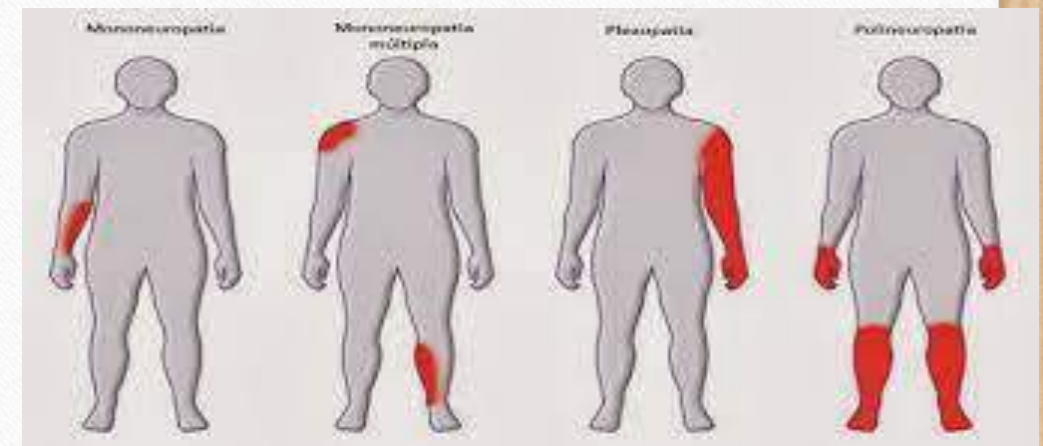
CLASIFICACIÓN SEGÚN EL GRADO DE LA AFECTACIÓN Y DÉFICIT NEUROLÓGICO

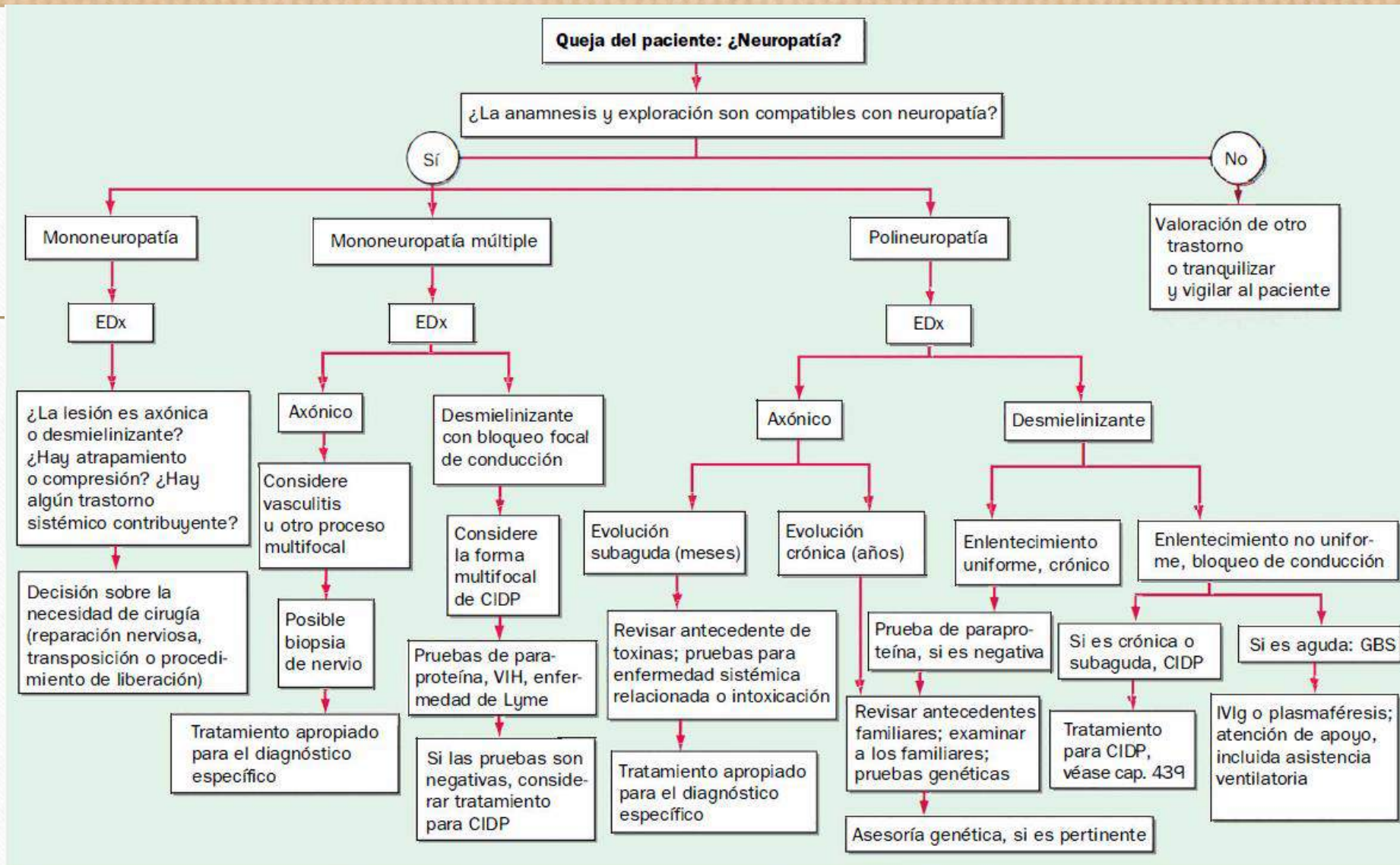
MONONEUROPATIA : SON AEECTACIONES FOCALES DE UN UNICO NERVIO

POLINEUROPATIAS VARIOS NERVIOS , SIMETRICAS

MONONEURITIS MULTIPLE : DE MANERA ALEATORIA VASCULÍTIS

POLIRRADICULONEUROPATIA: RAICES NERVIOSAS Y NERVIOS PERIFERICOS





Estrategia para la valoración de neuropatías periféricas. CIDP, Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica; EDx, electrodiagnóstico; GBS, síndrome de Guillain-Barré; IVIg, inmunoglobulina intravenosa.

¿Cuál es la distribución de la debilidad?

Sólo distal o proximal y distal

Focal/asimétrica o simétrica

¿Hay evidencia de afectación de la neurona motora superior?

Sin pérdida sensitiva

Con pérdida sensitiva

¿De qué tipo es la afectación sensitiva?

Pérdida de sensibilidad a temperatura o dolor ardoroso o punzante (o sea, fibras pequeñas)

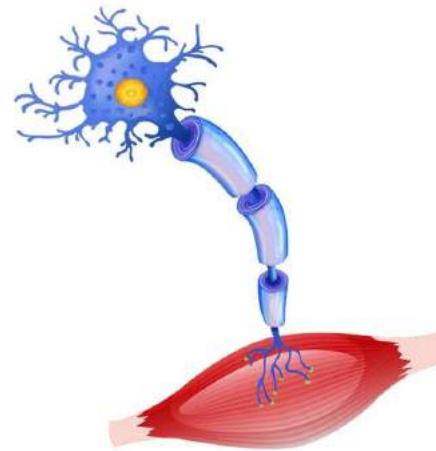
Pérdida de sensibilidad vibratoria o propioceptiva (o sea, fibras grandes)

Esclerosis lateral amiotrófica [ALS, *amyotrophic lateral sclerosis*])

Trastornos neuropáticos pueden manifestarse con debilidad unilateral en la extremidad. Si no existen síntomas y signos sensitivos, dicha debilidad que evoluciona durante semanas o meses sugiere la posibilidad preocupante de una enfermedad de la neurona motora.

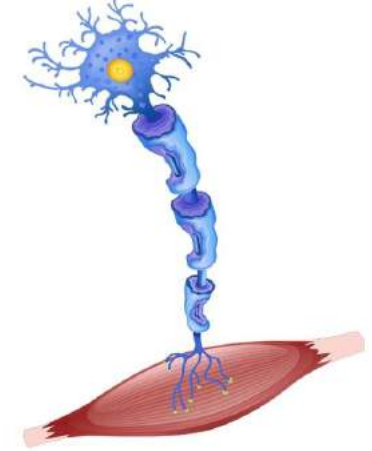
Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

neurona motora normal



músculo que se contrae

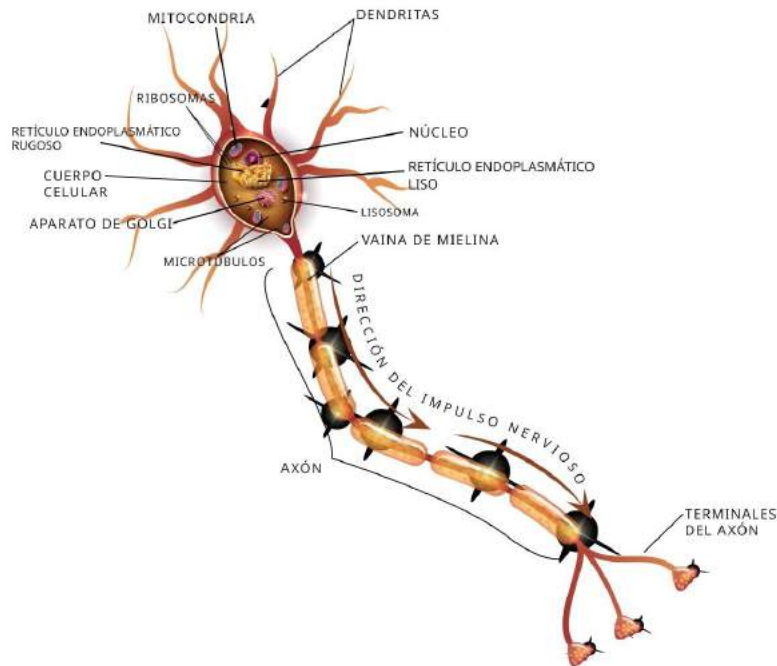
neurona motora dañada por ELA



músculo que no puede contraerse

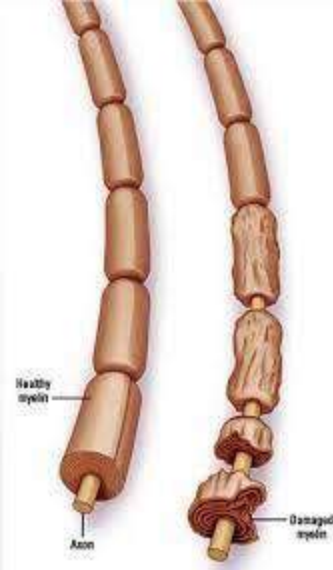
Radiculopatías, Plexopatías, Mononeuropatías por compresión o múltiples mononeuropatías (p. ej., mononeuropatía múltiple).

La anatomía de un nervio



Debe considerarse en un paciente con manifestaciones sensitivas y motoras asimétricas, subagudas o agudas

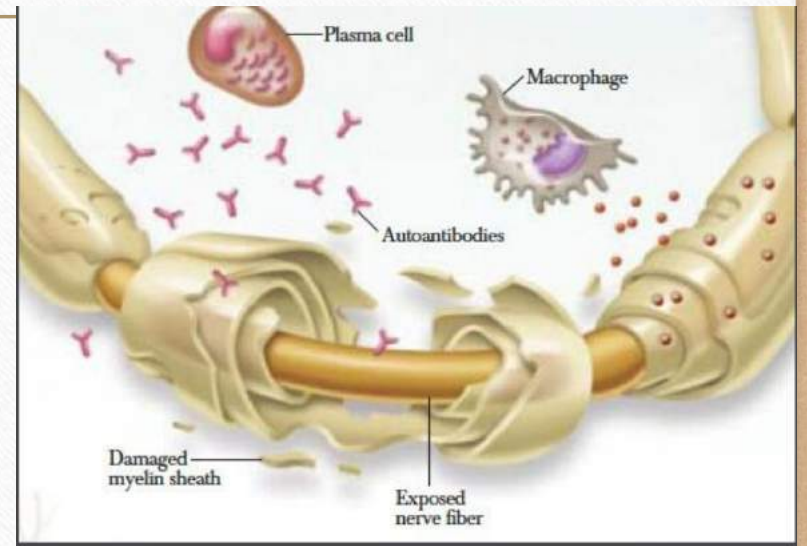
Neuropatía desmielinizante adquirida



El síndrome de Guillain-Barré
(GBS) GBS

Polineuropatía desmielinizante
inflamatoria crónica (CIDP)

La debilidad simétrica proximal y distal es el rasgo distintivo de las polineuropatías desmielinizantes inmunitarias adquiridas, en sus formas aguda (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda [AIDP], también conocida como síndrome de Guillain-Barré [GBS]) y crónica (polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica [CIDP]).



