



**Mi Universidad**

## **PORTAFOLIO DE EVIDENCIAS**

*Nombre del Alumno: Andi Saydiel Gómez Aguilar*

*Nombre del tema:*

1. *Miastenia gravis*
2. *Síndrome de Guillain-Barré*
3. *Neuropatías periféricas*
4. *Síndrome del Túnel carpiano*
5. *Neuralgia del trigémino y parálisis de Bell.*
6. *Enfermedad de Parkinson.*
7. *Enfermedad de Alzheimer.*

*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 25 de Junio del 2024*

## INTRODUCCION

La Miastenia Gravis, la Enfermedad de Alzheimer y la Enfermedad de Parkinson son tres trastornos neurológicos prominentes que afectan a millones de personas en todo el mundo. Cada una de estas enfermedades presenta características únicas, pero comparten la común particularidad de impactar significativamente la calidad de vida de los pacientes. La Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune y crónica que afecta la transmisión neuromuscular. Se caracteriza por una debilidad muscular fluctuante y fatiga de los músculos estriados voluntarios, lo que genera un deterioro importante de las capacidades físicas del paciente. Su clasificación se basa en la edad de inicio, la presencia o ausencia de anticuerpos anti-AchR, la gravedad y su etiología.

La Enfermedad de Alzheimer, por otro lado, es la causa más frecuente de demencia en la población anciana. Su incidencia aumenta con la edad y se manifiesta clínicamente con un deterioro insidioso de la función intelectual superior. Los pacientes experimentan deficiencias de la memoria, orientación visoespacial, juicio, personalidad y lenguaje. A medida que la enfermedad progresa, los pacientes terminan en un estado de discapacidad profunda.

Finalmente, la Enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por un trastorno hipocinético del movimiento. Es causada por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, lo que resulta en una rigidez, temblores y bradicinesia. El tratamiento principal incluye la administración de Levodopa y otros agentes dopaminérgicos.

Estas enfermedades no solo desafían a los pacientes y sus familias, sino que también representan un reto significativo para el sistema de salud global. La investigación continua y los avances en el tratamiento son esenciales para mejorar la calidad de vida de los afectados y para encontrar posibles curas en el futuro.

# **MIASTENIA GRAVIS**

**ANDI SAYDIEL GOMEZ AGUILAR**

# ES...

Es una enfermedad autoinmune y crónica de la transmisión neuromuscular, debido a una disminución o bloqueo del número de receptores de acetilcolina (AChR) en la placa motora.



# SÍNTOMAS PRINCIPALES

Debilidad muscular fluctuante y fatiga de músculos estriados voluntarios, los cuales generan un deterioro importante de las capacidades físicas, así como un grave impacto en la calidad de vida del paciente.



# CLASIFICACIÓN

La miastenia gravis se puede clasificar de acuerdo a la edad de inicio, la presencia o ausencia de anticuerpos anti-AchR , la gravedad y con base en su etiología.

## CLASIFICACIÓN OSSERMAN Y GENKIS MIASTENIA GRAVIS

SPOTLIGHTMed

GRADO	TIPO	SÍNTOMAS
I	Ocular	Limitada a los músculos externos del ojo y párpado
II	Generalizada leve	Debilidad ligera en músculos distintos a los oculares, puede existir afectación menor de los músculos orofaríngeos
III	Generalizada moderada	Debilidad moderada en músculos distintos a los oculares, puede existir debilidad de cualquier grado en los músculos oculares
IV	Generalizada severa	Debilidad intensa en músculos distintos a los oculares, puede existir debilidad de cualquier grado en los músculos oculares
V	Intubación	Intubación con o sin ventilación mecánica

**A:** Compromiso con predominio de los músculos de extremidades, axiales o ambos, puede existir afectación menor de los músculos orofaríngeos  
**B:** Afecta más a a músculos orofaríngeos, respiratorios o ambos, también puede existir afectación de músculos de extremidades axiales o ambos

Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

### Edad

- Neonatal
- Del adulto

### Presencia o ausencia de anticuerpos anti-AchR

- Seropositiva
- Seronegativa

### Gravedad

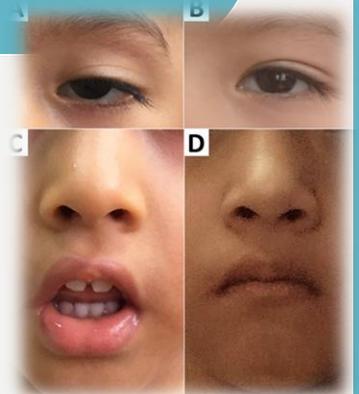
- Ocular
- Generalizada
- Crisis miasténica

### Etiología

- Adquirida
- Neonatal transitoria
- Inducida por fármacos
- Congénita

# PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLINICAS

Diplopía, ptosis unilateral, debilidad progresiva de los músculos masticatorios, debilidad de la musculatura bulbar (la disfagia de esfuerzo y la debilidad del paladar producen regurgitación nasal de líquidos y comidas), debilidad facial, disfonía de esfuerzo, debilidad de los músculos del cuello (casi siempre tardía, afecta a los extensores y aparece en los casos severos), debilidad de la musculatura de los hombros.



# PRINCIPALES MUSCULOS AFECTADOS

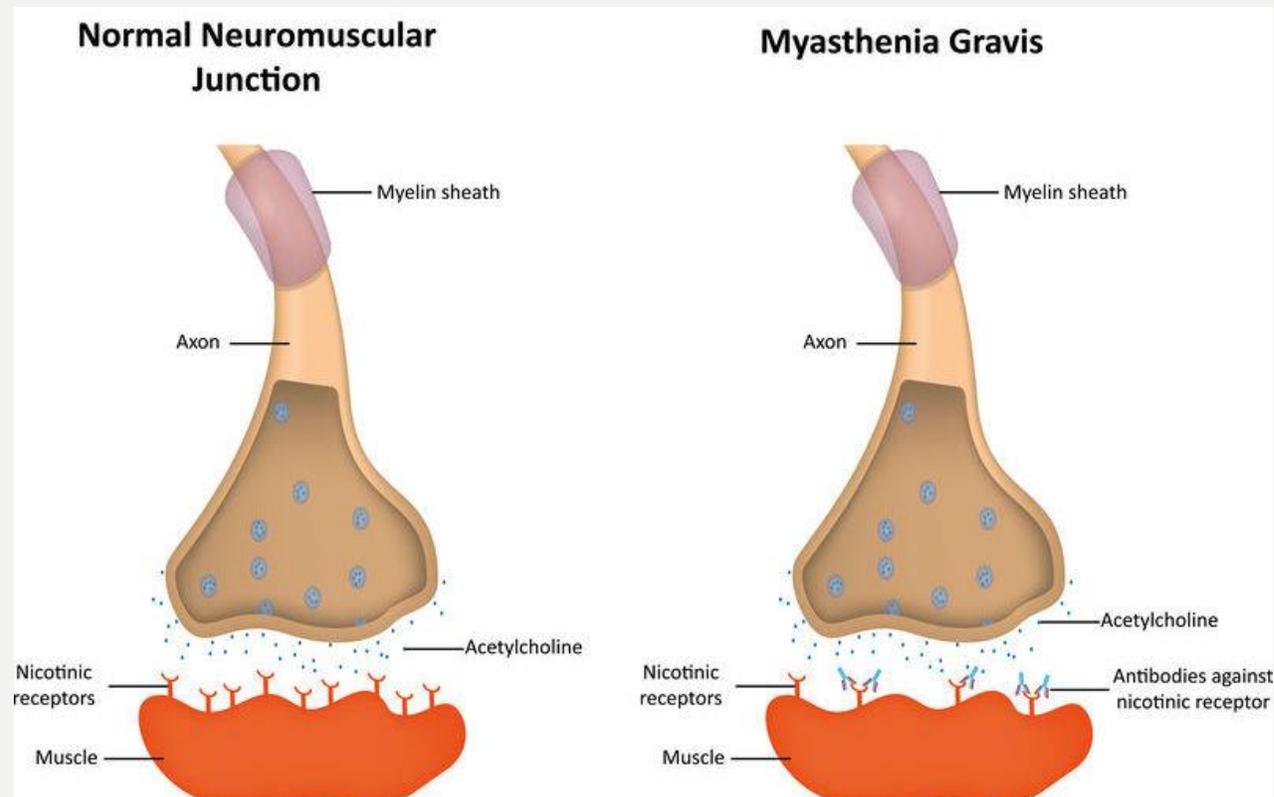
1. Músculos extraoculares: elevador del párpado, orbicular de los ojos, recto superior, inferior e interno, y oblicuo mayor y menor.

2. Músculos de la cara, lengua, maxilar inferior, paladar y faringe.

3. Músculos del cuello, hombros y cintura pélvica.

4. Músculos del tórax y respiratorios en los casos de gravedad.

5. Rara vez toma músculos periféricos de manos y pies.



# DIAGNOSTICO CLINICO

Cuadro clínico

Prueba de la bolsa de  
hielo (ice pack test)

Pruebas farmacológicas  
Prueba Tensilon o  
prueba del edrofonio

# DIAGNOSTICO CON PRUEBAS SEROLOGICAS

Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (anti-AChR)

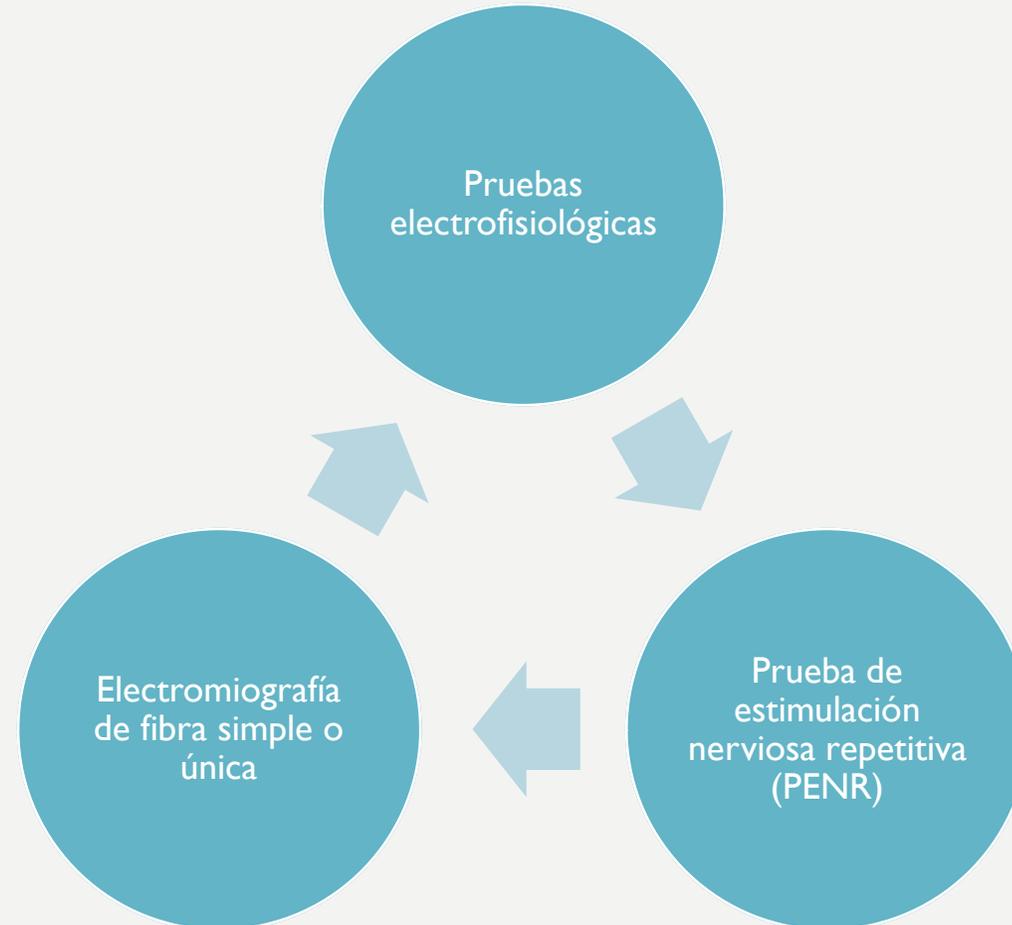
Anticuerpos anti-MuSK (tirosin-cinasa muscular especifica)

Anticuerpos anti-LRP4

Anticuerpos	Características
Anti-RACH	Presentes en el 50% de pacientes con MG ocular y en el 85% de pacientes con MG generalizada. Aproximadamente un 50% de paciente inicialmente seronegativos serán positivos con técnicas como ensayo basado en células. No correlaciona con la severidad de los síntomas.
Anti MuSK	Son hallados en el 40% del 15% MG generalizada negativa a anticuerpos anti-RACH. Son raramente positivos en Miastenia ocular.
Anti LRP4	Son encontrados en aproximadamente el 18% de pacientes que son seronegativos para anticuerpos anti-RACH y anti-Musk.

**Fuente:** Castro Suárez S, Caparó Zamalloa C, Meza Vega M. Actualización en Miastenia Gravis. Rev Neuropsiquiatr 80 (4), 2017.