NEUROPATÍA HEREDITARIA

En pacientes con debilidad distal de progresión lenta durante muchos años, con muy pocos síntomas sensitivos, aunque con deficiencias sensitivas significativas en la exploración física;

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, CMT). En la exploración es posible que los pies muestren anomalías en el arco y dedos (arcos planos o altos, dedos en martillo); puede haber escoliosis; Cuando existe la sospecha clínica, tal vez sea necesario realizar pruebas neurológicas y electrofisiológicas a los familiares, no sólo al paciente.



Tratamiento Medico para las neuropatías

Corticoesteroides para ayudar a reducir la inflamación y aliviar los síntomas

Otros medicamentos que inhiben el sistema inmunitario (para algunos casos graves)

Plasmaféresis o intercambio plasmático para extraer antivuerpos en la sangre

Inmunoglobulinas (para algunos casos)



NEUROPATÍAS ADQUIRIDAS

AMILOIDOSIS PRIMARIA O POR CADENAS LIGERAS

NEUROPATÍA DIABÉTICA

HIPOTIROIDISMO

SÍNDROME DE SJOGREN

ARTRITIS REUMATOIDE

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

ESCLEROSIS SISTÉMICA (ESCLERODERMIA)

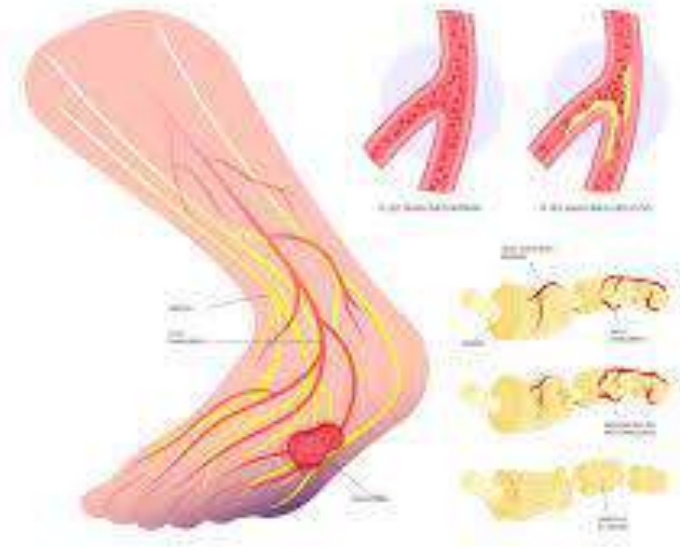
ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONJUNTIVO

SARCOIDOSIS

HEPATOPATÍA CRÓNICA

POLINEUROPATÍA DE ENFERMEDAD GRAVE

NEUROPATÍA DIABÉTICA



VALORACIÓN GENERAL:

Cuando el médico valora a un paciente con una neuropatía, tiene tres objetivos principales:

identificar el sitio de la lesión: anamnesis minuciosa, exploración neurológica, estudios electrodiagnósticos y otras pruebas de laboratorio

identificar la causa

determinar el tratamiento apropiado.



MÉTODO PARA IDENTIFICAR EL PATRÓN DE LOS TRASTORNOS NEUROPÁTICOS

La valoración electrodiagnóstica (EDx) de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica:

Consiste en estudios de conducción nerviosa (NCS, *nerve conduction studies*) y electromiografía (EMG) con aguja.

Los datos electrofisiológicos aportan información adicional sobre la distribución de la neuropatía que apoyan o refutan los hallazgos del interrogatorio y la exploración física; pueden confirmar si el trastorno neuropático es una mononeuropatía, mononeuropatía múltiple, radiculopatía, plexopatía o polineuropatía generalizada.

La valoración EDx puede confirmar si el proceso afecta solo fibras sensitivas, motoras, autónomas o ambas. Por último, los datos electrofisiológicos ayudan a distinguir las axonopatías de las mielopatías, así como entre la degeneración axónica secundaria a ganglionopatías y las axonopatías dependientes de la longitud, más frecuentes.

Los NCS son más útiles para clasificar una neuropatía como secundaria a la degeneración axónica o a la desmielinización segmentaria



DIAGNOSTICO / ESTUDIOS DE DETECCION

En pacientes con neuropatía periférica simétrica generalizada, una valoración de laboratorio estándar debe incluir:

Biopsia del nervio

Biometría hemática completa;

Química sanguínea básica que abarca electrolitos séricos y pruebas de función renal y hepática;

Glucosa sanguínea en ayuno (FBS, *fasting blood sugar*);

HbA1c; análisis de orina; pruebas de función tiroidea; B12; folato; velocidad de eritrosedimentación (ESR, *erythrocyte sedimentation rate*); factor reumatoide;

Anticuerpos antinucleares (ANA); electroforesis de proteínas séricas (SPEP, *serum protein electrophoresis*), y proteína de Bence-Jones en orina.

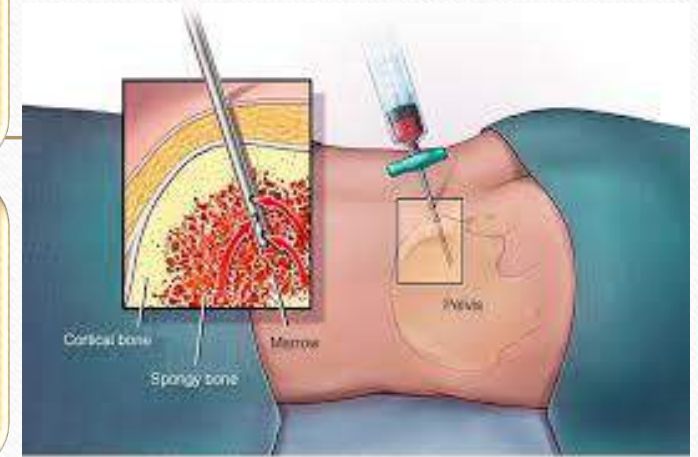


LCR

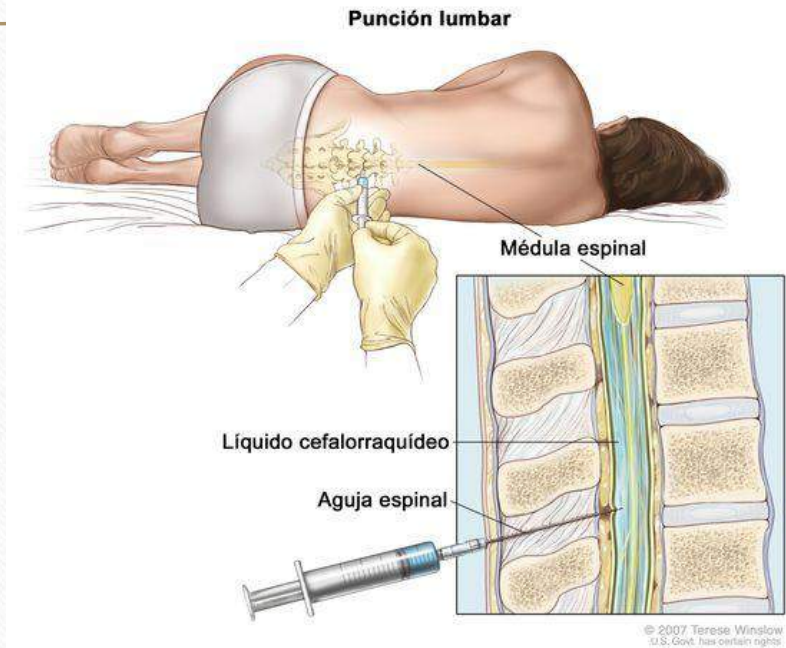
La cuantificación de la concentración sérica de cadenas ligeras libres y la proporción kappa/lambda es más sensible que SPEP, que la inmunolectroforesis o la inmunofijación en busca de gammapatía monoclonal y por tanto, debe realizarse si se sospecha amiloidosis. Debe realizarse una búsqueda en esqueleto en pacientes con neuropatía desmielinizante y adquirida y deben buscarse espigas M para detectar lesiones líticas o con osteoesclerosis.

Los pacientes con gammapatía monoclonal deben referirse a un hematólogo para valorar la realización de biopsia de médula ósea. Está indicada la prueba oral de tolerancia en la glucosa en pacientes con neuropatía sensitiva dolorosa incluso si son normales los resultados de glucemia en ayuno y HbA1u ya que dichas pruebas son anormales en casi una tercera parte de los pacientes.

Los pacientes con un patrón de mononeuropatía múltiple deben someterse a un estudio para vasculitis que incluye anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos (ANCA, *antineutrophil, cytoplasmic antibodies*), crioglobulinas, pruebas serológicas para hepatitis, inmunotransferencia para enfermedad de Lyme, VIH y a veces, títulos de citomegalovirus (CMV).



En pacientes con sospecha de GBS o CIDP está indicada la punción lumbar para confirmar si hay aumento de la proteína en el líquido cefalorraquídeo (LCR). En los casos de GBS o CIDP idiopáticos no debe haber pleocitosis en el LCR. Si se encuentran células, debe considerarse la infección por VIH, enfermedad de Lyme, sarcoidosis o la infiltración linfomatosa o leucémica de las raíces nerviosas. Algunos pacientes con GBS o con CIDP tienen resultados anormales en las pruebas de función hepática. En estos casos, es importante descartar también la infección por hepatitis B o C, VIH, CMV y virus Epstein-Barr (EBV). En individuos con GBS axónico (por EMG/NCS) y en aquellos con un antecedente coincidente sospechoso (p. ej., dolor abdominal inexplicable, enfermedad psiquiátrica, disfunción autónoma significativa) es razonable la detección de porfiria.



POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA /MEDICAMENTOS

Corticoesteroides

Inmunosupresores

Inmunoglobulinas

NO FARMACOLOGICA

Fisioterapia

De ambular

Terapia física
y ocupacional

CONCLUSION

El término neuropatías periféricas define un conjunto de enfermedades que tienen en común la afectación del nervio periférico. Aunque las causas que las provocan son casi tan variadas como sus características clínicas; Ocorre cuando los nervios fuera del cerebro y la médula espinal (nervios periféricos) se dañan. Esta afección a menudo causa debilidad, entumecimiento y dolor, por lo general, en las manos y en los pies.

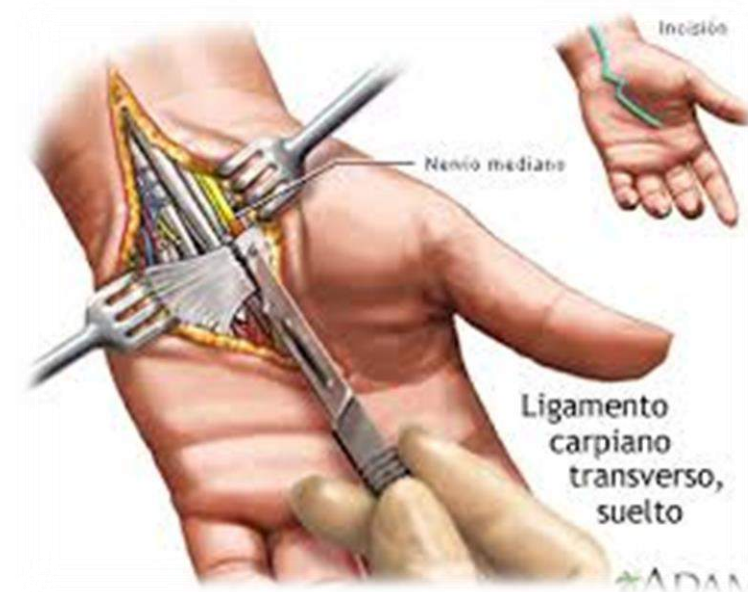
El término neuronopatía refleja la afectación del cuerpo neuronal, más que del axón. La neuropatía periférica puede ser el resultado de lesiones traumáticas, infecciones, problemas metabólicos, causas hereditarias y exposición a toxinas. Una de las causas más comunes de la neuropatía es la diabetes; Las personas con neuropatía periférica, por lo general, describen el dolor como punzante, ardiente u hormigueante. A veces los síntomas mejoran, sobre todo si la causa es una enfermedad que puede tratarse; El sistema nervioso periférico envía información desde cerebro y la médula espinal, o sistema nervioso central, al resto del cuerpo mediante los nervios motores. Los nervios periféricos también envían información sensorial al sistema nervioso central mediante los nervios sensoriales.

Entendemos por polineuropatía la alteración difusa y simétrica de múltiples nervios periféricos y/o craneales, que suele afectar primero a las manos y los pies. Las mononeuropatías son afectaciones de un nervio periférico aislado, mientras que cuando son distintos nervios de distintas localizaciones los que se van afectando de forma asimétrica y aditiva nos encontramos ante una mononeuropatía múltiple. La radiculopatía es la afectación de una raíz nerviosa.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- Farreras R. (2020). *Medicina Interna (9° Ed.)*. España: ELSEVIER.
- Jameson F Kasper H Longo L. (2018). *Harrison Principios de Medicina Interna(20° Ed.)*. Estados unidos: Mc Graw Hill Education.
- Vinay K Abul K y Jon C. (2015). *Robbins y Cotran Patologia Estructural y Funcional (9° Ed.)*. España: ELSEVIER.

SINDROME DEL TUNEL DEL CARPIO



SONIA PALOMEQUE OCHOA

JUSTIFICACIÓN

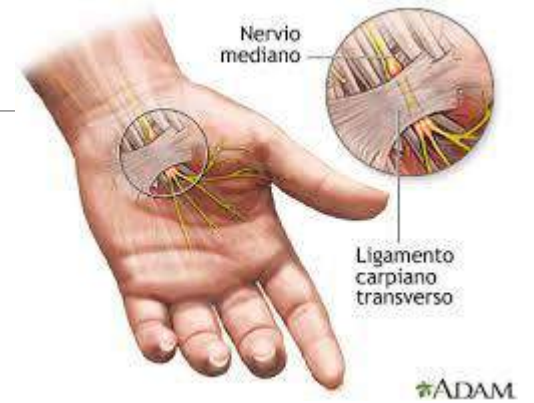
El Síndrome de Túnel del Carpo es la neuropatía por atrapamiento más frecuente de la extremidad superior, se estima que ocurre en el 3.8% de la población general. Es la neuropatía que se presenta con más frecuencia en trabajadores que realizan trabajo intensivo con las manos. En resumen la fuerza de agarre repetida en la mano, la postura sostenida de la muñeca o repetida en extensión o flexión, puede aumentar el riesgo de Síndrome de Túnel del Carpo entre los trabajadores.

Las lesiones músculo-esqueléticas distales de las extremidades superiores entre los trabajadores son una causa importante de discapacidad relacionada con el trabajo, de alto costo y baja productividad.

Las lesiones de las extremidades superiores distales que se presentan con más frecuencia son la epicondilitis medial / lateral en el codo, la tendinitis de la muñeca y el Síndrome del Túnel Carpo.



El *túnel carpiano* es un canal para el nervio mediano y nueve tendones flexores, que se dirigen a la mano. El síndrome del túnel carpiano, una forma de lesión por esfuerzo repetitivo que implica al nervio mediano, es el más frecuente de los síndromes de atrapamiento de un nervio.



EL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

Es una mono-neuropatía de la extremidad superior producida por compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca, caracterizado por incremento de la presión dentro del túnel del carpo y disminución de la función a ese nivel. Diferentes enfermedades, condiciones y eventos pueden ser la causa del síndrome del túnel del carpo.

El nervio mediano proporciona sensibilidad al primero, segundo, tercero y mitad del cuarto dedo. Dado que éste conducto es rígido, la inflamación o el aumento de la retención de líquidos puede comprimir el nervio, lo que causa dolor, entumecimiento de los dedos, y a la postre, debilidad intensa de la mano. El dolor finalmente puede extenderse hacia el brazo, hombro y cuello

FISIOPATOLOGÍA

- Los huesos del carpo y el ligamento transversal del carpo forman el túnel carpiano.

La inflamación o fibrosis de las vainas tendinosas que pasan a través del túnel carpiano con frecuencia causan edema y compresión del nervio mediano.



Esta neuropatía de la compresión causa dolor, así como cambios sensitivos y motores en la distribución del nervio mediano de la mano.



Habitualmente ocurre un deterioro inicial de la transmisión sensitiva al pulgar, el dedo índice, el medio y la cara interna del cuarto dedo.





Es característico que el paciente refiera parestesias, hormigueos, dolor y disfunción muscular. La presencia de lesión del nervio mediano se puede asociar a enfermedad sistémica y a mecanismos locales productores de la lesión, se puede presentar en cualquier edad, género, raza, u ocupación; aunque se presenta con más frecuencia en mujeres que en hombres 7:1, entre los 40 y 60 años de edad y en ocupaciones donde el movimiento de la muñeca es constante; entre el 50- 60% de los pacientes presentan la patología bilateral.

El nervio mediano es el nervio principal de la mano y sus ramas entran a través de un conducto estrecho (túnel del carpo), formado por los huesos de la muñeca (huesos carpianos) y por la membrana fuerte que mantiene juntos a los huesos (ligamento transversal del carpo).

ETIOLOGÍA



La mayoría de los casos son idiopáticos o quizás el resultado de:

- Lesión por esfuerzo repetitivo
- Artritis reumatoide
- Tenosinovitis de flexores (frecuentemente asociada con una enfermedad reumática)
- Compresión del nervio
- Embarazo
- Mieloma múltiple
- Diabetes mellitus
- Acromegalia
- Hipotiroidismo
- Amiloidosis
- Obesidad
- Tumor benigno
- Otras afecciones que incrementan la presión de los líquidos en la muñeca, incluyendo alteraciones en el sistema inmunitario o endocrino
- Luxación o esguince de la muñeca, incluyendo la fractura de Colles, seguidos por
- edema

LA SEMIOLOGÍA DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DEBE INCLUIR:

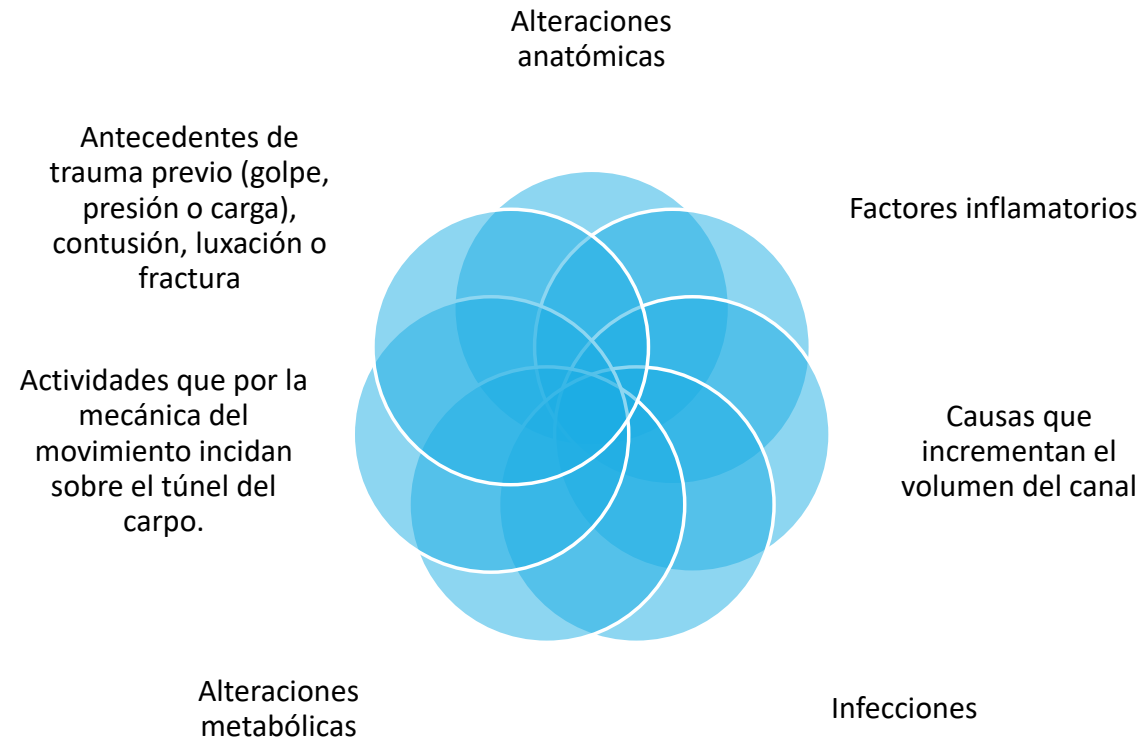
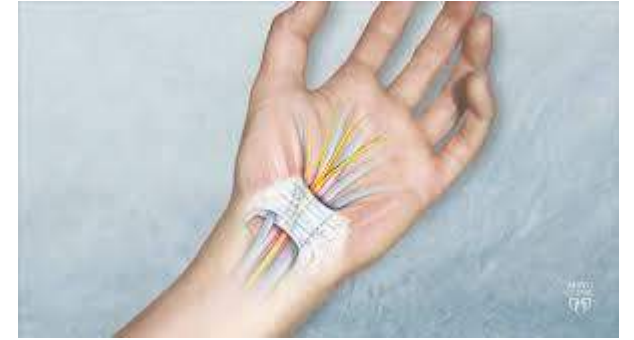


Duración o ¿Desde hace cuánto tiempo se presentan los síntomas?

Características y gravedad o ¿Qué tan graves son los síntomas? (ejemplo. Predominio nocturno)

Describir las características de los síntomas - Calambres - Entumecimiento - Sensación quemante - Muñeca en flexión

En el interrogatorio investigar antecedentes como:



LA EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE DEBE INCLUIR:

Características personales: edad, género, peso, talla, hábitos, etc.

Tipo de actividad física que realiza en el trabajo o en el hogar

Rangos de movilidad de la muñeca y mano. Comparándolos con la mano contralateral,

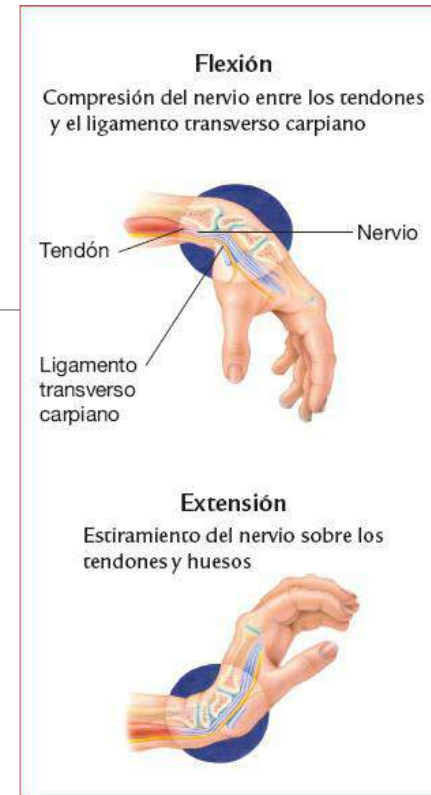
Observación de deformidades, inflamaciones, hipotrofia muscular, cambios atróficos en la piel.

Medición de la fuerza de prensión.

Examen de sensibilidad: prueba de monofilamentos, vibrometría, discriminación de textura.

Estudio de la musculatura de la mano o de la extremidad superior, examen de músculos, hipotrofias de la región tenar, prueba de Phalen, signo de Tinel, prueba de la compresión del nervio mediano y prueba de Phalen reverso.

El examen discriminatorio para un diagnóstico alternativo (anormalidades vasculares, etc.)
radiculopatías, neuropatías, síndrome doloroso, artritis, tendinitis.

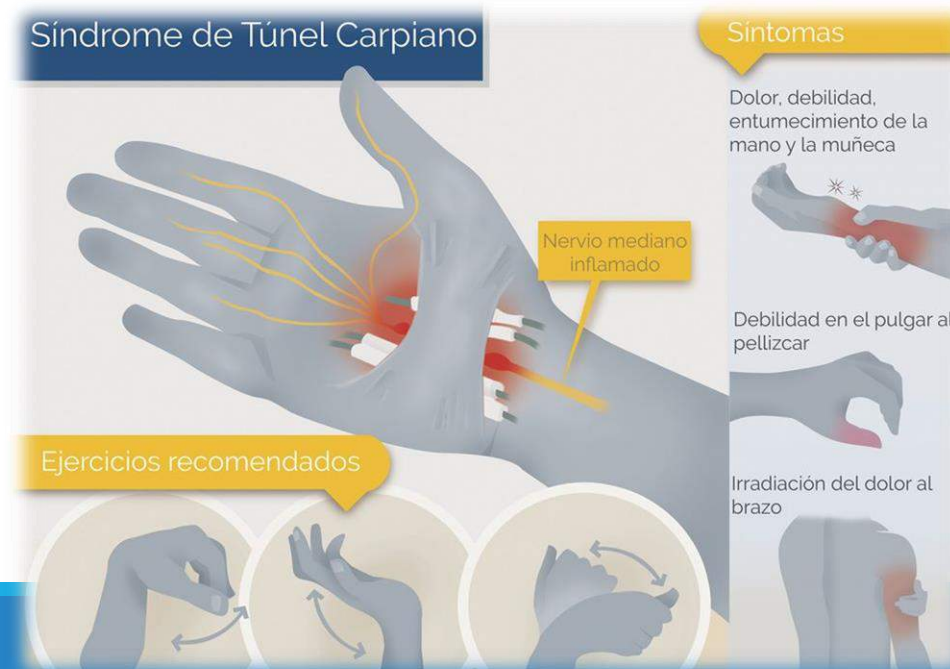


Determinar la gravedad de la lesión en base a la calificación italiana.