# DIAGNOSTICO CON PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS



# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El Síndrome de Eaton-Lambert (SEL) es un diagnóstico diferencial importante de la Miastenia Gravis, aunque es sumamente infrecuente, teniendo una prevalencia estimada de 2.8/1,000,000 y una incidencia de 0.7/1,000,000/año

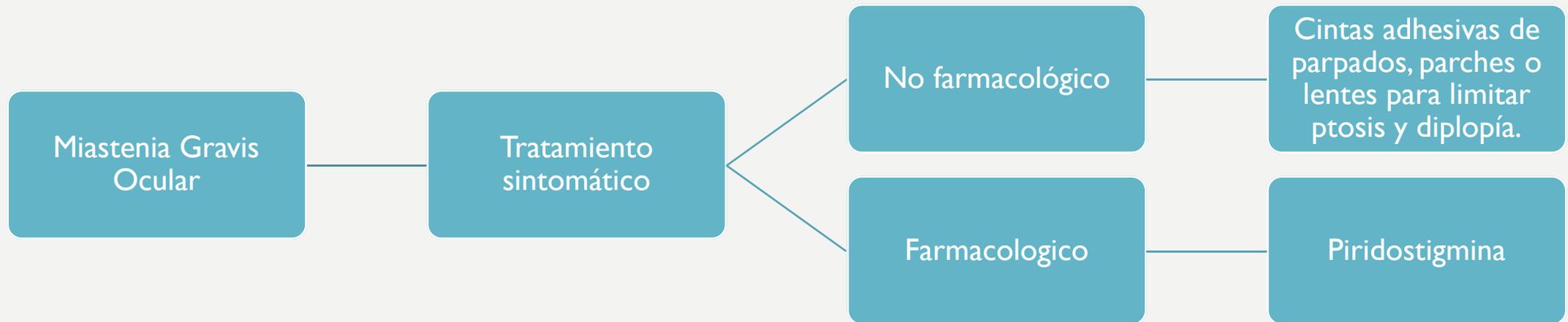
La presentación clínica del síndrome de Eaton Lambert se caracteriza por debilidad proximal de las piernas, que es el síntoma más temprano y más importante, lo que hace difícil para el paciente levantarse de una silla o subir escaleras. Eventualmente también aparece debilidad que abarca toda la musculatura del hombro.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

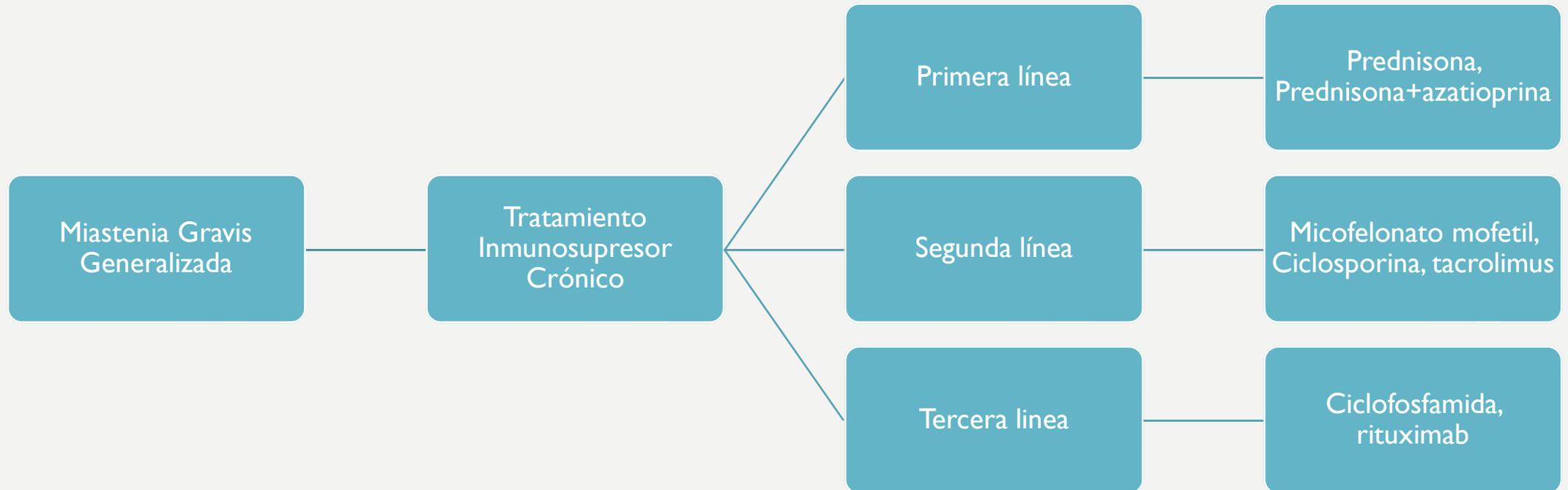
Patología que puede imitar clínicamente a la Miastenia Gravis	Características diferenciadoras
Síndrome de Eaton Lambert	Debilidad proximal de extremidades Areflexia Boca seca Anticuerpos e los canales de calcio mediados por votaje
Síndromes de Miastenia congénitos	Usualmente inician en la infancia/edad pediátrica Historial familiar positivo Serologías negativas para Miastenia Gravis
Síndrome Miller Fisher	Arreflexia Ataxia sensorial Anticuerpos GQ1b
Signos del tallo cerebral	Síndromes de afectación regional (Entumecimiento facial, síndrome Horner Inicio agudo
Miopatías mitocondriales	Oftalmoplejia progresiva externa sin diplopía Inicio gradual

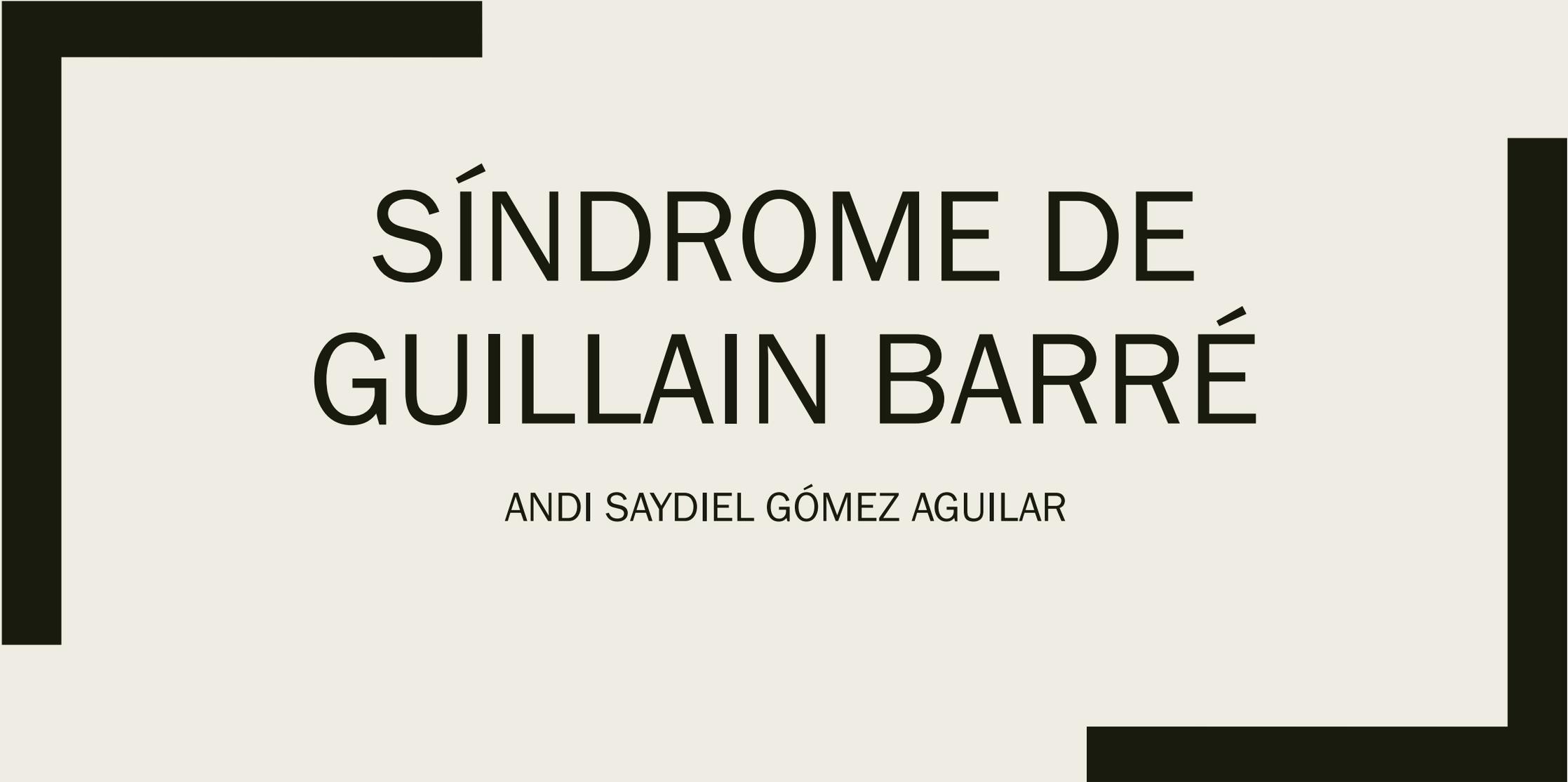
**Fuente:** Gwathmey KG, Burns TM. Myasthenia Gravis. Semin Neurol. 2015 Aug;35(4):327-39.

# TRATAMIENTO



# TRATAMIENTO



A decorative frame consisting of two thick black L-shaped lines. One L-shape is on the left, with its top horizontal bar extending to the right and its vertical bar extending downwards. The other L-shape is on the right, with its top horizontal bar extending to the left and its vertical bar extending downwards. They meet at the top and bottom corners, framing the central text.

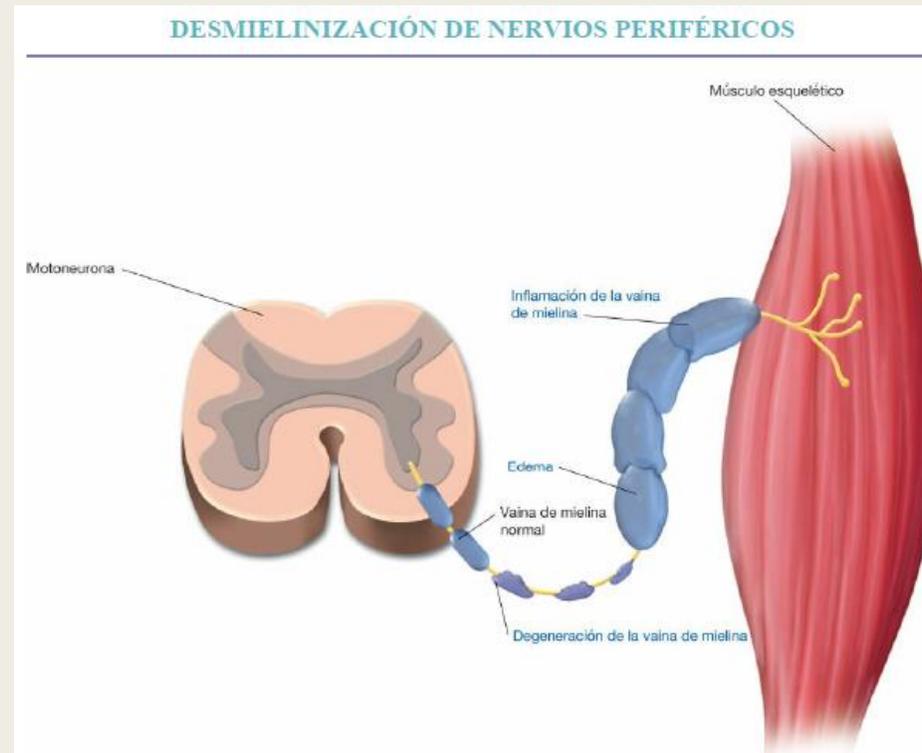
# SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

ANDI SAYDIEL GÓMEZ AGUILAR

# CONCEPTO

Enfermedad desmielinizante aguda que causa el rápido desarrollo de debilidad de las extremidades y a menudo de los músculos faciales, respiratorios y de deglución.

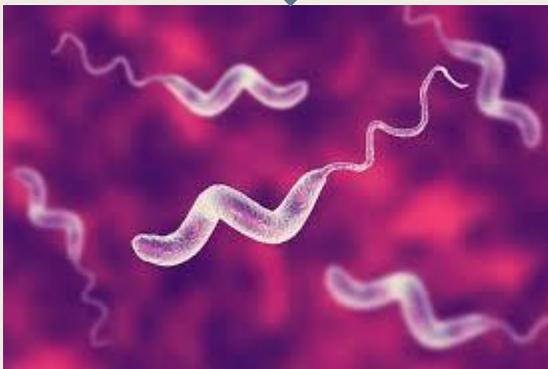
Habitualmente se debe a la inflamación multifocal de las raíces espinales y de los nervios periféricos, especialmente sus vainas de mielina, en los casos graves los axones también están dañados.



# ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta; sin embargo, en muchos casos el síndrome es precedido por una infección vírica que produce una reacción inmunitaria mediada por células.

La infección más habitual es causada por *Campylobacter jejuni*

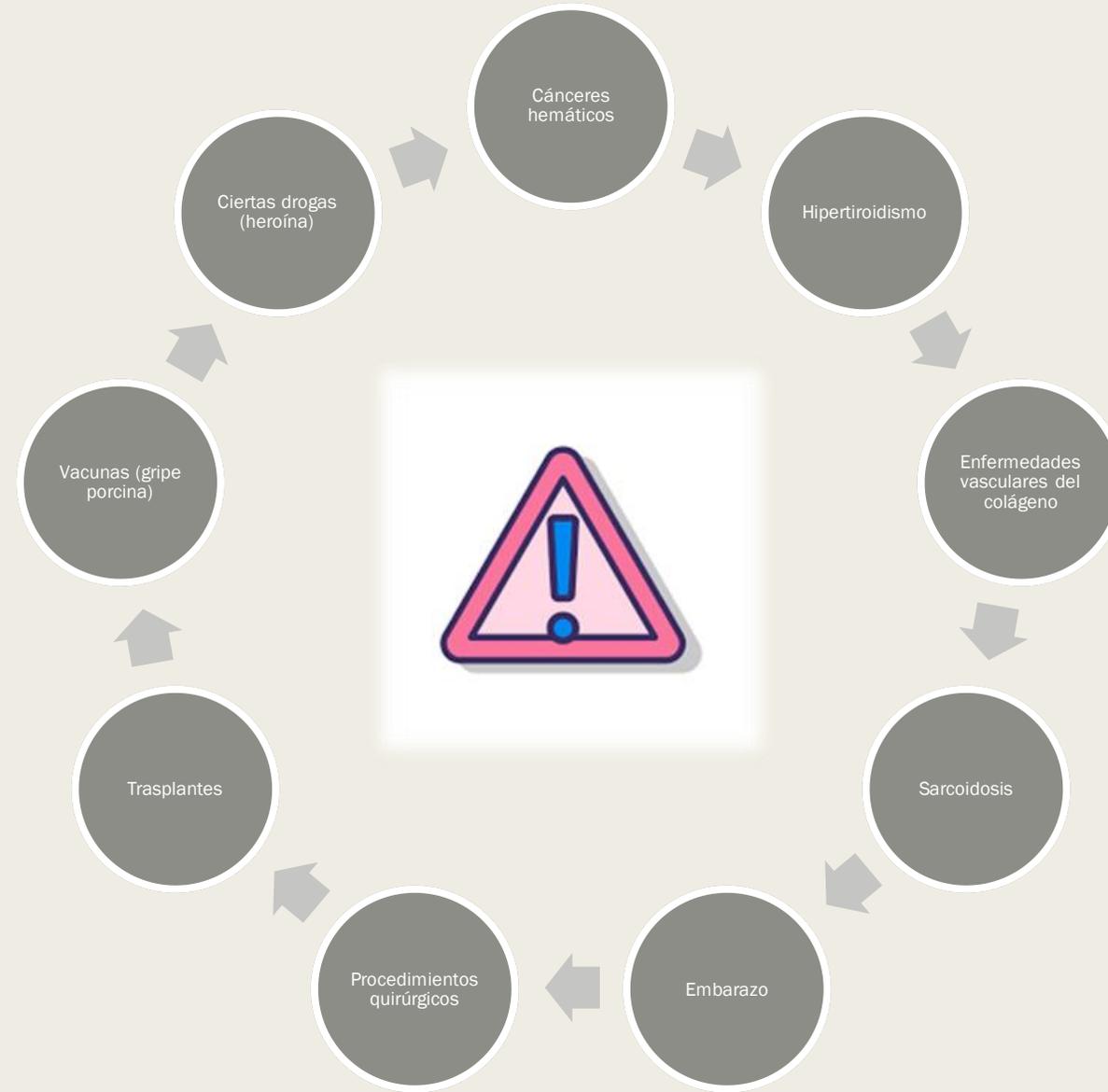


También se han señalado como causas de infección el virus de:

- Epstein-Barr
- Citomegalovirus
- VIH
- Cocksackie
- Virus del herpes simple
- Hepatitis A
- Neumonía por micoplasma.