Gravedad de la lesión	Puntaje alcanzado en la Calificación
Leve	1 y 2
Moderada	3
Grave	4 y 5

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Debilidad, dolor, ardor, entumecimiento u hormigueo en una o ambas manos.
 - Parestesias(hormigueo o pinchazos) en el dedo pulgar, índice, medio y mitad del cuarto dedo.
 - Incapacidad para apretar el puño.
-
- Dolor que se extiende al antebrazo y, en casos graves, al hombro.
 - Dolor que generalmente se alivia por agitación o frote vigoroso de las manos, o con los brazos colgando.
 - Los síntomas suelen ser peores por la noche y por la mañana (la vasodilatación, estasis y flexión prolongada de la muñeca durante el sueño pueden contribuir a la compresión del túnel carpiano).
 - Posiblemente uñas atróficas.
 - Piel seca, brillante.



ESTUDIOS PARA EL DIAGNOSTICO

Radiografía anteroposterior y lateral de columna cervical y manos dorso palmar y oblicua, para realizar diagnóstico diferencial.

ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA :

Estudios de electromiografía, para hacer diagnóstico diferencial.

Estudios de electromiografía en presencia de atrofia tenar y persistencia de entumecimiento

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- La electromiografía muestra un retardo de más de 5 ms en la conducción motora del nervio mediano.
- La estimulación eléctrica digital muestra compresión del nervio mediano.



EL TRATAMIENTO CONSERVADOR EL IDEAL PARA PARA LOS EVENTOS DE PRIMERA VEZ

Inmovilizar con férula de descarga (en posición neutra de muñeca) nocturna y en actividades laborales y no laborales

Usar termoterapia: inmersión en agua caliente a tolerancia de mano afectada por 20 minutos 3 veces al día hasta remisión de la sintomatología

Evitar flexo extensión forzada de muñeca. Evitando la actividad física que exacerba el dolor

Se recomienda en amas de casa, evitar rotación externa intensa de la muñeca (exprimir, barrer, tender cama, lavar a mano).

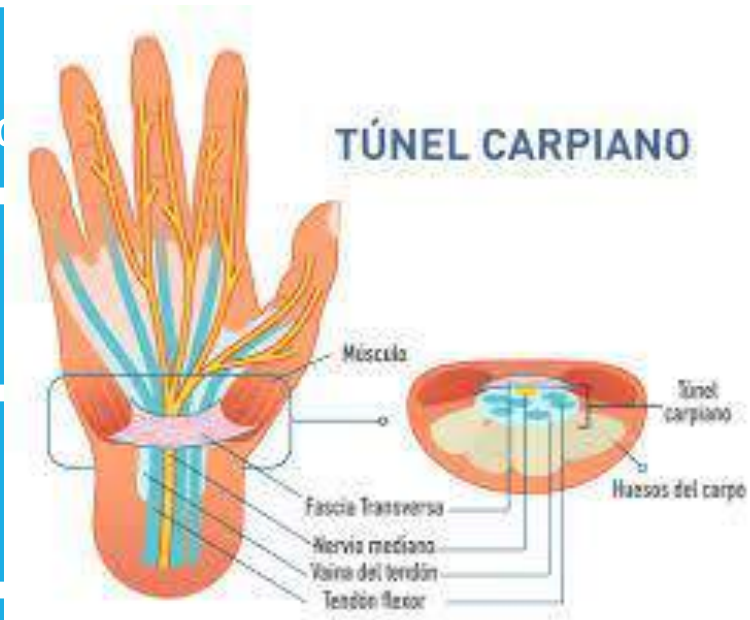
TRATAMIENTO

El uso de AINEs, diuréticos y vitamina B no tiene sustento científico y no ha sido evaluado en pequeños estudios aleatorizados con poca evidencia.

Se recomienda manejo antineurítico con:

Complejo B6 200 mg cada 24 hrs por 3 a 6 meses

En pacientes alérgicos a al complejo B iniciar manejo con gabapentina 1 tableta cada 24 hrs, por 3 a 6 meses.



REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Farreras R. (2020). Medicina Interna (Ed. XIX.). ELSEVIER. Norris T L. (2019).

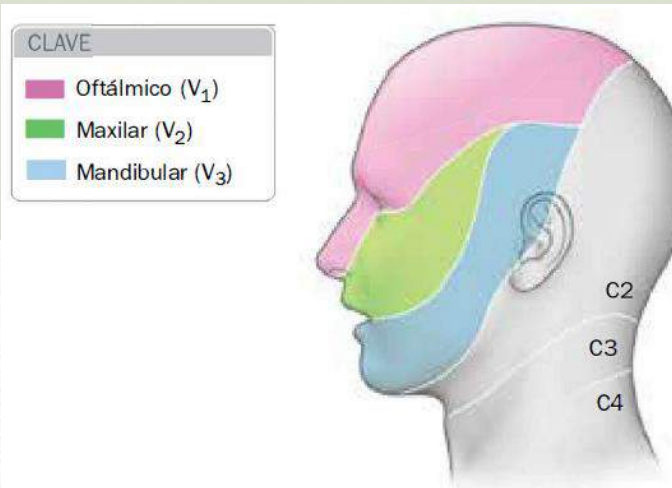
Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos (Ed. 10a.). Wolters Kluwer.

Neuralgia del Trigémino (Tic doloroso)

SONIA PALOMEQUE OCHOA

Definición

La *neuralgia del trigémino* es un trastorno funcional caracterizado por la aparición recurrente de paroxismos de dolor en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino, atribuido a la generación ectópica de descargas anómalas en los axones del nervio trigémino en el nivel de la fosa posterior.



Paroxismos: dolor punzante, similar a una descarga eléctrica

Características

Es la neuralgia mas conocida

Se inicia después de los 40 años en el 90% de los casos

Predomina en mujeres

La arteria involucrada con mayor frecuencia es la cerebelosa posteroinferior.



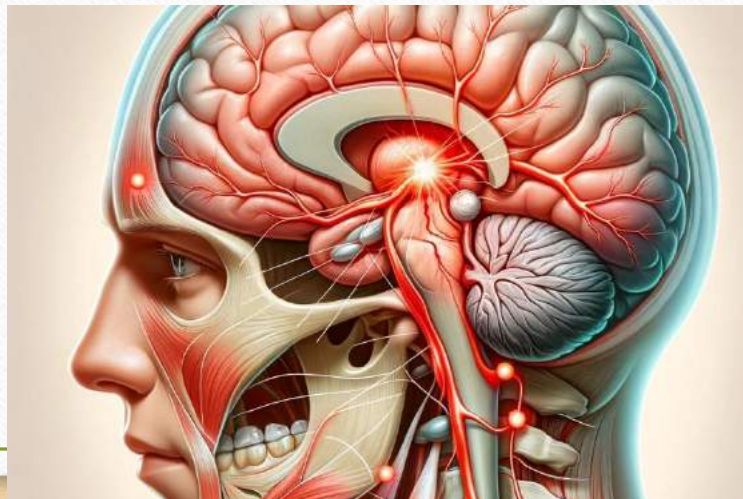
Causas

En la mayoría de los casos la causa es desconocida, aunque es posible que:

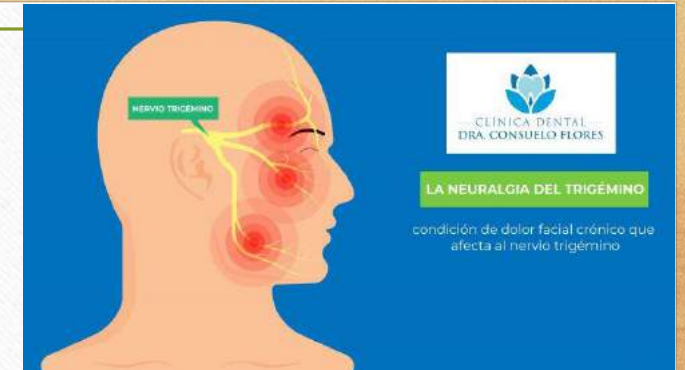
Hasta el 94% de las neuralgias consideradas idiopáticas sean realmente producidas por la compresión y distorsión del nervio por una arteria (88%) o una vena (6%) anómalas.

Esclerosis múltiple

Infartos isquémicos del tronco cerebral



Síntomas



Paroxismos de dolor muy intenso de los labios, las encías, los carrillos y el mentón y, en raras ocasiones, por afección de la división oftálmica del V par.



El dolor rara vez dura más de unos segundos o 1 o 2 min, pero puede ser tan intenso que el individuo gesticule, razón por la cual se le ha llamado tic.



Los paroxismos, en la forma de crisis aisladas o en grupos, tienden a reaparecer a menudo noche y día, durante varias semanas.



En ocasiones surgen de manera espontánea o con movimientos de las áreas afectadas desencadenados por el habla, la masticación o la sonrisa.

Síntomas

Presencia de zonas desencadenantes, típicamente en la cara, los labios o la lengua, que originan los ataques; los pacientes pueden indicar que los estímulos táctiles, como lavarse la cara, cepillarse los dientes o quedar expuestos a una corriente de aire, generan dolor muy intenso.

No se identifican signos objetivos de pérdida sensitiva.

Fisiopatología

La compresión o cualquiera otra alteración del nervio causa desmielinización de las fibras gruesas de mielina que por sí mismas no transportan la sensación de dolor, pero se tornan hiperexcitables y eléctricamente acopladas con fibras más finas amielínicas cercanas.

Ello puede explicar por qué los estímulos táctiles, estimulan paroxismos de dolor

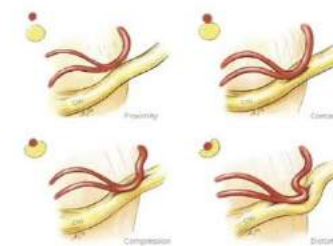


La compresión de la raíz del nervio trigémino por un vaso sanguíneo, muy a menudo la arteria cerebelosa superior o a veces una vena tortuosa, es el origen de la neuralgia del trigémino en la mayoría de los pacientes.



En casos de compresión vascular el hundimiento encefálico por el envejecimiento y engrosamiento de los vasos pueden explicar la prevalencia de neuralgia del trigémino en personas mayores.

Fisiopatología – Teoría periférica



- Mecanismo primario = **desmielinización focal** de las aferencias cerca de la entrada de la raíz del nervio en el puente.
- Esta área representa un sitio de mayor susceptibilidad al daño ya que es el sitio donde las células de Schwann son sustituidos por oligodendrocitos.
- Compresión vascular lleva a puntos de daño focal resultando en el dolor característico en NT.

Diagnostico diferencial


La neuralgia del trigémino debe diferenciarse de otras causas de dolor en cara y cabeza y del dolor que surge de enfermedades del maxilar inferior, dientes o senos paranasales.

El dolor por migraña (jaqueca) o cefalea en racimos tiende a ser profundo y constante, a diferencia de la neuralgia del trigémino, que genera una sensación lancinante y superficial

En la arteritis temporal hay dolor facial superficial, pero no suele ser semejante a un latigazo

Aneurismas, neurofibromas, schwannomas vestibulares(acústicos), o meningiomas, por lo común producen signos objetivos de pérdida sensitiva en la distribución del trigémino

Estudios de laboratorio



Está indicada la medición de ESR (tasa de sedimentación eritrocítica) que detecta inflamación en el cuerpo o CRP (proteína C reactiva) si se sospecha arteritis temporal.

Casi no son necesarios estudios de imágenes

Tratamiento

Farmacológicas

El fármaco más eficaz (de primera línea), en la mayoría de los casos, es la carbamazepina en dosis de 200-1.200 mg/día.

La oxcarbazepina y la gabapentina se han mostrado eficaces en pacientes que no mejoran con la carbamazepina o que no la toleran (mareo, efectos sedantes).