# FACTORES PRECIPITANTES



# FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de Guillain-Barré se desencadena por una respuesta autoinmunitaria

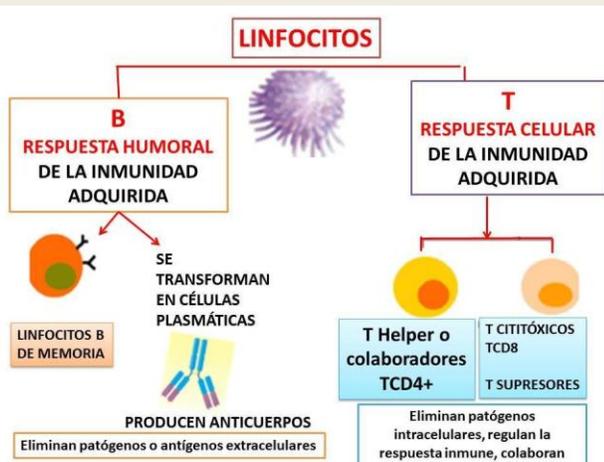
El sistema inmunitario comienza a destruir la vaina de mielina que rodea los axones de muchos nervios periféricos o incluso a los axones mismos.

Es posible que el virus cambie la naturaleza de las células en el sistema nervioso, de manera que el sistema inmunitario las trata como extrañas.

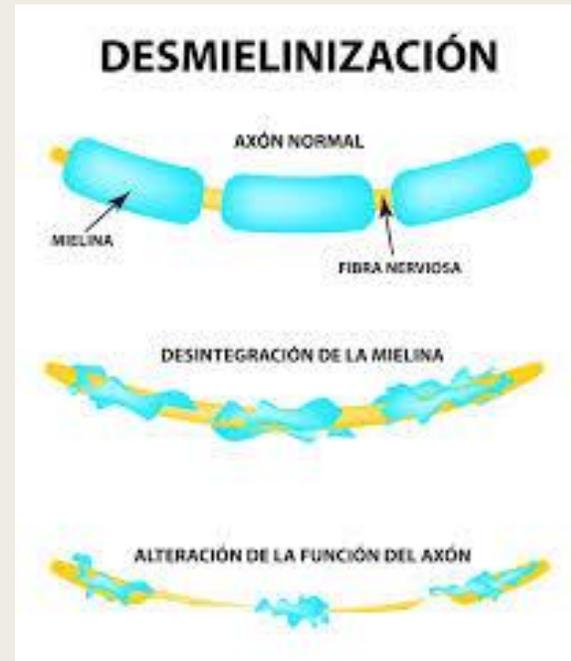
Es posible que el virus haga al sistema inmunitario menos discriminativo

# FISIOPATOLOGÍA

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 simultánea.

# SIGNOS Y SINTOMAS

Se presenta 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.

La debilidad muscular se presenta primero en los brazos (de tipo descendente) o en éstos y las piernas al mismo tiempo.

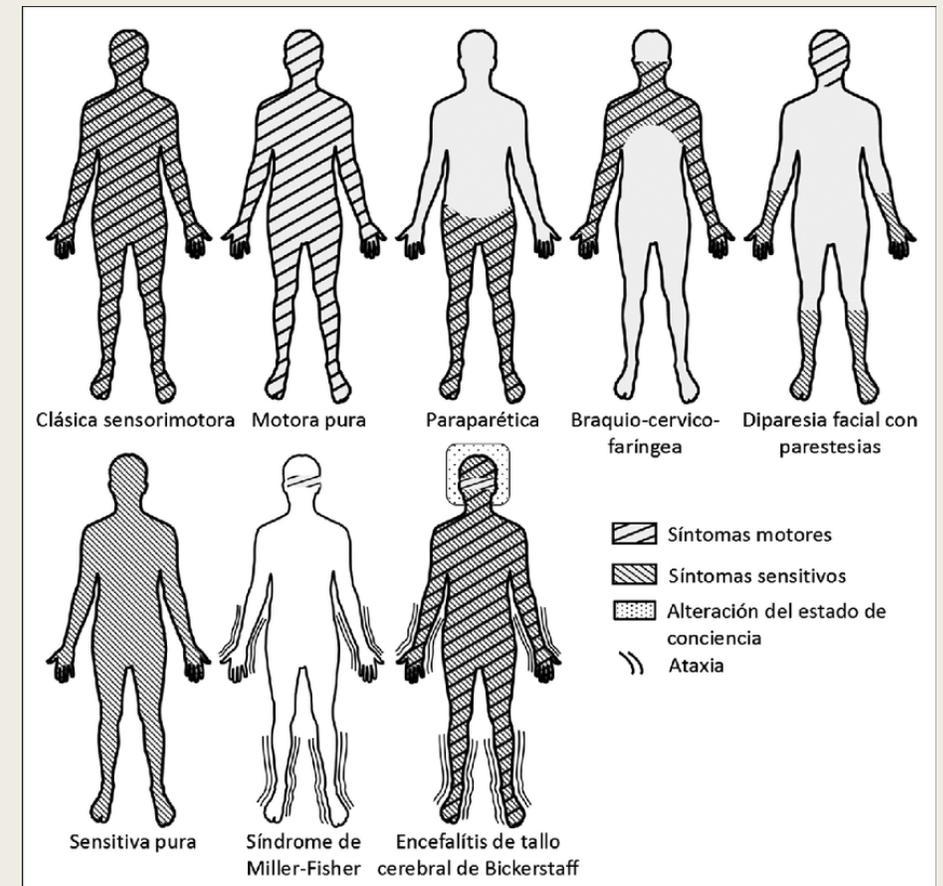
Ausencia de reflejos tendinosos profundos.

Parestesias, a veces antes de la debilidad muscular, pero desaparecen rápidamente.

Diplejía, posiblemente con ophthalmoplejía.

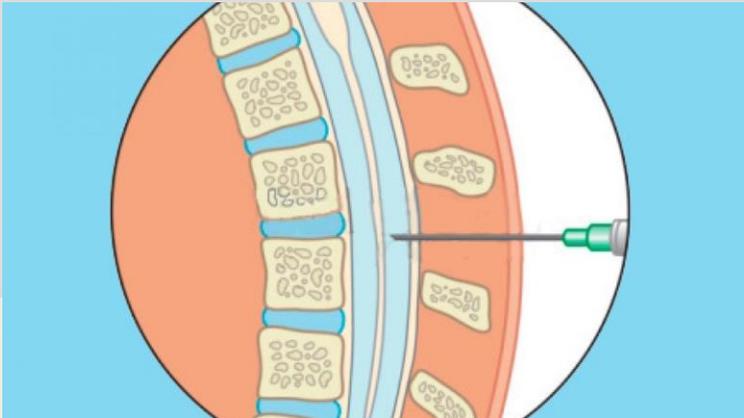
Disfagia y disartria.

Hipotonía y arreflexia.



# PRUEBAS DIAGNOSTICAS

El análisis del **LCR** por punción lumbar revela concentraciones elevadas de proteínas, que alcanzan un máximo en 4-6 semanas; la cifra de leucocitos en el LCR se mantiene normal, pero en la forma grave de la enfermedad, la presión del LCR quizá aumente respecto de la normal.



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

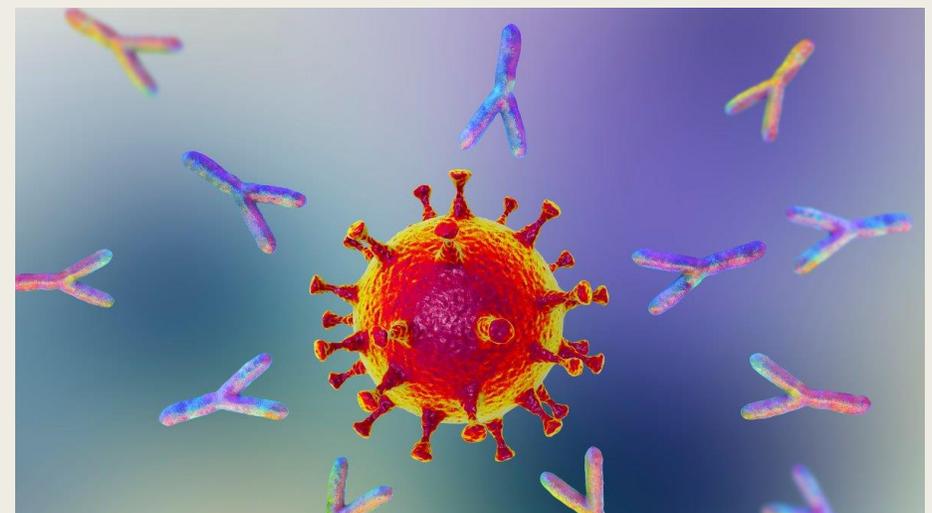


# PRUEBAS DIAGNOSTICAS

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

Intubación endotraqueal o traqueotomía según indicación para eliminar secreciones



Vigilancia continua por electrocardiografía

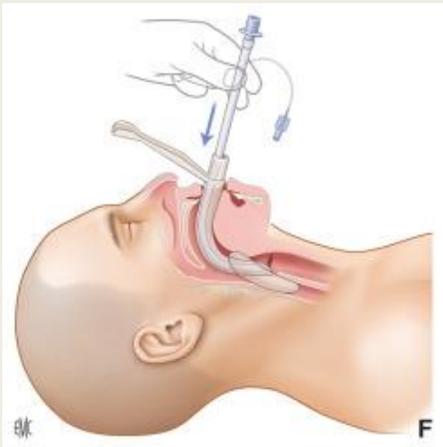
Tratamiento del dolor con antiinflamatorios y opiáceos



Plasmaféresis

Inmunoglobulina i.v.

Rehabilitación



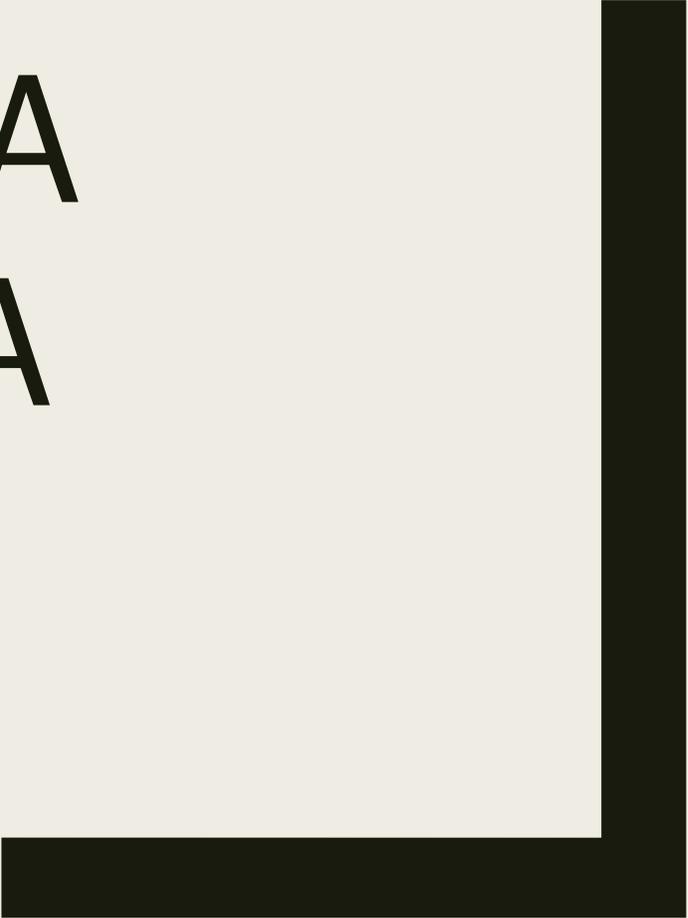
# REFERENCIAS

- Stewart J,. Atlas de Fisiopatología. 2018., 4° Edición. Editorial Wolters Kluwer, España.
- Farreras R,. Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.



# NEUROPATÍA PERIFÉRICA

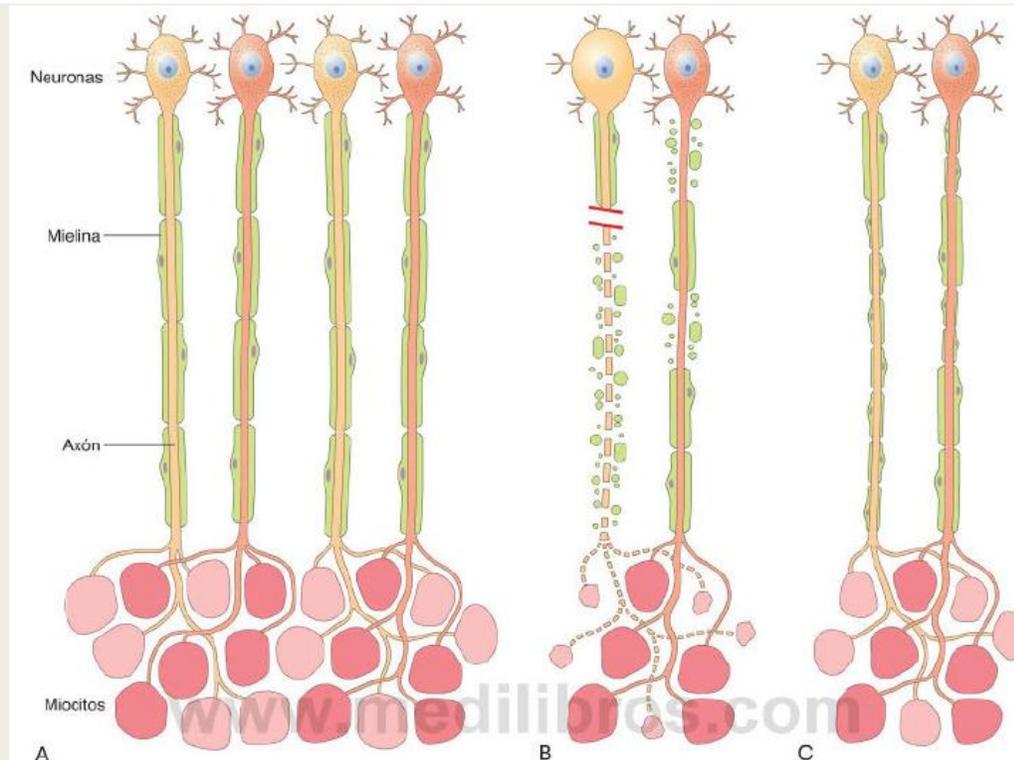
ANDI SAYDIEL GOMEZ AGUILAR



# Neuropatías

Están causadas por la destrucción de las neuronas con degeneración secundaria de las prolongaciones axónicas.

La probabilidad de que la disfunción del nervio periférico afecte a regiones distales o proximales del organismo es la misma.



# Patrones anatómicos de las neuropatías periféricas

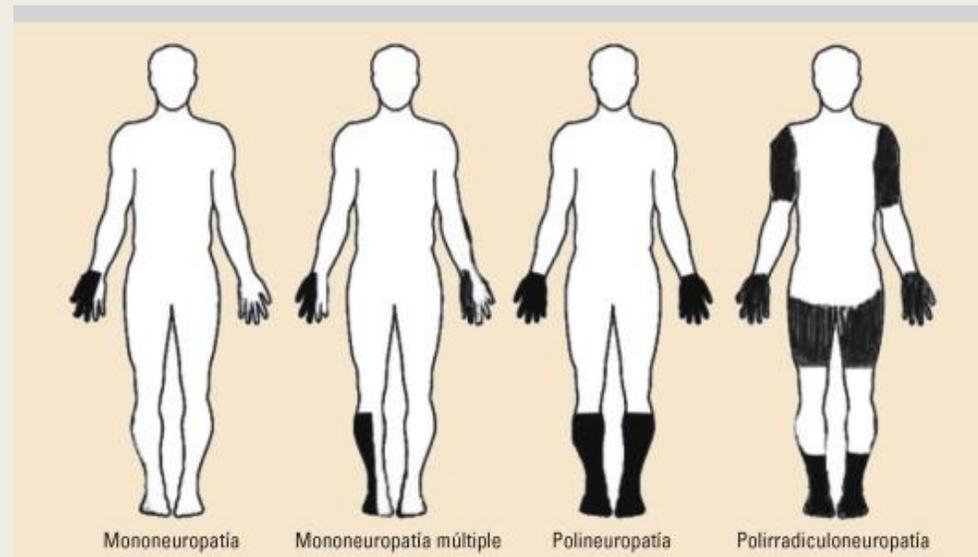
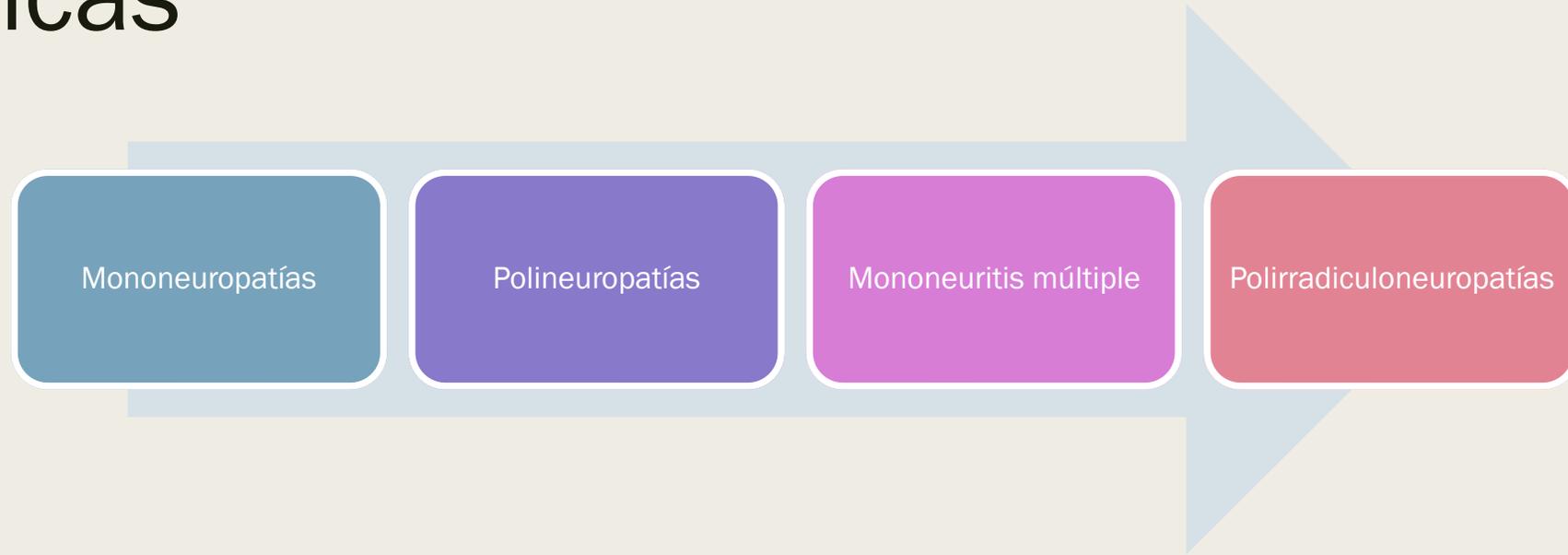


Fig. 1. Tipos de neuropatías periféricas.

# Mononeuropatías

Afectan a un solo nervio y producen déficits con una distribución restringida determinada por la anatomía normal.

Causas mas frecuentes de mononeuropatía son:

- *Traumatismos*
- *Compresión*
- *Infección*



# Polineuropatías

Afectación de varios nervios, normalmente simétrica

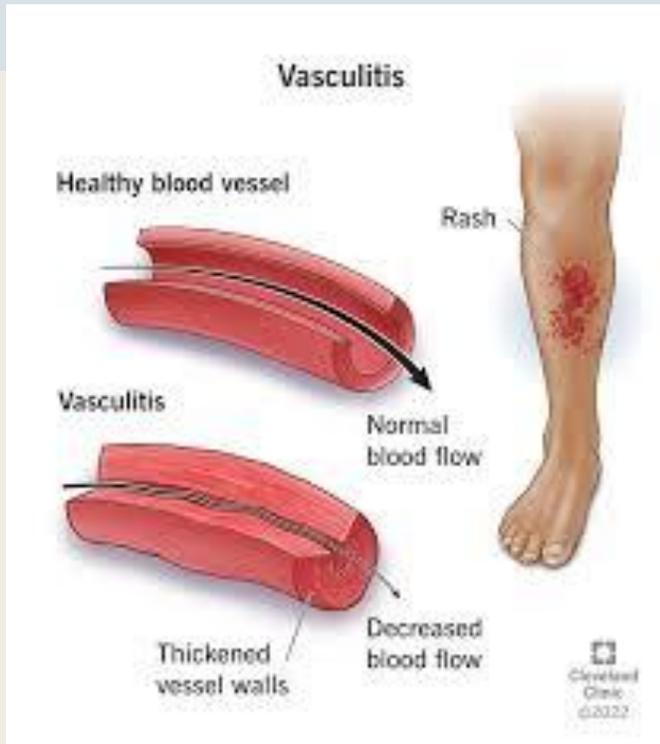
Ocasionan déficits que empiezan en los pies y ascienden al progresar la enfermedad



# Mononeuritis múltiple

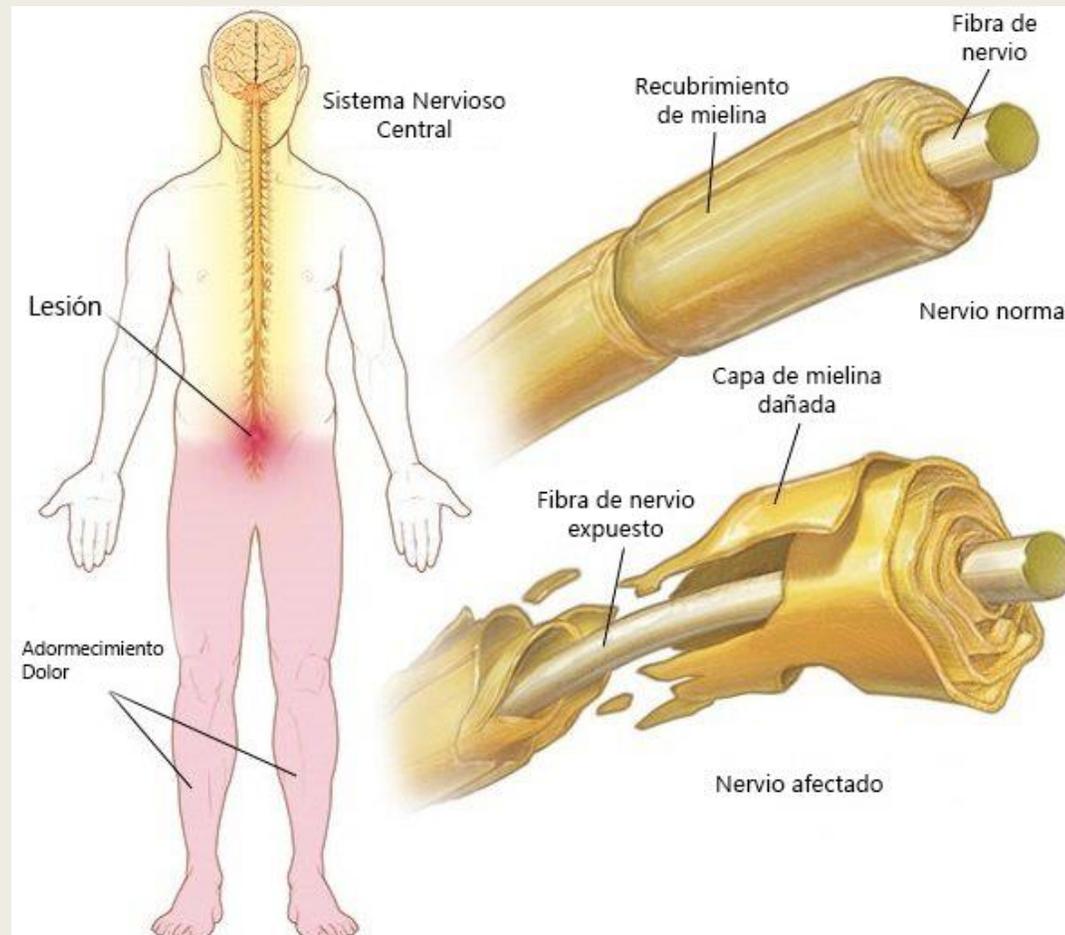
Proceso patológico que daña varios nervios de manera aleatoria