Quirúrgicas

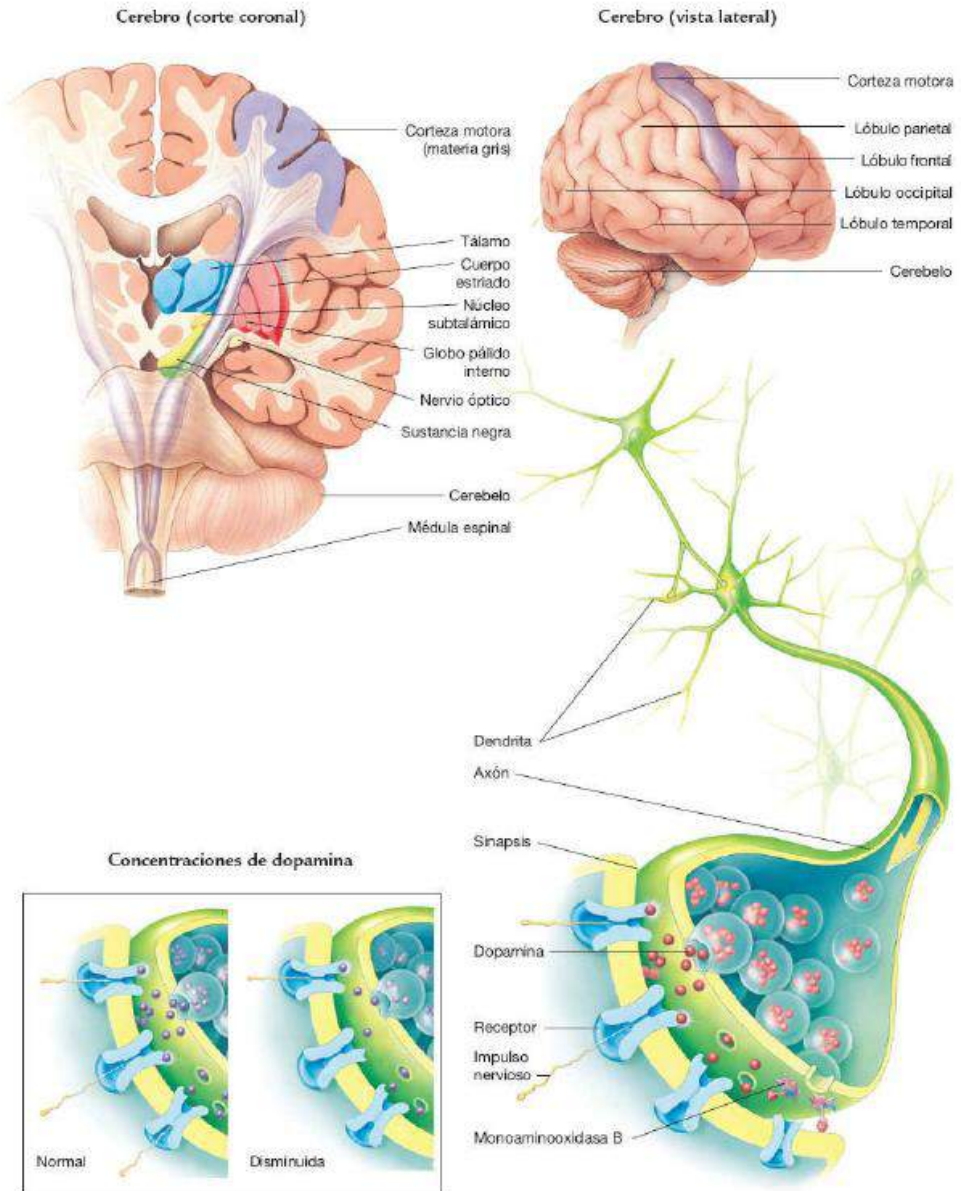
Si el tratamiento médico falla puede recurrirse a la cirugía. La intervención de elección consiste en acceder a la fosa posterior por vía retromastoidea y separar la raíz del nervio de cualquier vaso anómalo que pueda causar distorsión o compresión.

Referencias

- Farreras R,. Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.
- Norris T,. Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud Conceptos Basicos.2019., 10º Edición. Editorial Wolters Kluwer.
- Fauci J, Hauser K, Loscalzo L,, Harrison Principios de Medicina Interna.2019., 20º Edición. Editorial Mc Graw Hill Education.

Enfermedad de Parkinson

SONIA PALOMEQUE OCHOA



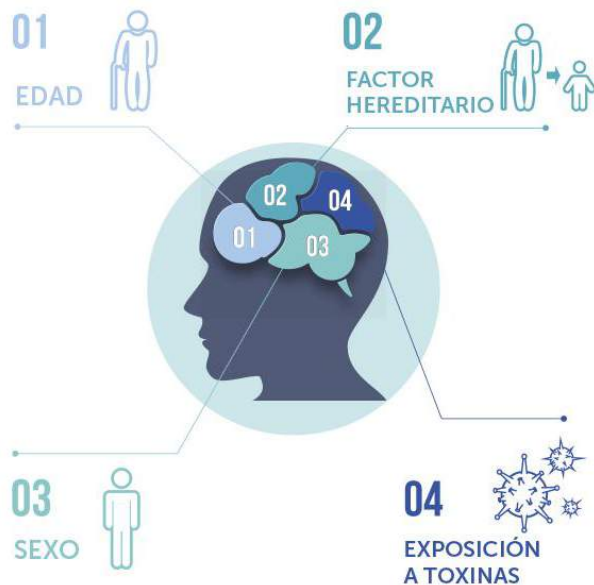
Definición

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo del sistema extrapiramidal. De manera característica, produce rigidez muscular progresiva, acinesia y temblor involuntario. La muerte puede ocurrir debido a las complicaciones, como la neumonía por broncoaspiración u otra infección.

Etiología

Se desconoce su causa exacta

FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON



Factores de riesgo

Edad avanzada

Genética

Medio ambiente (residencia rural con exposición a agua de pozo, herbicidas y pesticidas)

Productos químicos industriales (metales, como manganeso, hierro y aleaciones de acero)

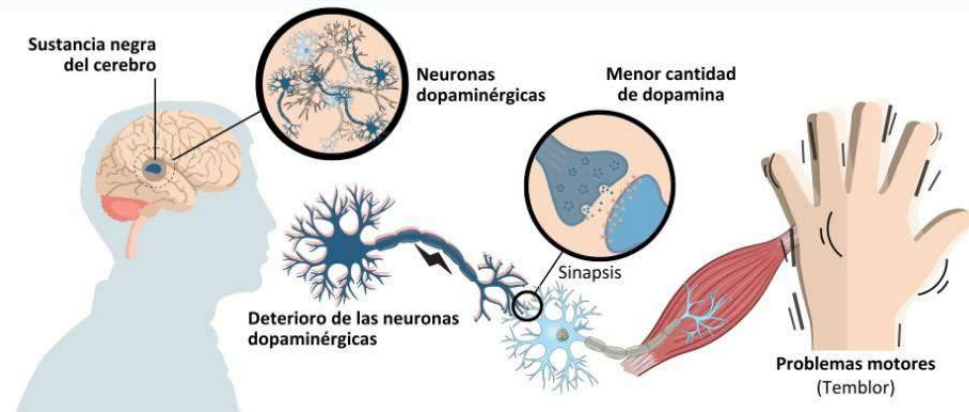
Fisiopatología

La enfermedad de Parkinson es un proceso degenerativo de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra (la zona de los ganglios basales que produce y almacena el neurotransmisor dopamina). Esta región tiene una actividad importante en el sistema extrapiramidal, el cual controla la postura y coordinación de los movimientos voluntarios.



La estimulación de los ganglios basales origina la actividad motora fina porque se liberan acetilcolina (excitatoria) y dopamina (inhibitoria) de forma equilibrada. La degeneración de las neuronas dopaminérgicas y la pérdida de dopamina disponible conducen a un exceso de acetilcolina excitatoria en las sinapsis, así como la rigidez, temblores y bradicinesia resultantes.

ENFERMEDAD DE PARKINSON



Actualidad

Las investigaciones actuales se centran en el daño de la sustancia negra por el estrés oxidativo.

Se considera que el estrés oxidativo disminuye el contenido de hierro del cerebro, altera la función mitocondrial, inhibe los sistemas antioxidantes y de protección, reduce la secreción de glutatión y daña a los lípidos, las proteínas y el ácido desoxirribonucleico.

Complicaciones



ENFERMEDAD DE PARKINSON

SÍNTOMAS MOTORES

Tremor: Generalmente aparece en las extremidades cuando permanecen en reposo. También puede aparecer al realizar acciones o adoptar posturas.

Bradicinesia (lentitud de movimientos): Reducción de la velocidad y la amplitud de los movimientos corporales.

Rigidez: En el tronco y en las extremidades, limitando la capacidad para moverse y disminuyendo la flexibilidad.

Inestabilidad postural: Inseguridad y pérdida de coordinación o equilibrio que generan riesgo de caídas.

OTROS SÍNTOMAS

Disminución de parpadeo

Deterioro cognitivo y demencia

Voz baja y monótona

Dificultad para tragar

Trastornos del ánimo (depresión y ansiedad)

Trastorno de la marcha (lenta, arrastre de pies, imantación)

Escasa expresividad facial

Dolor muscular

Postura encorvada

Bajada de presión arterial al levantarse

Signos y síntomas

Rigidez muscular, acinesia y un principio insidioso de temblor en los dedos (temblor unilateral como de rodamiento de píldoras), que aumenta durante el estrés o la ansiedad y disminuye con el sueño y los movimientos intencionales

Resistencia al estiramiento muscular pasivo

Acinesia que causa dificultad para caminar (la marcha carece del movimiento paralelo normal y puede ser retropropulsiva o propulsiva)

Pérdida del control de la postura

Sialorrea y sudoración excesivos

Expresión facial de máscara

Disartría, disfagia o ambos

Crisis oculogírica o blefaroespasmos

Disminución de la movilidad gastrointestinal y del músculo liso genitourinario

Hipotensión ortostática

Piel grasa

— Enfermedad de Parkinson —



Pruebas diagnósticas

En general, las pruebas de diagnóstico son de poco valor para la detección de la enfermedad de Parkinson.



El diagnóstico se basa en la edad, los antecedentes del paciente y el cuadro clínico característico.



Sin embargo, un análisis de orina puede darle sustento al revelar una concentración disminuida de dopamina.

Diagnostico diferencial

CUADRO 427-2 Diagnóstico diferencial del parkinsonismo

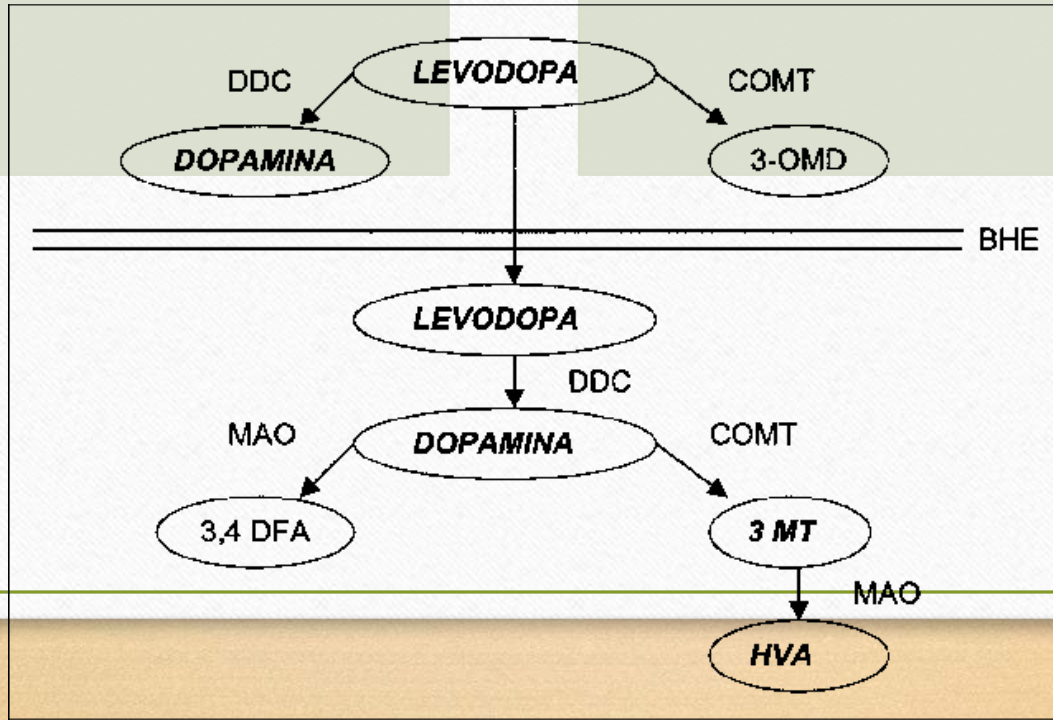
<p>Enfermedad de Parkinson</p> <ul style="list-style-type: none"> De origen genético De tipo esporádico <p>Demencia con cuerpos de Lewy</p>	<p>Parkinsonismo atípico</p> <ul style="list-style-type: none"> Atrofia multisistema <ul style="list-style-type: none"> De tipo cerebeloso (MSA-c) De tipo parkinsoniano (MSA-p) Parálisis supranuclear progresiva Parkinsonismo Variante de Richardson Síndrome corticobasal Demencia frontotemporal 	<p>Parkinsonismo secundario</p> <ul style="list-style-type: none"> Inducido farmacológicamente <ul style="list-style-type: none"> Por tumor Por infección De tipo vascular Hidrocefalia normotensiva Traumatismo Insuficiencia hepática Toxinas (como monóxido de carbono, manganeso, MPTP, cianuro, hexano, metanol, disulfuro de carbono) 	<p>Trastornos neurodegenerativos y otras formas de parkinsonismo</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de Wilson Enfermedad de Huntington Neurodegeneración con acumulación de hierro en encéfalo SCA 3 (ataxia espinocerebelosa) Ataxia-temblor-parkinsonismo asociado al X frágil Enfermedad por priones Distonía-parkinsonismo ligado a X Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo Distonía con respuesta a dopa
---	--	--	---

MPTP, 1-metil-4-fenil-1,2,5,6-tetrahidropiridina.