La vasculitis es una causa frecuente de este patrón de lesión

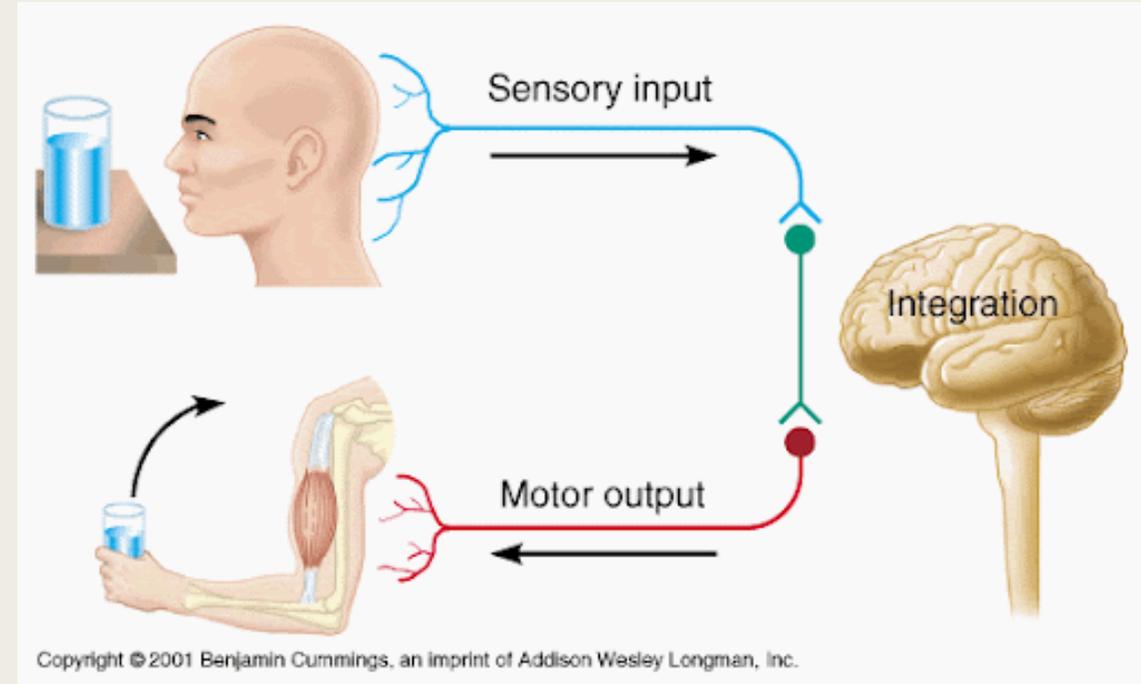
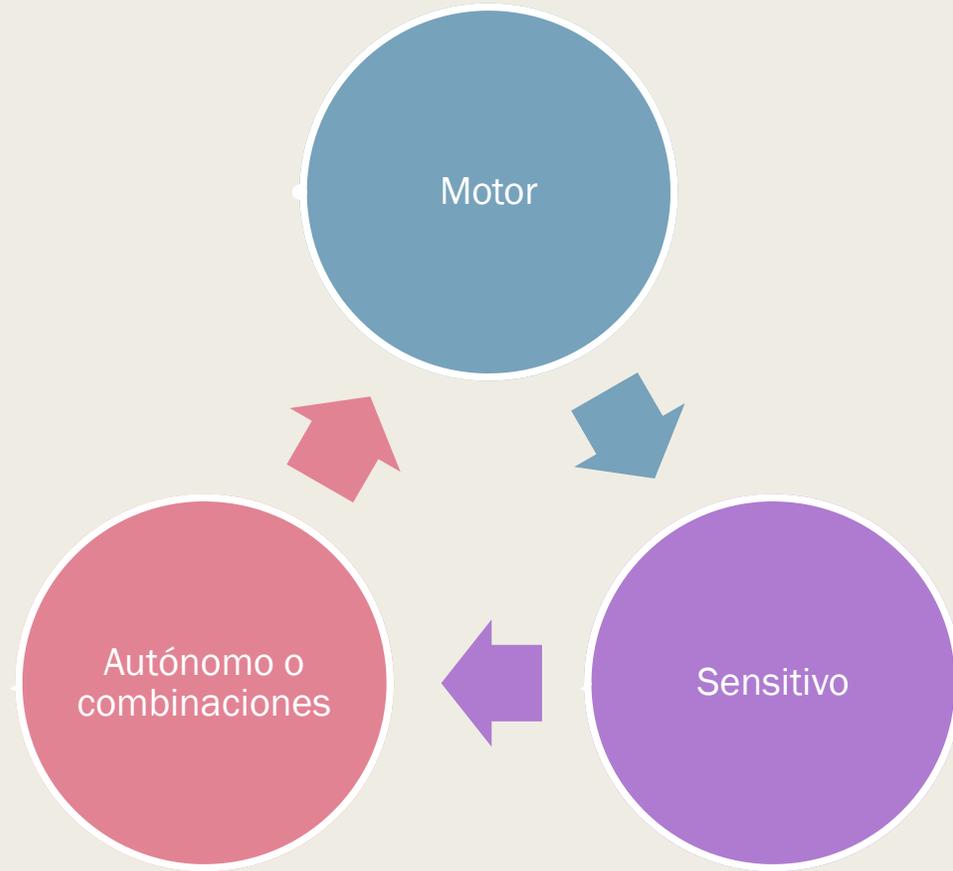


# Polirradiculoneuropatías

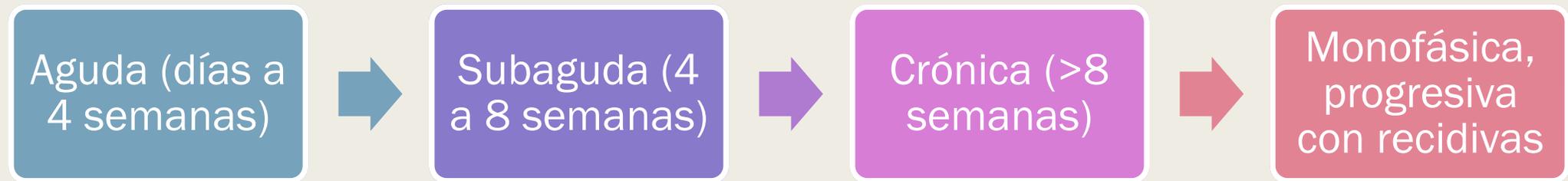
Afectan las raíces nerviosas y a los nervios periféricos, y producen síntomas simétricos difusos en regiones distales y proximales del organismo



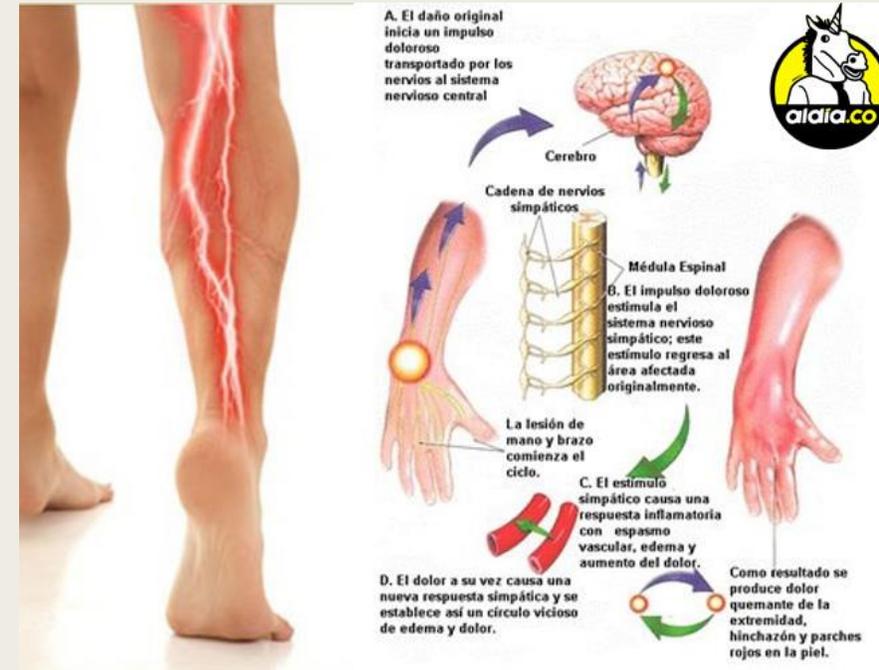
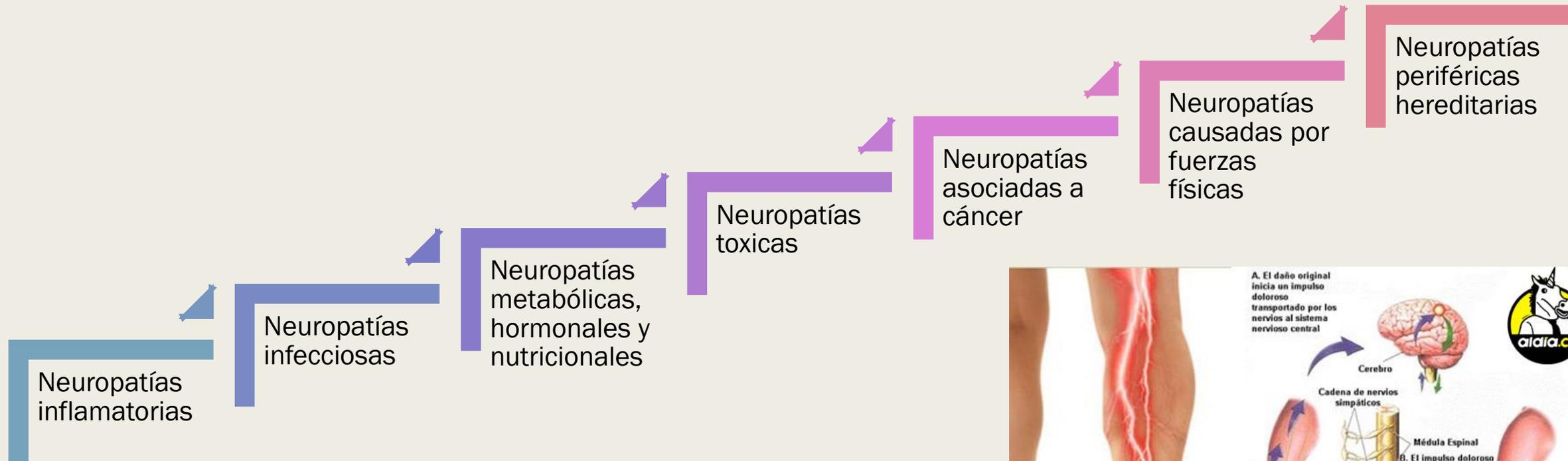
# Sistemas afectados



# Evolución temporal



# Neuropatías periféricas específicas



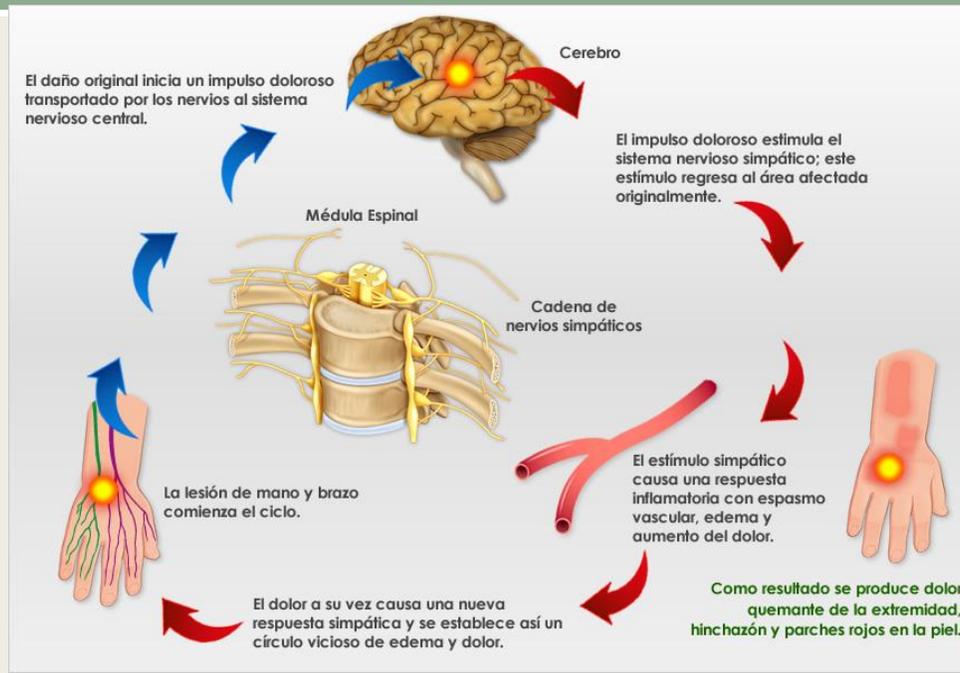
# Neuropatías inflamatorias

Síndrome de Guillain Barré

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

Neuropatías asociadas a enfermedades autoinmunitarias sistémicas

Neuropatía asociada a vasculitis



# Neuropatías infecciosas

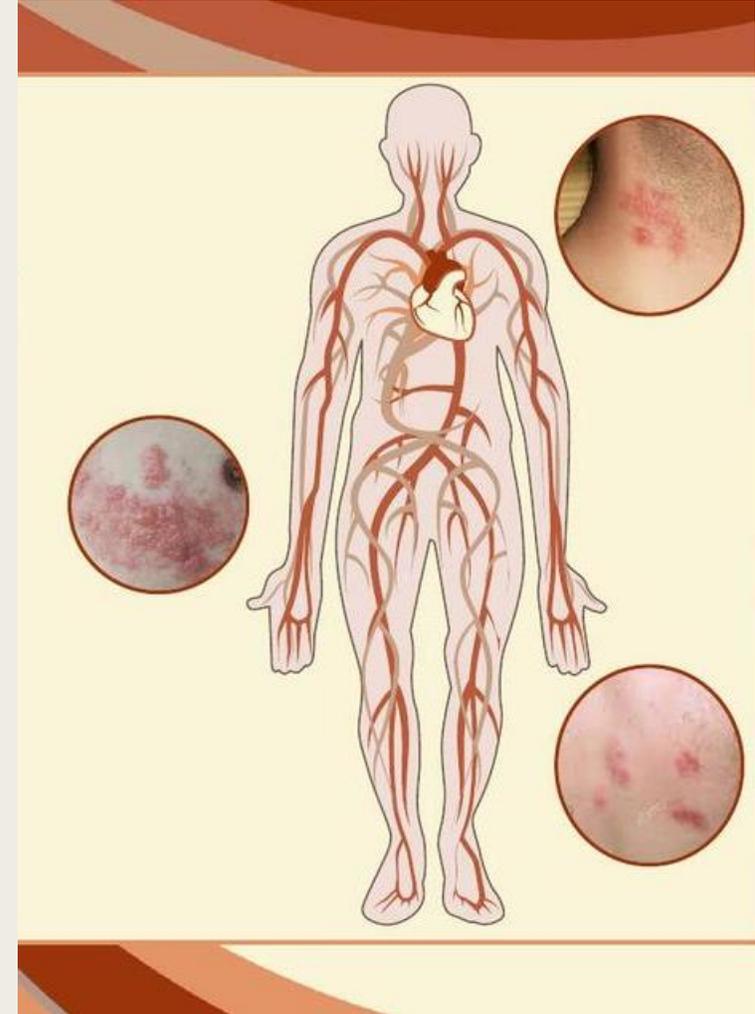
Lepra (Enfermedad de Hansen)

Enfermedad de Lyme

VIH SIDA

Difteria

Virus de la varicela-zóster



# Neuropatías metabólicas, hormonales y nutricionales

Diabetes

Neuropatía urémica

Disfunción tiroidea

Deficiencia de vitamina B12

Deficiencias de vitamina B1, B6, folato, vitamina E, Cobre y Cinc.

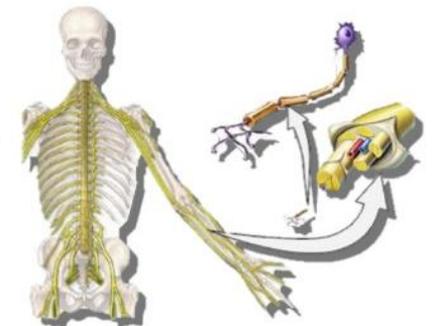
## DIABETES



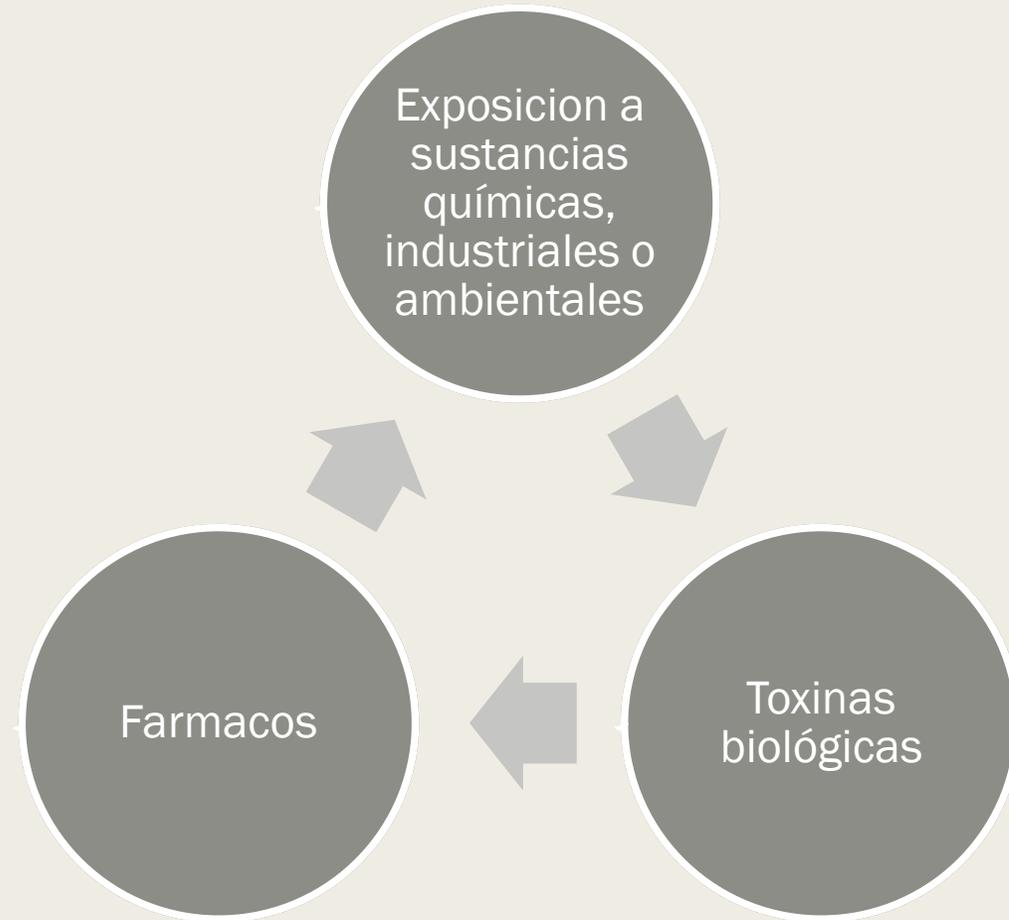
- Es la causa mas frecuente de nefropatía periférica
- 50% tienen diabetes y el 80% duran 15 años
- Afectan a pacientes con diabetes tipo 1 y 2

## PATOGENIA

- Los cambios metabólicos y vasculares secundarios constituyen al daños de axones y células de Schwann
- Hiperglucemia casusa la glucosilación
- Glicación avanzada interfiere en la función normal
- Lesión de nervios periféricos



# Neuropatías tóxicas

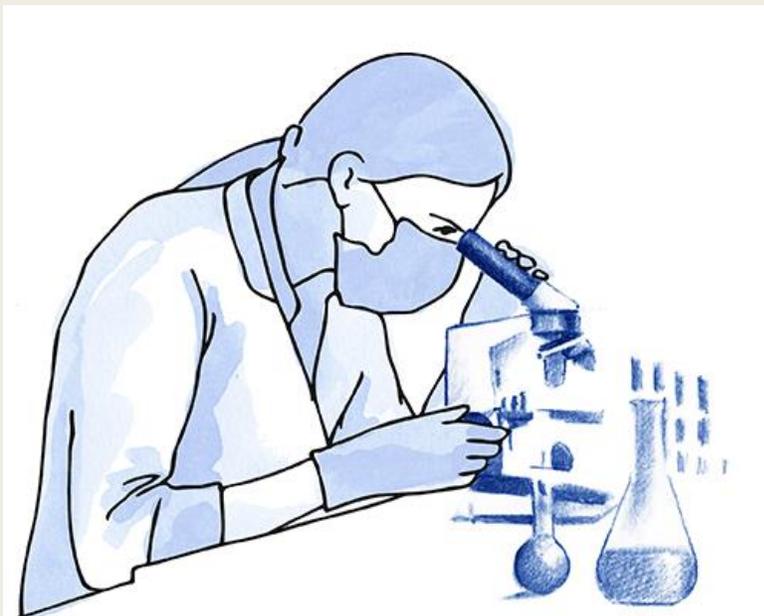


# Estudios Electrodiagnosticos

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

- *Estudios de Conduccion Nerviosa (NCS)*
- *Electromiografía (EMG) con aguja*

## Laboratorios



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*)

Proteína de Bence-Jones en orina

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).

Biopsias de nervios y cutáneas



# Tratamiento farmacológico

## Primera Linea:

- *Lidocaina 5% parches*
- *Antidepresivos tricíclicos*
- *Gabapentina*
- *Pregabalina*
- *Duloxetina*

## Segunda línea:

- Carbamazepina
- Fenitoína
- Venlafaxina
- Tramadol

## Tercera línea:

- Mexiletina

## Otros fármacos:

- Crema EMLA
- Lidocaína 2.5%
- Prilocaína 2.5%
- Capsaicina 0.025-0.075% crema

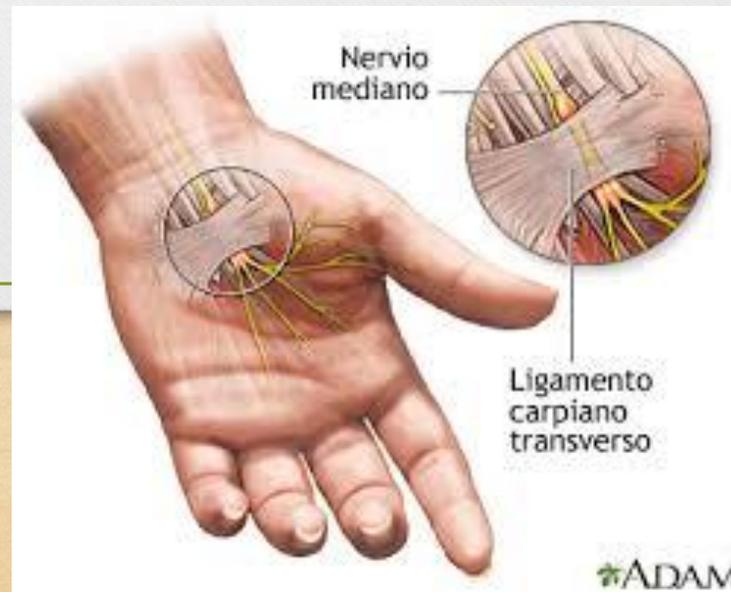


# Referencias bibliográficas

- Ferreras 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.

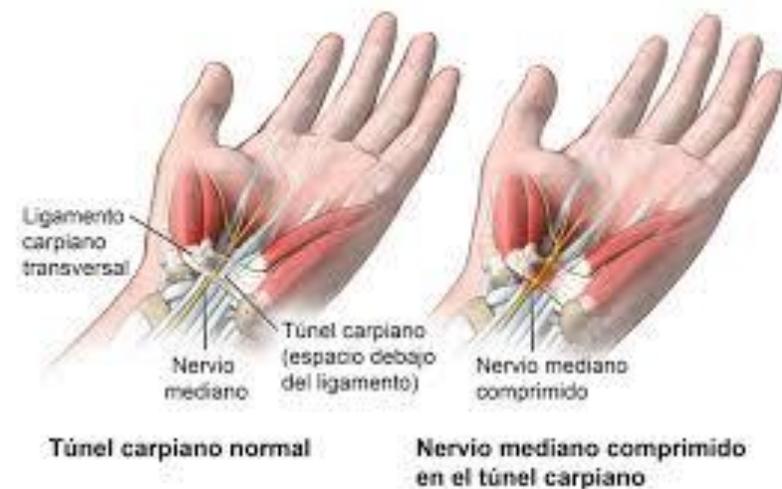
# SINDROME DEL TUNEL CARPIANO

ANDI SAYDIEL GOMEZ AGUILAR



# Definición

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.



# Fisiopatología

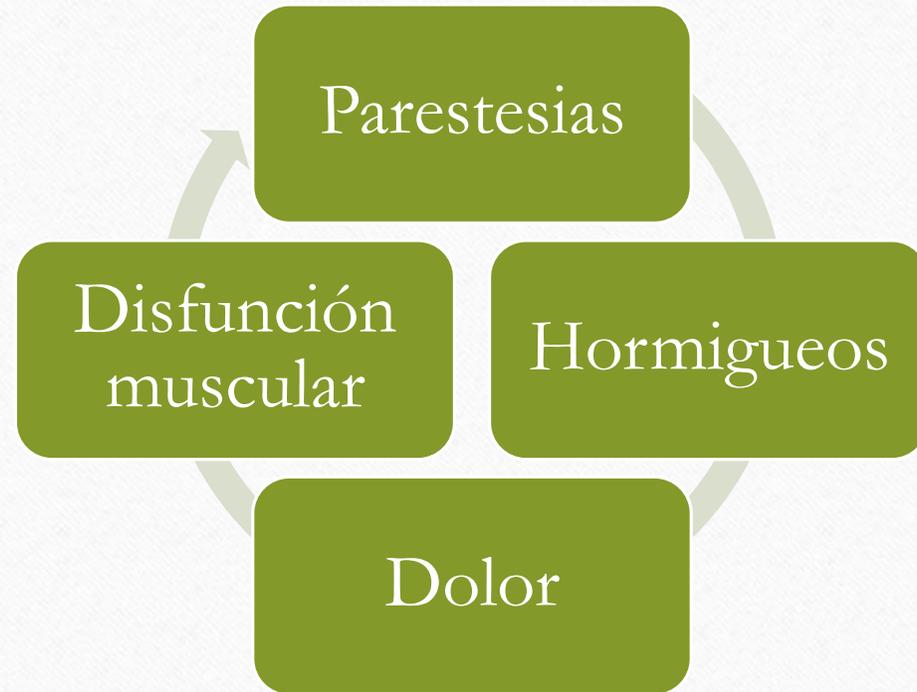
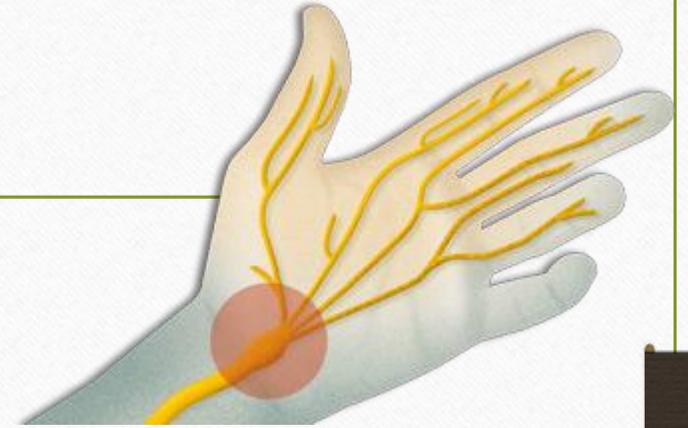
---

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.

# Sintomas



# Factores de riesgo

---

- Quienes utilizan repetidamente sus manos y miembros superiores, en especial los trabajadores de líneas de montaje
- Quienes de manera repetida emplean herramientas mal diseñadas.

# 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).

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

# Diagnostico



## Historia clínica minuciosa

- Semiología signos y síntomas
- Duración
- Características y Gravedad
- Localización e irradiación
- Fases de la enfermedad
- Tx previos
- Estilo de vida y actividad



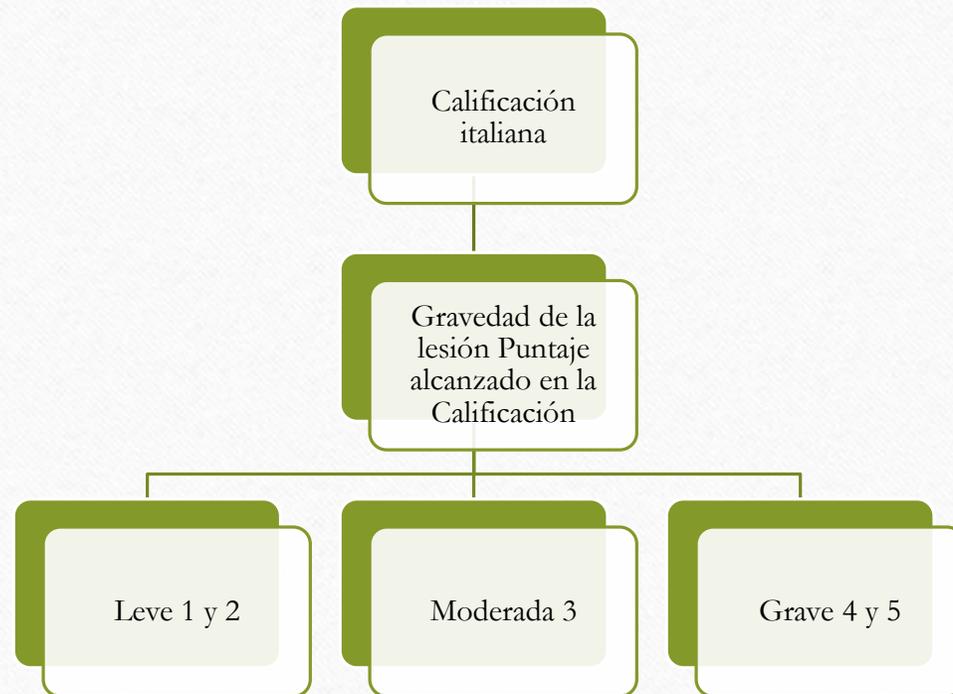
# Diagnostico

## Exploración física del paciente

- 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.