Tratamiento farmacológico

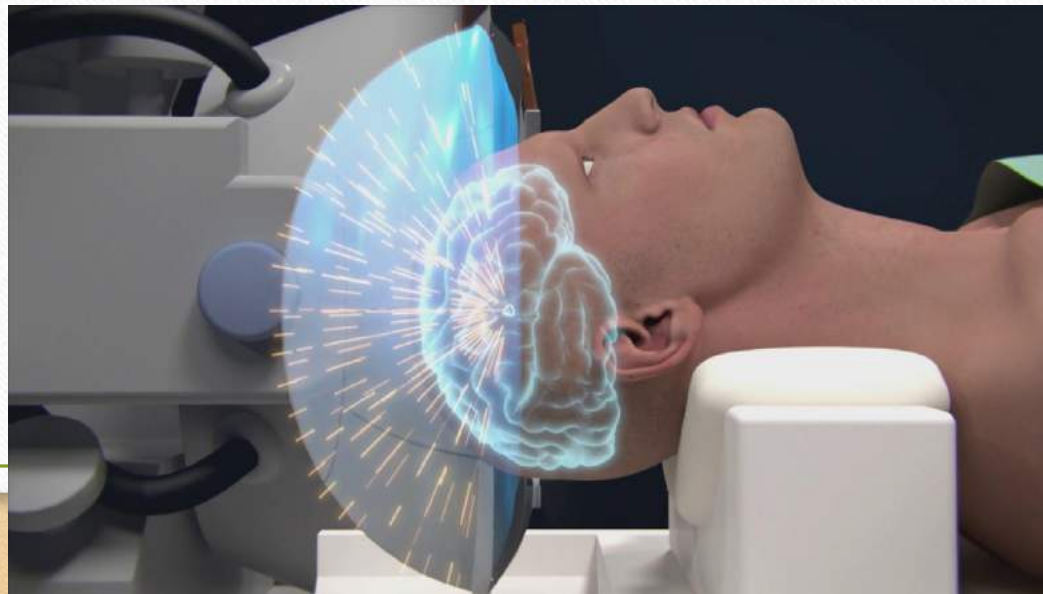
La levodopa, un sustituto de la dopamina, tiene máxima eficacia durante las primeras etapas y administrada en dosis crecientes hasta que se alivien los síntomas o aparezcan efectos adversos.

Fármacos que potencian el efecto terapéutico de la levodopa:
anticolinérgicos, como el trihexifenidilo;
antihistamínicos, como la difenhidramina;
amantadina, un agente antivírico;
selegilina, un inhibidor enzimático.



Cirugía

Intervención quirúrgica de estimulación cerebral profunda.



Fisioterapia

Ejercicios activos y pasivos de amplitud de movimiento, actividades de la vida diaria, caminar, baños y masajes.



Bibliografía

- Farreras R,. Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.
- Norris T,. Porth Fisiopatología Alteraciones de la Salud Conceptos Basicos.2019., 10° Edición. Editorial Wolters Kluwer.
- Fauci J, Hauser K, Loscalzo L,, Harrison Principios de Medicina Interna.2019., 20° Edición. Editorial Mc Graw Hill Education.

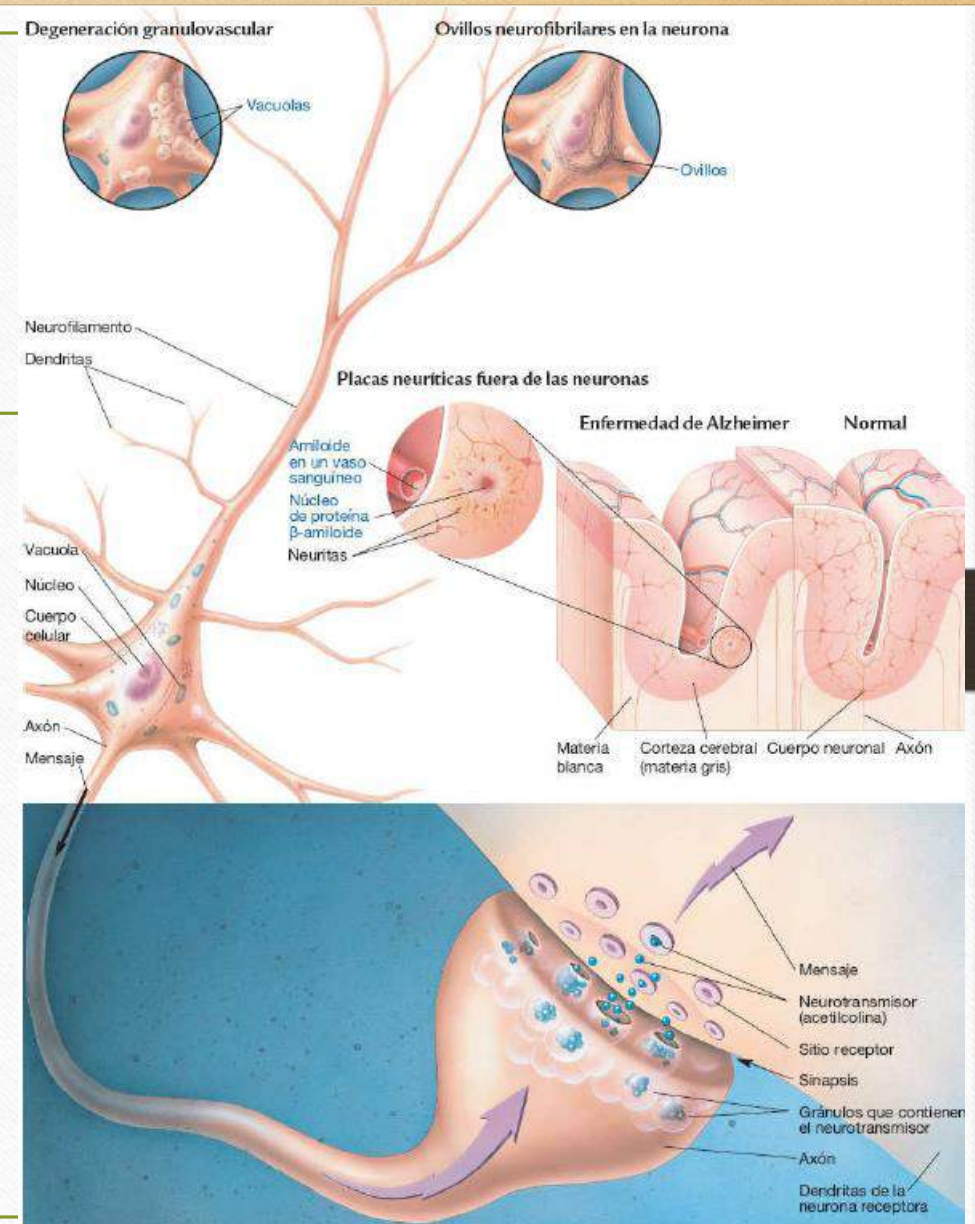
Enfermedad de Alzheimer

SONIA PALOMEQUE OCHOA

Definición

La *enfermedad de Alzheimer* es un proceso patológico degenerativo y progresivo de la corteza cerebral, en especial del lóbulo frontal.

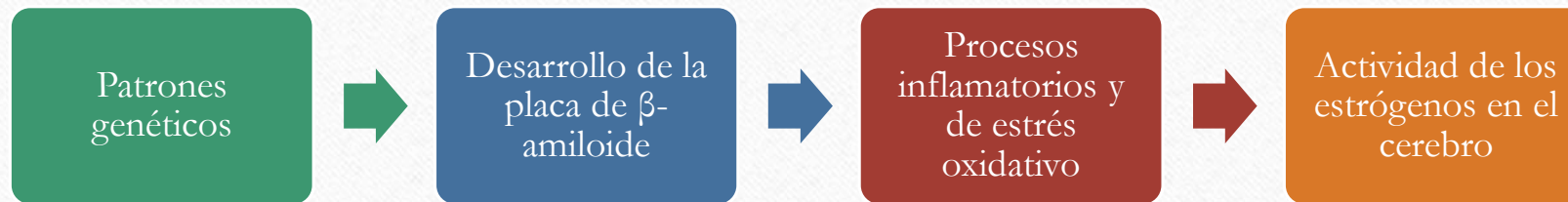
Por lo general, la enfermedad de *Alzheimer* afecta a ancianos mayores de 65 años de edad, pero se han presentado algunos casos en individuos tan jóvenes como a finales de la cuarta década de la vida.



Etiología

Se desconoce la causa exacta

Factores de riesgo



SOCIODEMOGRÁFICOS

- Edad > 65 años.
- Género: Mujeres > Hombres
- Etnia: afroamericana



GÉNETICOS

- Genotipo ApoEε4
- Trisomía cromosoma 21 (Síndrome de Down)



NIVEL COGNITIVO-EDUCATIVO

- Coeficiente intelectual
- Nivel educativo durante la infancia



CARDIOVASCULARES

- Hipertensión arterial
- Enfermedad cardíaca
- Enfermedad cerebrovascular (ictus)



METABÓLICOS

- Hiperlipidemia (colesterol)
- Obesidad
- Diabetes



AMBIENTALES

- Estrés
- Depresión
- Tabaco
- Alcohol
- Traumatismo craneoencefálico



Fisiopatología

El cerebro de un paciente con enfermedad de Alzheimer presenta tres características:

ovillos neurofibrilares
(proteínas fibrosas)

placas neuríticas
(compuestas por axones y dendritas en degeneración)

pérdida neuronal
(degeneración).

Fisiopatología

Los *ovillos neurofibrilares* son haces de filamentos que están dentro de las neuronas y giran de forma anómala uno alrededor del otro. Las proteínas τ anormalmente fosforiladas se acumulan en las neuronas como ovillos característicos y, por último, causan su muerte. En un cerebro sano, las proteínas τ brindan sostén estructural a las neuronas, pero en la enfermedad de Alzheimer ese soporte se desploma.