# Diagnostico

---



# Auxiliares diagnosticos



## Estudios de conducción nerviosa

- Estudios de electromiografía, para hacer diagnóstico diferencial.
- Estudios de electromiografía en presencia de atrofia tenar y persistencia de entumecimiento

# Diagnostico diferencial(enfermedades)

Tendonitis: Las pruebas específicas pueden auxiliar al diagnóstico, tales como la prueba de Finkelstein's de la tenosinovitis de Quervain's.  
Neuropatía periférica generalizada: Esta puede ser reconocida por la amplia distribución de su sintomatología y los cambios de reflejos.

Esclerosis múltiple: Esta puede ser reconocida por la presencia de hiperreflexia y reflejos patológicos.

Síndrome de la salida torácica

Tenosinovitis del flexor del pulgar

Tumor Síndrome del pronador redondo  
Fibromialgia

Fenómeno de Raynaud: Está relacionada a la historia de exposición al frío.

Osteoartritis de la articulación metacarpofalángica: Puede producir hipotrofia en la región tenar sin debilidad o déficit sensorial.

Enfermedad de Neurona Motora: Esta se puede presentar con hipotrofia en una de las manos, pero no produce sintomatología sensorial.  
Siringomielia: Se presenta como una pérdida en la prominencia tenar y de la sensibilidad a la temperatura.

Artritis reumatoide  
Plexopatía braquial  
Quiste ganglionar de la muñeca

Tendinitis de la muñeca

Trastornos del disco cervical



# Tratamiento farmacológico

---

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.

---

# Tratamiento conservador

---

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).

# Vigilancia y seguimiento

---

Evitar o reducir en lo posible actividades en donde el movimiento de la muñeca sea constante

---

Control de la comorbilidad

---

Evitar flexo extensión forzada de la muñeca

---

Cambios de hábitos al dormir (evitar presión sobre la mano)

---

En caso de reiniciar la sintomatología inmovilizar con ortésis ya indicada y acudir a la brevedad a nueva valoración

# Referencias

---

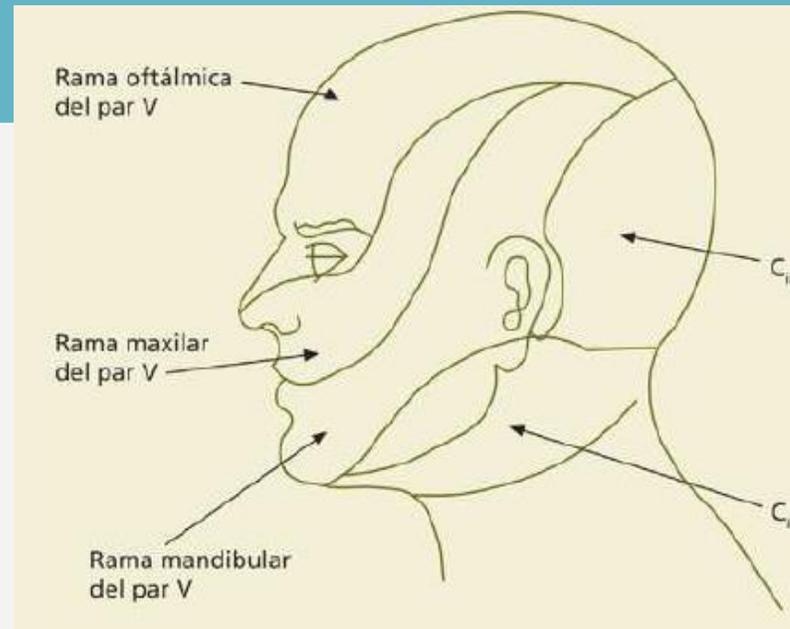
- Norris T L. (2019). *Porth Fisiopatologia Alteraciones de la Salud. Conceptos Basicos (Ed. 10a.)*. Wolters Kluwer.
- Instituto Mexicano del Seguro social. 2016. Guia de Practica Clinica. Sindrome del Tunel del carpo

# NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

ANDI SAYDIEL GÓMEZ AGUILAR

# CONCEPTO

La neuralgia del trigémino, o tic doloroso, es una de las neuralgias más frecuentes y graves. Se caracteriza por dolor recurrente, súbito o agudo, y fulgurante sin entumecimiento en uno o más ramos del V nervio craneal.



# MANIFESTACIONES CLINICAS

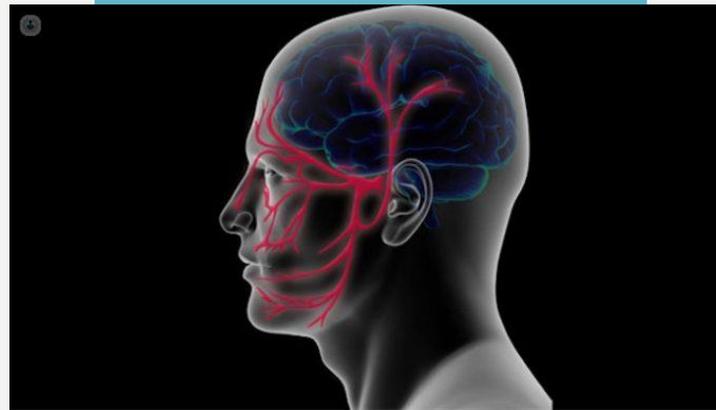
Se caracteriza por paroxismos de dolor muy intenso de los labios, las encías, los carrillos y el mentón y, en raras ocasiones, por afección de la división oftálmica del V par.



El dolor puede ser tan intenso, razón por la cual se le ha llamado tic.

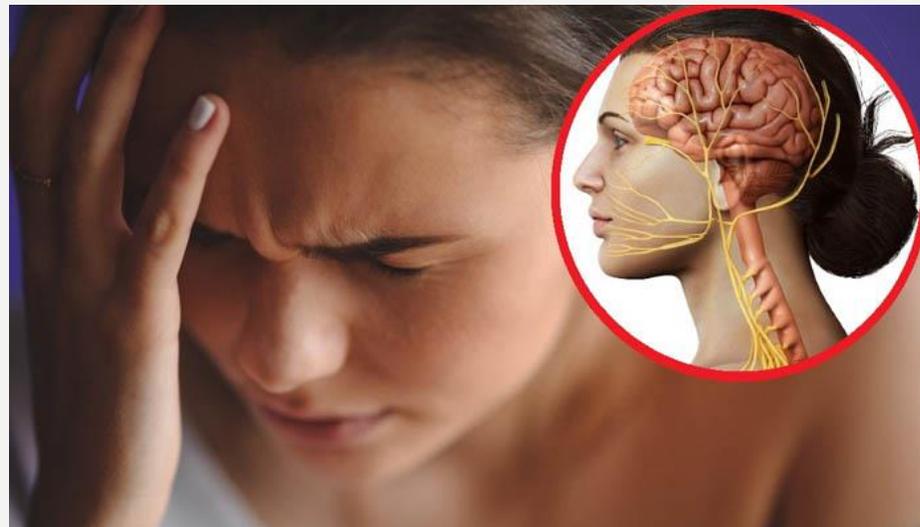


Los paroxismos, tienden a reaparecer a menudo noche y día, durante varias semanas.



# MANIFESTACIONES CLINICAS

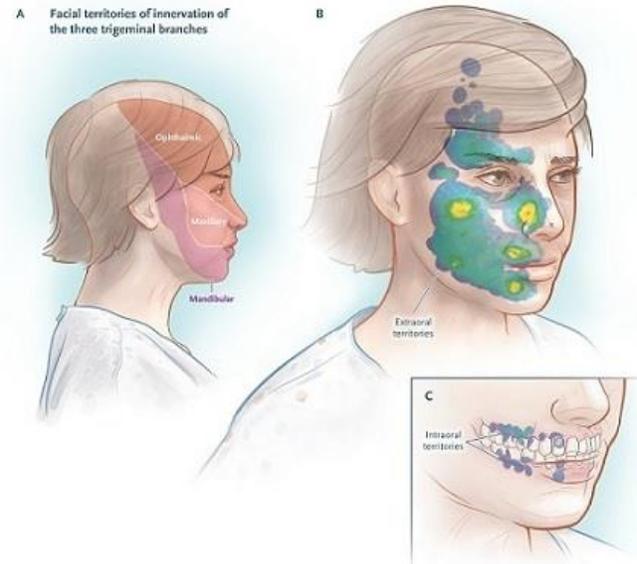
Los episodios de dolor aparecen de forma paroxística y son intensos, de carácter lancinante, comparados a una descarga eléctrica, pinchazos, cuchilladas o contactos con un hierro incandescente.



# FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los expertos concuerdan en que es causada por la desmielinización de axones en el ganglio, la raíz y el nervio.

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.



# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las algias faciales de otro origen.



Como las producidas por tumores del ángulo pontocerebeloso o de la fosa craneal media que afectan a la raíz del nervio trigémino o el ganglio de Gasser (meningiomas, neurinomas), con enfermedades dentarias y de los senos nasales y con la disfunción de la articulación temporomandibular (*síndrome de Costen*).

# DIAGNOSTICO

Casi no son necesarios los estudios de imágenes

Está indicada la medición de ESR(tasa de sedimentación eritrocítica) o CRP(proteína C reactiva) si se sospecha arteritis temporal.

# TRATAMIENTO

El tratamiento con carbamazepina resulta eficaz en casi 50 a 75% de los pacientes. Debe iniciarse con una sola dosis de 100 mg con la comida y aumentarse de manera progresiva 100 mg/ día en fracciones cada 1 o 2 días, hasta que se consiga un alivio notable (>50%) del dolor.

La oxcarbazepina (300 a 1 200 mg c/12 h) es una alternativa a la carbamazepina, tiene menor toxicidad para la médula ósea y es probable que tenga la misma eficacia.

Si el tratamiento farmacológico falla, debe ofrecerse el quirúrgico. El método más frecuente en la actualidad es la descompresión microvascular para aliviar la presión sobre el nervio trigémino a su salida de la protuberancia anular.



# BIBLIOGRAFIA

- Fauci J, Hauser K, Loscalzo L, Harrison Principios de Medicina Interna. 2019., 20ª Edición. Editorial Mc Graw Hill Education.
- Farreras R., Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.

# **ENFERMEDAD DE PARKINSON**

**ANDI SAYDIEL GÓMEZ AGUILAR**

# CONCEPTO

La EP es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por un llamativo trastorno hipocinético del movimiento, causado por pérdida de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra.

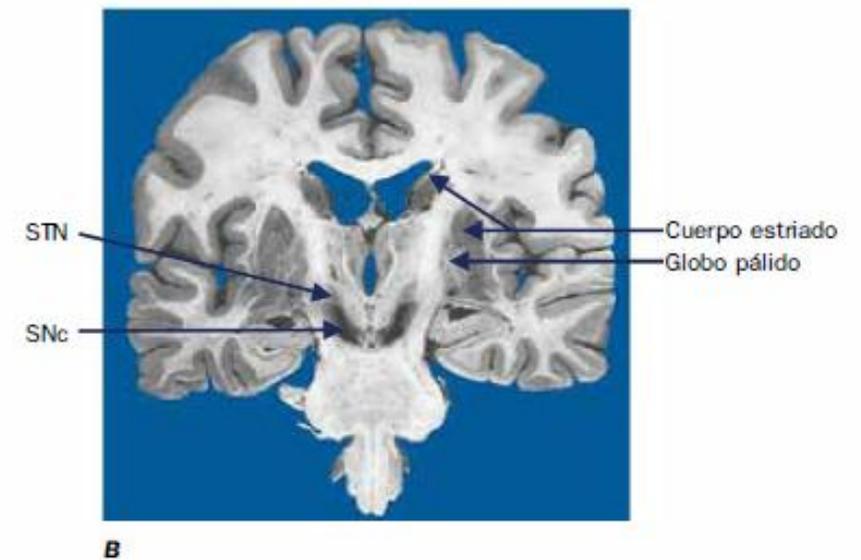
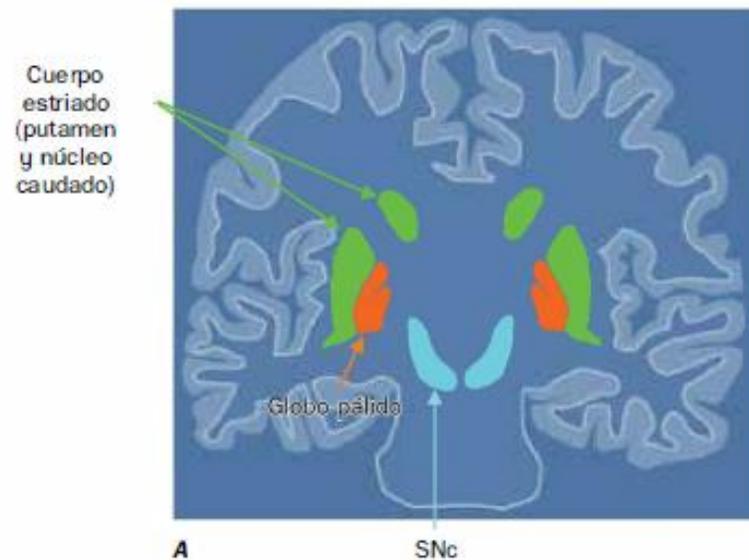
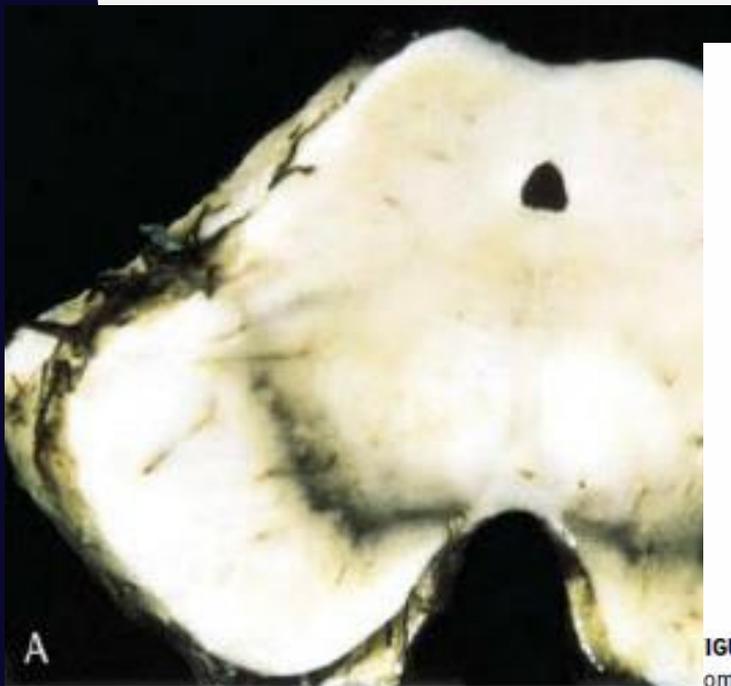


FIGURA 427-2 Núcleos de los ganglios basales. Corte coronal esquemático (A) y *post mortem* (B) que ilustran los diversos componentes de los ganglios basales. SNc, parte compacta de la sustancia negra; STN, núcleo subtalámico.