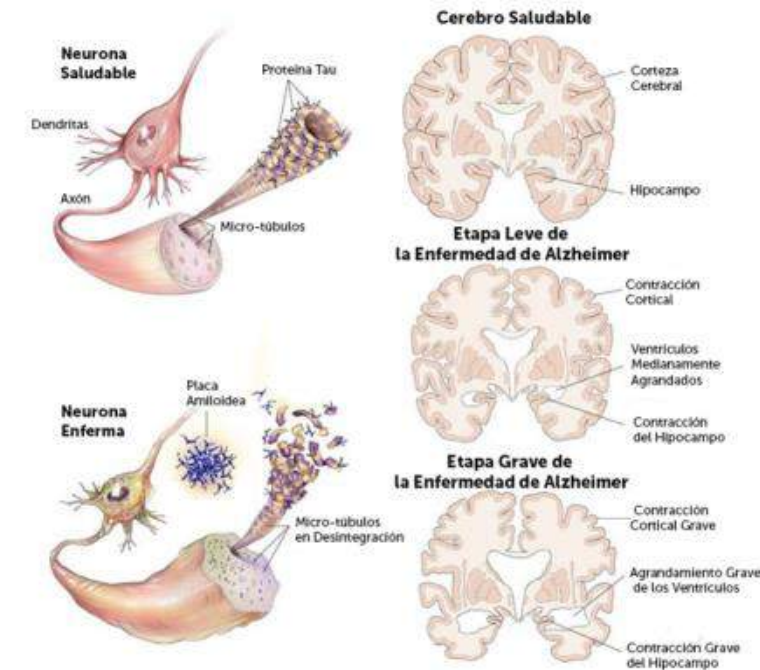


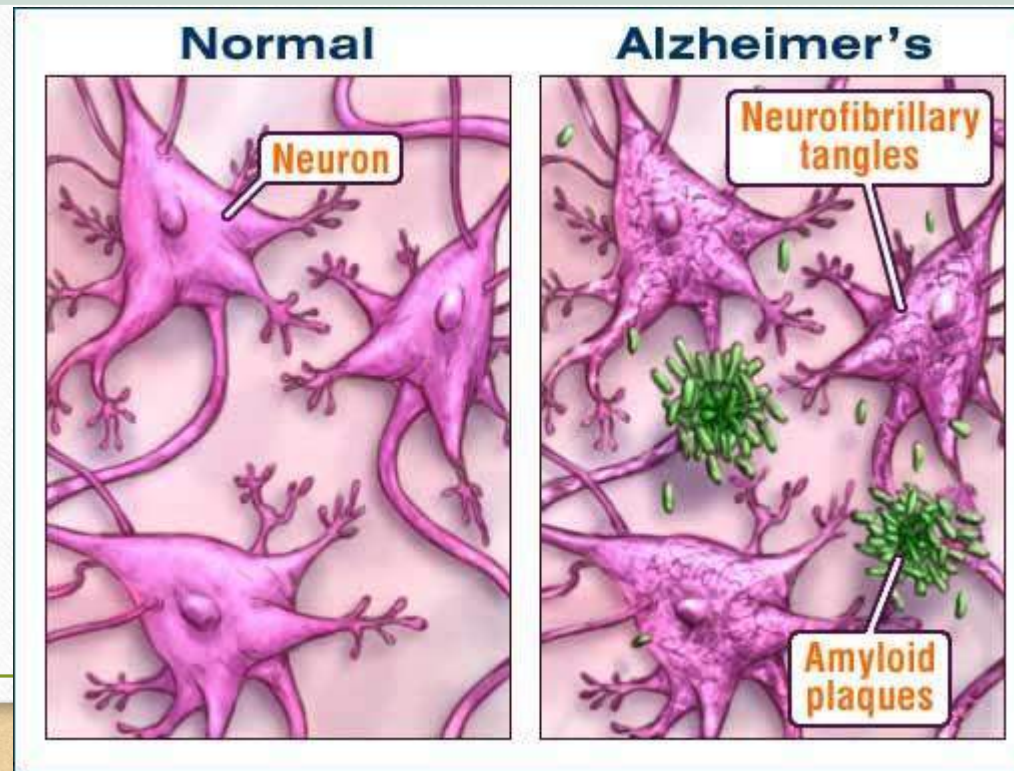
Ilustración de Bob Morreale, cortesía de BrightFocus Foundation.

BrightFocus®
Foundation
Cure in Mind. Cure in Sight.

Se forman placas neuríticas (placas seniles) fuera de las neuronas en el tejido encefálico adyacente. Las placas contienen un núcleo de proteína β -amiloide rodeado de terminaciones nerviosas o axones anómalos. La sobreproducción o el metabolismo disminuido del péptido β -amiloide conduce a un estado tóxico que causa degeneración de las prolongaciones neuronales, formación de placas neuríticas y, en un momento dado, pérdida neuronal y demencia clínica.

Fisiopatología

Los ovillos neurofibrilares y las placas causan que las neuronas del cerebro del paciente con enfermedad de Alzheimer se encojan y eventualmente mueran, primero en los centros de la memoria y el lenguaje, y finalmente en todo el cerebro.



Complicaciones

Lesión por deambulación,
comportamiento violento
o actividad sin supervisión

Neumonía

Desnutrición y
deshidratación

Broncoaspiración



Signos y síntomas

Leves

Desorientación
en cuanto a la
fecha

Deterioro de la
memoria

Menor
discernimiento

Irritabilidad

Apatía



Pérdida
de memoria



Dificultad para
realizar actividades



Desorientación en
tiempo y espacio



Vocabulario
deficiente



Cambios de humor
y comportamiento



Dificultad para
comprender información

Moderados

Mayor desorientación (en tiempo y lugar)

Afasia con fluidez

Dificultades en la comprensión

Deterioro del reconocimiento

Deterioro del juicio

Problemas para realizar las actividades de la vida diaria

Agresividad

Inquietud

Psicosis

Trastornos del sueño

Disforia



Graves

```
graph TD; A[Graves] --- B[Incapacidad para utilizar de forma adecuada el lenguaje]; A --- C[Memoria sólo del momento]; A --- D[Necesidad de ayuda con las actividades de la vida diaria]; A --- E[Incontinencia urinaria y fecal];
```

Incapacidad para utilizar de forma adecuada el lenguaje

Memoria sólo del momento

Necesidad de ayuda con las actividades de la vida diaria

Incontinencia urinaria y fecal

Pruebas diagnosticas

La evaluación neuropsicológica muestra deficiencias en la memoria, el razonamiento, la coordinación visumotora y la función del lenguaje.

La resonancia magnética o la tomografía computarizada revelan atrofia del cerebro en las etapas finales de la enfermedad.

La tomografía por emisión de positrones muestra disminución de la actividad cerebral.

El electroencefalograma (EEG) muestra ondas cerebrales lentas en etapas finales de la enfermedad.

Tratamiento

Inhibidores de la colinesterasa, como tacrina, donepezilo, rivastigmina y galantamina

Memantina y antagonistas de los receptores del *N*-metil-d-aspartato

Tratamiento conductual

Antiinflamatorios no esteroideos

Hipocolesteremiantes

Estrógenos

Referencias bibliográficas

- Farreras R,. Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.
- Norris T,. Porth Fisiopatología Alteraciones de la Salud Conceptos Basicos.2019., 10° Edición. Editorial Wolters Kluwer.
- Fauci J, Hauser K, Loscalzo L,, Harrison Principios de Medicina Interna.2019., 20° Edición. Editorial Mc Graw Hill Education.

CONCLUSION

Los trastornos neurológicos como el Síndrome de Guillain-Barré, las neuropatías periféricas, el Síndrome del Túnel Carpiano, la miastenia gravis, la Enfermedad de Parkinson y el Alzheimer representan desafíos significativos en la medicina moderna. A pesar de sus diferencias en términos de etiología y manifestaciones clínicas, todos ellos afectan gravemente la calidad de vida de los pacientes y requieren un enfoque de tratamiento integral y multidisciplinario.

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una condición aguda que puede llevar a una parálisis rápida, aunque la mayoría de los pacientes pueden recuperarse, algunos pueden enfrentar secuelas a largo plazo que afectan su movilidad y función neurológica; La Miastenia Gravis es un trastorno autoinmune que causa debilidad muscular y fatiga rápida, especialmente en los músculos voluntarios. Los tratamientos incluyen medicamentos que mejoran la transmisión neuromuscular y terapias inmunosupresoras para reducir la actividad del sistema inmunológico.

Las neuropatías periféricas abarcan una amplia gama de trastornos que resultan del daño a los nervios periféricos, con causas que incluyen la diabetes, infecciones y toxicidad por medicamentos. Estos trastornos presentan síntomas como debilidad muscular, dolor y entumecimiento, y requieren tratamientos personalizados que aborden tanto la causa subyacente como los síntomas.

El Síndrome del Túnel Carpiano es una neuropatía por atrapamiento común que causa dolor, entumecimiento y debilidad en la mano debido a la compresión del nervio mediano; La Enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por síntomas motores como temblor en reposo y rigidez; en el caso de Alzheimer, la forma más común de demencia, causa un deterioro progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.

Estos trastornos neurológicos destacan la necesidad de enfoques terapéuticos avanzados y personalizados, así como una mayor investigación para mejorar la comprensión y el tratamiento de estas enfermedades debilitantes. La colaboración entre profesionales de la salud, investigadores y cuidadores es esencial para proporcionar una atención integral y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

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.



Mi Universidad

Actividades áulicas

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa

Nombre del tema: Cuestionarios

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 24 de Junio del 2024

Cuestionario compresión nervio mediano

1. ¿Cuál de las siguientes estructuras NO es una causa de compresión proximal del nervio mediano?
 - a) Apófisis y ligamento de Struthers.
 - b) Lacerato fibroso bicipital.
 - c) Tubérculo del escafoides.
 - d) Inserciones humeral y cubital del pronador redondo.

2. ¿Cuál es el síndrome de compresión distal del nervio mediano más frecuente?
 - a) Síndrome del túnel del carpo.
 - b) Síndrome del pronador.
 - c) Síndrome de la salida torácica.
 - d) Síndrome de Guyon.

3. ¿Qué maniobra se realiza manteniendo una flexión máxima de la muñeca durante un minuto?
 - a) Signo de Tinel.
 - b) Maniobra de Phalen.
 - c) Prueba de Duran.
 - d) Prueba de Spurling.

4. ¿Cuál es la proporción de mujeres a hombres en la presentación del síndrome del túnel del carpo?
 - a) 3 a 1.
 - b) 5 a 1.
 - c) 7 a 1.
 - d) 9 a 1.

5. ¿Cuál de las siguientes NO es una causa ocupacional que puede llevar al síndrome del túnel del carpo?
 - a) Sobrecarga mecánica.
 - b) Uso prolongado del teclado.
 - c) Tabaquismo.
 - d) Movimientos repetitivos de la muñeca.

6. ¿Cuál es el tratamiento inicial recomendado para el síndrome del túnel del carpo en una causa transitoria?
- a) Cirugía inmediata.
 - b) Colocación de férula en posición neutra.
 - c) Reposo absoluto.
 - d) Inyección de corticosteroides.
7. ¿Qué prueba consiste en la presión digital sobre la región del túnel carpiano durante 30 segundos?
- a) Signo de Tinel.
 - b) Maniobra de Phalen.
 - c) Prueba de Duran.
 - d) Prueba de Spurling.
8. ¿Cuál de las siguientes condiciones NO está relacionada con la compresión del nervio mediano en el túnel del carpo?
- a) Hipotiroidismo.
 - b) Gota.
 - c) Diabetes mellitus.
 - d) Hipertensión arterial.
9. ¿Cuál de los siguientes tratamientos se puede agregar al manejo del síndrome del túnel del carpo si el dolor persiste?
- a) Antibióticos.
 - b) Neuromoduladores como pregabalina o gabapentina.
 - c) Antihistamínicos.
 - d) Inmunosupresores.
10. ¿Cuál es la razón principal para considerar la cirugía en el tratamiento del síndrome del túnel del carpo?
- a) Presencia de dolor leve.
 - b) Falta de respuesta al tratamiento conservador.
 - c) Aparición de parestesias solo nocturnas.
 - d) Mejora rápida de los síntomas.

Cuestionario neuralgia del trigémino

1. ¿Cuál es la característica clínica principal de la neuralgia del trigémino?
 - a) Dolor sordo y constante en la mandíbula
 - b) Dolor punzante y paroxístico en una o más ramas del nervio trigémino**
 - c) Pérdida de sensibilidad en la cara
 - d) Debilidad muscular facial
2. ¿Qué rama del nervio trigémino es más comúnmente afectada en la neuralgia del trigémino?
 - a) Rama oftálmica (V1)
 - b) Rama maxilar (V2)**
 - c) Rama mandibular (V3)
 - d) Todas las ramas son igualmente afectadas
3. ¿Cuál de los siguientes factores puede desencadenar un episodio de neuralgia del trigémino?
 - a) Comer alimentos picantes
 - b) Estimulación ligera de la cara, como lavarse los dientes**
 - c) Dormir en una posición incómoda
 - d) Exposición prolongada al sol
4. ¿Cuál es la primera línea de tratamiento farmacológico para la neuralgia del trigémino?
 - a) Antidepresivos tricíclicos
 - b) Anticonvulsivos como carbamazepina**
 - c) Analgésicos opioides
 - d) Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)
5. ¿Qué examen de imagen es más útil para descartar causas secundarias de neuralgia del trigémino?
 - a) Radiografía de cráneo
 - b) Tomografía computarizada (TC) de cabeza
 - c) Resonancia magnética (RM) de cerebro**
 - d) Ultrasonido de la región facial
6. ¿Qué signo o síntoma sugeriría una causa secundaria de neuralgia del trigémino, como un tumor o una esclerosis múltiple?
 - a) Dolor bilateral
 - b) Episodios dolorosos de corta duración
 - c) Pérdida sensorial o debilidad facial**
 - d) Dolor desencadenado por el frío

7. ¿Cuál es una posible complicación del tratamiento quirúrgico para la neuralgia del trigémino?
- a) Hipertensión arterial
 - b) Pérdida auditiva
 - c) Parálisis facial
 - d) Aumento de la frecuencia cardíaca
8. ¿Qué mecanismo subyacente se cree que causa la neuralgia del trigémino idiopática?
- a) Infección viral del nervio trigémino
 - b) Compresión vascular del nervio trigémino
 - c) Trauma directo al nervio trigémino
 - d) Degeneración de las fibras nerviosas
9. ¿Cuál de los siguientes pacientes tiene mayor riesgo de desarrollar neuralgia del trigémino?
- a) Paciente con historia de migraña
 - b) Paciente con diabetes mellitus
 - c) Paciente con hipertensión arterial
 - d) Paciente con esclerosis múltiple
10. ¿Qué medida no farmacológica puede ayudar a algunos pacientes a manejar los síntomas de la neuralgia del trigémino?
- a) Terapia de calor local
 - b) Terapia física
 - c) Técnicas de relajación y manejo del estrés
 - d) Dieta rica en calcio

Cuestionario miastemis gravis

1. ¿Cuál es la principal característica clínica de la miastenia gravis?
 - a. Rigidez muscular
 - b. Debilidad y fatigabilidad de la musculatura esquelética**
 - c. Pérdida de reflejos
 - d. Dolor muscular crónico

2. ¿Qué anticuerpos son más comúnmente encontrados en pacientes con miastenia gravis?
 - a. Anticuerpos anti-MuSK
 - b. Anticuerpos anti-LRP4
 - c. Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (anti-AChR)**
 - d. Anticuerpos antinucleares

3. ¿Cuál es una causa común de una crisis miasténica?
 - a. Exposición a alérgenos
 - b. Infecciones intercurrentes**
 - c. Ejercicio excesivo
 - d. Consumo de alimentos ricos en grasas

4. ¿Cuál es el método diagnóstico inicial para confirmar miastenia gravis?
 - a. Pruebas de función pulmonar
 - b. Pruebas serológicas para anticuerpos anti-AChR**
 - c. Tomografía computarizada (TC) de tórax
 - d. Biopsia muscular

5. ¿Qué prueba clínica puede mejorar transitoriamente la ptosis en pacientes con miastenia gravis?
 - a. Prueba de estimulación repetitiva
 - b. Electromiografía de fibra aislada
 - c. Prueba de la bolsa de hielo**
 - d. Test de fuerza muscular manual

6. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico de primera línea para la miastenia gravis?
 - a. Anticolinesterásicos como la piridostigmina**
 - b. Antibióticos
 - c. Antidepresivos

d. Analgésicos

7. ¿Qué resultado electrofisiológico es característico en la miastenia gravis?

- a. Incremento del jitter en electromiografía de fibra aislada
- b. Disminución de la velocidad de conducción nerviosa
- c. Ausencia de potenciales de acción
- d. Aumento de la amplitud de los potenciales de acción

8. ¿Cuál es una posible indicación para la timectomía en pacientes con miastenia gravis?

- a. Presencia de hiperplasia tímica
- b. Respuesta inadecuada a los anticolinesterásicos
- c. Falta de anticuerpos anti-MuSK
- d. Enfermedades autoinmunes concurrentes

9. ¿Cuál es la clasificación clínica de la miastenia gravis con debilidad moderada de músculos no oculares?

- a. Clase I
- b. Clase IIa
- c. Clase III
- d. Clase IV

10. ¿Qué porcentaje de pacientes con miastenia gravis generalizada tienen anticuerpos anti-AChR?

- a. 50-60%
- b. 70-75%
- c. 85-90%
- d. 95-100%

Cuestionario de Síndrome de Guillain-Barre

1. ¿Qué es el Síndrome de Guillain-Barré (SGB)?

Una neuropatía periférica crónica

Una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda inmunomediada

Una enfermedad autoinmune que afecta únicamente a los músculos

Una infección bacteriana del sistema nervioso central

2. ¿Cuál es el factor desencadenante más común del Síndrome de Guillain-Barré?

Infección por *Campylobacter jejuni*

Infección por *Streptococcus pneumoniae*

Contacto con solventes tóxicos

Exposición a radiación

3. ¿Cuál de los siguientes NO es un criterio diagnóstico requerido para el Síndrome de Guillain-Barré?

Debilidad progresiva en más de una extremidad

Arreflexia o hiporreflexia en las extremidades débiles

Pleocitosis mononuclear > 50 cel/mm³

Síntomas disautonómicos

4. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO es compatible con el diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré?

Debilidad asimétrica persistente

Disfunción intestinal o vesical al inicio

Hiporreflexia o arreflexia

Parestesias distales

5. ¿Cuál de las siguientes variantes del Síndrome de Guillain-Barré se caracteriza por ataxia, arreflexia y oftalmoparesia?

AIDP

AMAN

AMSAN

Síndrome de Miller-Fisher

6. ¿Qué tratamiento es el más adecuado para pacientes con Síndrome de Guillain-Barré que han perdido la capacidad de deambular?

Administración de esteroides

Administración de inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis

Uso de analgésicos opioides

Terapia con antibióticos de amplio espectro

7. ¿Qué hallazgo en la punción lumbar es típico del Síndrome de Guillain-Barré?

Disociación albuminocitológica

Presencia de células polimorfonucleares elevadas

Glucosa baja en el líquido cefalorraquídeo

Presencia de bacterias en el líquido cefalorraquídeo

8. ¿Cuál es el mecanismo patogénico principal del Síndrome de Guillain-Barré?

Infección directa de los nervios por virus

Alteración de la mielina o el axón mediada por linfocitos y anticuerpos circulantes

Degeneración muscular primaria

Obstrucción vascular de los nervios periféricos

9. ¿Cuál de los siguientes NO es un factor de mal pronóstico en el Síndrome de Guillain-Barré?

Edad avanzada

Inicio rápido de los síntomas

Necesidad de ventilación artificial

Historia reciente de ejercicio intenso

10. ¿Cuál es la recuperación típica del Síndrome de Guillain-Barré después de que cesa la progresión de los síntomas?

Comienza en 2-4 semanas y puede durar meses

Comienza en 1 semana y dura hasta 6 meses

Comienza inmediatamente y dura aproximadamente 1 mes

No hay recuperación, la condición es crónica

Cuestionario neuropatías

1. ¿Qué es la neuropatía periférica?

- a) Un trastorno del sistema nervioso central.
- b) Un trastorno de los nervios periféricos.**
- c) Una enfermedad de los músculos.
- d) Un tipo de cáncer.

2. ¿Cuál es una característica distintiva de la polineuropatía?

- a) Afecta a un único tronco nervioso.
- b) Es una afectación simultánea de nervios no contiguos.
- c) Afecta de manera simétrica y generalizada a múltiples nervios.**
- d) Es un trastorno de las raíces nerviosas.

3. ¿Cuál de los siguientes es un síntoma común de los trastornos sensitivos en neuropatías?

- a) Aumento de reflejos.
- b) Pérdida de fuerza muscular.
- c) Hormigueo y quemazón en las extremidades distales.**
- d) Hipertensión.

4. ¿Qué se observa típicamente en los trastornos motores de las neuropatías?

- a) Hiporreflexia o arreflexia.**
- b) Incremento de la fuerza muscular.
- c) Movimientos espasmódicos.
- d) Hipertrofia muscular.

5. ¿Cuál es un síntoma autonómico de la neuropatía?

- a) Dolor agudo en las extremidades.
- b) Hipotensión ortostática.**
- c) Pérdida del olfato.
- d) Temblores.

6. ¿Qué indica el signo de Tinel?

- a) Sensación de hormigueo con la percusión del nervio.**

b) Pérdida de sensibilidad en las extremidades.

c) Aumento de la fuerza muscular.

d) Atrofia muscular.

7. ¿Cuál es un hallazgo característico en la neurofisiología de una neuropatía desmielinizante?

a) Aumento de la amplitud del potencial de acción.

b) Disminución de las velocidades de conducción.

c) Hipertrofia muscular.

d) Ausencia de síntomas sensitivos.

8. ¿Qué tipo de neuropatía se caracteriza por una afectación de un único tronco nervioso?

a) Polineuropatía.

b) Mononeuropatía.

c) Radiculopatía.

d) Plexopatía.

9. ¿Qué tratamiento es efectivo para la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)?

a) Antibióticos.

b) Corticoides.

c) Antihistamínicos.

d) Analgésicos simples.

10. ¿Cuál es una característica clínica de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)?

a) Aparición súbita de síntomas en menos de una semana.

b) Curso crónico con recaídas intermitentes.

c) Exclusiva afectación de los músculos distales.

d) Aumento de reflejos miotáticos.

Cuestionario de Alzheimer

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de demencia?
 - a) Enfermedad de Parkinson
 - b) Enfermedad de Alzheimer**
 - c) Enfermedad de Huntington
 - d) Esclerosis múltiple
2. ¿Cuál es la proteína que se encuentra en estado de hiperfosforilación en los ovillos neurofibrilares en la enfermedad de Alzheimer?
 - a) Actina
 - b) Tubulina
 - c) Proteína tau**
 - d) Miosina
3. ¿Qué porcentaje de reducción de la colinaacetiltransferasa (CAT) puede alcanzar la enfermedad de Alzheimer?
 - a) 10-20%
 - b) 30-50%
 - c) 60-90%**
 - d) 100%
4. ¿Cuál es el principal factor de riesgo para desarrollar la enfermedad de Alzheimer?
 - a) Sexo
 - b) Edad**
 - c) Nivel educativo
 - d) Historia de traumatismo craneal
5. ¿Cuál de los siguientes genes se ha asociado con la enfermedad de Alzheimer de inicio precoz en el cromosoma 14?
 - a) Gen de la proteína precursora amiloide
 - b) Gen de la presenilina 1**
 - c) Gen de la presenilina 2
 - d) Gen de la apolipoproteína E
6. ¿Qué neurotransmisor aparece disminuido con mayor frecuencia en la enfermedad de Alzheimer y está relacionado con el deterioro cognitivo?
 - a) Dopamina
 - b) Noradrenalina
 - c) Serotonina
 - d) Acetilcolina**

7. ¿Cuál es el criterio principal para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer según el DSM?
- a) Presencia de placas seniles
 - b) Déficit cognitivo**
 - c) Alteración de la marcha
 - d) Signos extrapiramidales
8. ¿Qué tratamiento farmacológico está indicado en las fases moderadas y avanzadas de la enfermedad de Alzheimer?
- a) Donepezilo
 - b) Rivastigmina
 - c) Galantamina
 - d) Memantina**
9. ¿Qué factor protector está asociado con un riesgo más bajo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer y con un deterioro cognitivo más lento?
- a) Genotipo apo-E2**
 - b) Sexo masculino
 - c) Historia de traumatismo craneal
 - d) Uso de antidepresivos
10. ¿Cuál es el principal síntoma de la fase final de la enfermedad de Alzheimer?
- a) Alteraciones visuales primarias
 - b) Apraxia ideomotora
 - c) Alteración grave de la formación y comprensión del lenguaje
 - d) Pérdida de la memoria reciente**

Cuestionario Enfermedad de Parkinson

1. ¿Cuál es el sustrato patológico principal de los trastornos del movimiento en la enfermedad de Parkinson?
 - A) La médula espinal
 - B) Los núcleos de la base**
 - C) El cerebelo
 - D) El córtex cerebral
2. ¿Qué neurotransmisor es especialmente importante en la fisiología de los núcleos de la base?
 - A) Serotonina
 - B) Noradrenalina
 - C) Dopamina**
 - D) Acetilcolina
3. ¿Cuál es la función principal de los núcleos de la base en relación con el movimiento?
 - A) Proyectar directamente sobre la médula espinal
 - B) Recibir estímulos corticales y proyectar de nuevo hacia la corteza**
 - C) Generar movimientos involuntarios
 - D) Inhibir todos los movimientos motores
4. La lesión de cuál de los siguientes núcleos se asocia con el parkinsonismo?
 - A) Núcleo subtalámico
 - B) Caudado
 - C) Putamen
 - D) Sustancia negra**
5. ¿Cómo se define el temblor en el contexto de los trastornos del movimiento?
 - A) Contracciones involuntarias sostenidas
 - B) Movimientos lentos y prolongados
 - C) Oscilaciones rítmicas de una parte del cuerpo**
 - D) Movimientos rápidos y aleatorios
6. ¿Cuál de los siguientes NO es una hipercinesia?
 - A) Temblor
 - B) Disonía
 - C) Bradicinesia**
 - D) Coreoatetosis
7. ¿Qué circuito neuronal incluye conexiones entre el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y la sustancia negra?
 - A) Lazo límbico
 - B) Lazo motor**
 - C) Lazo cognitivo
 - D) Lazo visual
8. ¿Cuál es una característica distintiva de la enfermedad de Parkinson en términos de neurotransmisores?
 - A) Exceso de serotonina
 - B) Déficit de dopamina**

- C) Exceso de acetilcolina
 - D) Déficit de noradrenalina
9. ¿Cuál es la clínica asociada a la lesión de la porción compacta de la sustancia negra?
- A) Hemibalismo
 - B) Coreoatetosis
 - C) Parkinsonismo**
 - D) Disonía
10. ¿Qué tipo de movimiento es común en pacientes con enfermedad de Parkinson?
- A) Movimientos rápidos y aleatorios
 - B) Movimientos rítmicos y oscilatorios**
 - C) Movimientos lentos y prolongados
 - D) Movimientos sostenidos e involuntarios