# CUADRO CLÍNICO DE LA EP

CUADRO 427-1 Cuadro clínico de la enfermedad de Parkinson		
MANIFESTACIONES CARDINALES	OTRAS MANIFESTACIONES MOTORAS	MANIFESTACIONES NO MOTORAS
Bradicinesia Temblor en el reposo Rigidez Inestabilidad postural	Micrografía Facies de máscara (hipomimia) Disminución del parpadeo Babeo Voz apagada (hipofonía) Disfagia Bloqueo motor ("freezing")	Anosmia Alteraciones sensitivas (como dolor) Trastornos del ánimo (como depresión) Alteraciones del sueño (p. ej., RBD) Alteraciones del sistema autónomo Hipotensión ortostática Alteraciones del tubo digestivo Alteraciones de las vías genitourinarias Disfunción sexual Deterioro cognitivo/demencia

RBD, trastorno conductual del sueño REM.

# FACTORES CONTRIBUYENTES

Edad avanzada

Genética

Medio ambiente

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

# FISIOPATOLOGÍA

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 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.

# SÍNTOMAS

Rigidez muscular; acinesia y un principio insidioso de temblor en los dedos que aumenta durante el estrés o la ansiedad y disminuye con el sueño y los movimientos intencionales

Sialorrea y sudoración excesivos

Expresión facial de máscara

Disartria, disfagia o ambos

Crisis oculogírica o blefaroespasmos

Hipotensión ortostática

Piel grasa

# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CUADRO 427-2 Diagnóstico diferencial del parkinsonismo

Enfermedad de Parkinson	Parkinsonismo atípico	Parkinsonismo secundario	Trastornos neurodegenerativos y otras formas de parkinsonismo
De origen genético	Atrofia multisistema	Inducido farmacológicamente	Enfermedad de Wilson
De tipo esporádico	De tipo cerebeloso (MSA-c)	Por tumor	Enfermedad de Huntington
Demencia con cuerpos de Lewy	De tipo parkinsoniano (MSA-p)	Por infección	Neurodegeneración con acumulación de hierro en encéfalo
	Parálisis supranuclear progresiva	De tipo vascular	SCA 3 (ataxia espinocerebelosa)
	Parkinsonismo	Hidrocefalia normotensiva	Ataxia-temblor-parkinsonismo asociado al X frágil
	Variante de Richardson	Traumatismo	Enfermedad por priones
	Síndrome corticobasal	Insuficiencia hepática	Distonía-parkinsonismo ligado a X
	Demencia frontotemporal	Toxinas (como monóxido de carbono, manganeso, MPTP, cianuro, hexano, metanol, disulfuro de carbono)	Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo
			Distonía con respuesta a dopa

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

# TRATAMIENTO

Levodopa ha sido la base del tratamiento de EP

Agonistas dopaminérgicos (tienen muchos efectos secundarios)

Inhibidores de la monoaminoxidasa de tipo B (selegilina y la rasagilina)

# FÁRMACOS MAS USADOS

CUADRO 427-5 Fármacos más usados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson*		
FÁRMACO	DOSIS (PRESENTACIONES)	DOSIFICACIÓN TÍPICA
<b>Levodopa<sup>a</sup></b>		
Carbidopa/levodopa	10/100, 25/100, 25/250 mg	200-1 000 mg de levodopa/día
Benserazida/levodopa	25/100, 50/200 mg	
Carbidopa/levodopa CR	25/100, 50/200 mg	
Benserazida/ levodopa MDS	25/200, 25/250 mg	
Parcopa	10/100, 25/100, 25/250	
Rytary <sup>TM</sup> (carbidopa/levodopa)	23.75/95, 36.25/145, 48.75/195, 61.25/245	
Carbidopa/levodopa/ entacapona	12.5/50/200, 18.75/75/200, 25/100/200, 31.25/125/200, 37.5/150/200, 50/200/200 mg	
<b>Agonistas dopaminérgicos</b>		
Pramipexol	0.125, 0.25, 0.5, 1.0, 1.5 mg	0.25-1.0 mg tres veces al día
Pramipexol ER	0.375, 0.75, 1.5, 3.0, 4.5 mg	1-3 mg/día
Ropinirol	0.25, 0.5, 1.0, 3.0 mg	6-24 mg/día
Ropinirol XL	2, 4, 6, 8 mg	6-24 mg/día
Rotigotina (parche)	Parches de 2-, 4-, 6-, 8-mg	4-24 mg/día
Apomorfin SC	2-8 mg	2-8 mg
<b>Inhibidores de COMT</b>		
Entacapona	200 mg	200 mg con cada dosis de levodopa
Tolcapona	100, 200 mg	100-200 mg c/8 h
Opicapona	50 mg	50 mg HS
<b>Inhibidores de MAO-B</b>		
Selegilina	5 mg	5 mg c/12 h
Rasagilina	0.5, 1.0 mg	mg QAM
Safinamida	100 mg	100 mg QAM

# TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

En términos generales, se recomienda el ejercicio en todos los enfermos con PD, aunque no hay tanta certeza de que la fisioterapia o ejercicios específicos como taichi o baile supongan un beneficio adicional. Es importante que el paciente conserve sus actividades sociales e intelectuales en la medida de lo posible.

# REFERENCIAS

- Farreras R,. Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.
- Norris T,. PorthFisiopatologiaAlteraciones de la Salud Conceptos Basicos.2019., 10°Edición. Editorial WoltersKluwer.
- FauciJ, HauserK, LoscalzoL,, Harrison Principios de Medicina Interna.2019., 20°Edición. Editorial Mc Graw Hill Education.

# **ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

**ANDI SAYDIEL GÓMEZ AGUILAR**

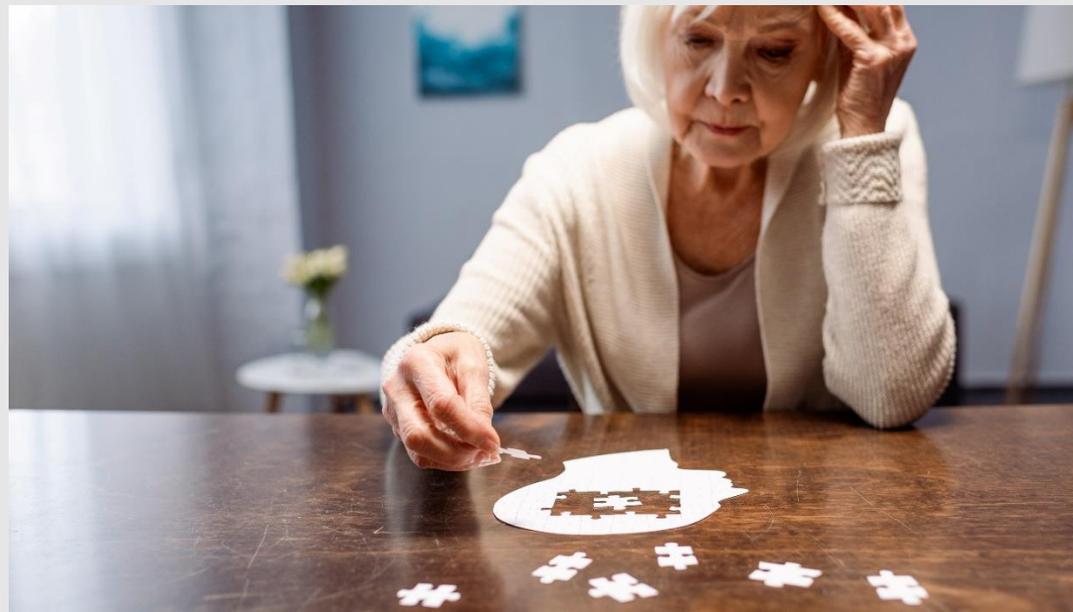
# CONCEPTO

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia en la población anciana y la incidencia aumenta en función de la edad. La enfermedad se suele manifestar clínicamente con un deterioro de inicio insidioso de la función intelectual superior. Al progresar la enfermedad, aparecen deficiencias de la memoria, en la orientación visoespacial, en la capacidad de juicio, en la personalidad y en el lenguaje. Tras una evolución típica de 5 a 10 años, el paciente termina con discapacidad profunda, mudo e inmóvil



# EPIDEMIOLOGIA

Los factores de riesgo más importantes para EA son la edad avanzada (> 70 años) y un antecedente familiar positivo. La prevalencia de EA aumenta con cada decenio de la vida adulta y alcanza 20 a 40% en la población >85 años. Un antecedente familiar de demencia sugiere una contribución genética a la EA, aunque la herencia autosómica dominante ocurre sólo en 2% de los pacientes. El sexo femenino es un factor de riesgo independiente de la mayor longevidad de las mujeres, y las que portan un alelo de Apo e4 son más susceptibles que los varones portadores de ese alelo.



# ETIOLOGIA

Se desconoce la causa exacta

# FACTORES DE RIESGO



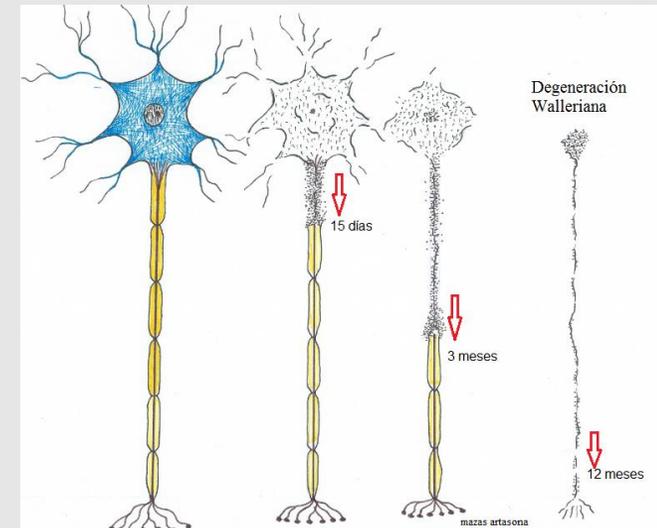
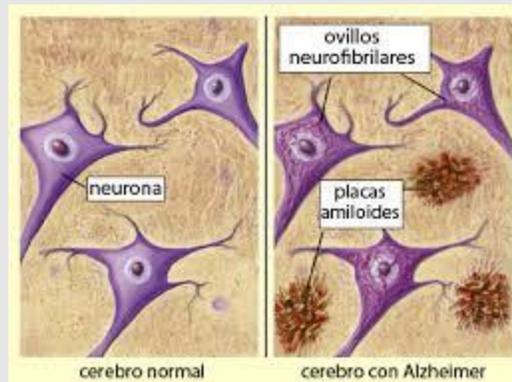
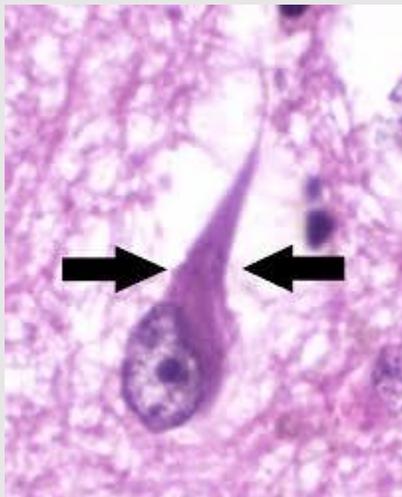
# FISIOPATOLOGÍA

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).



# SIGNOS Y SÍNTOMAS

Leves

Moderados

Graves

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

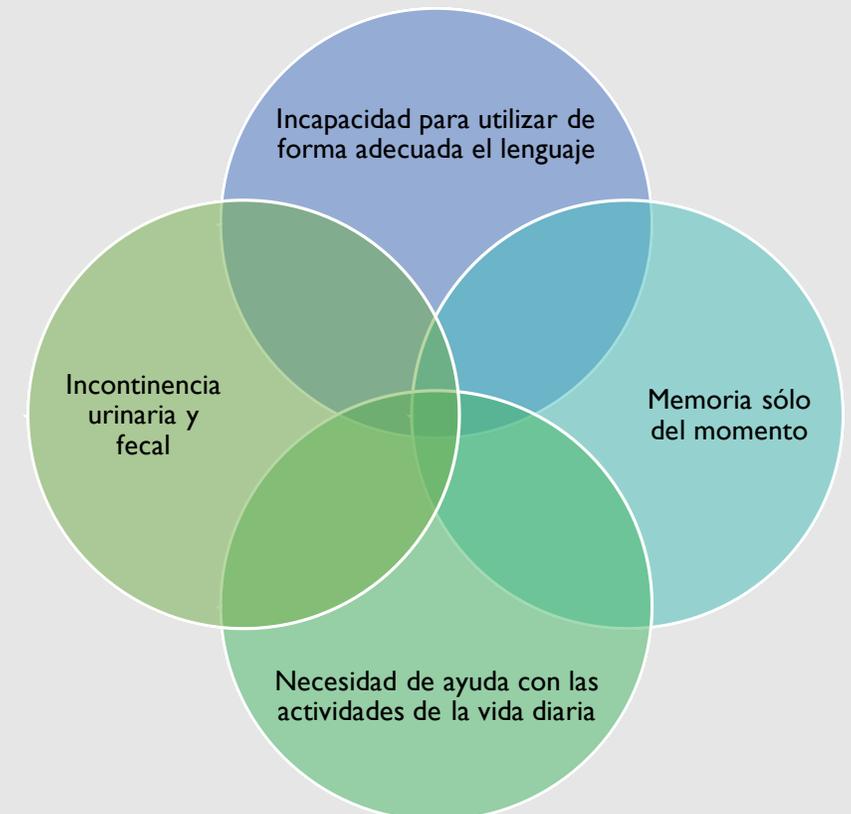
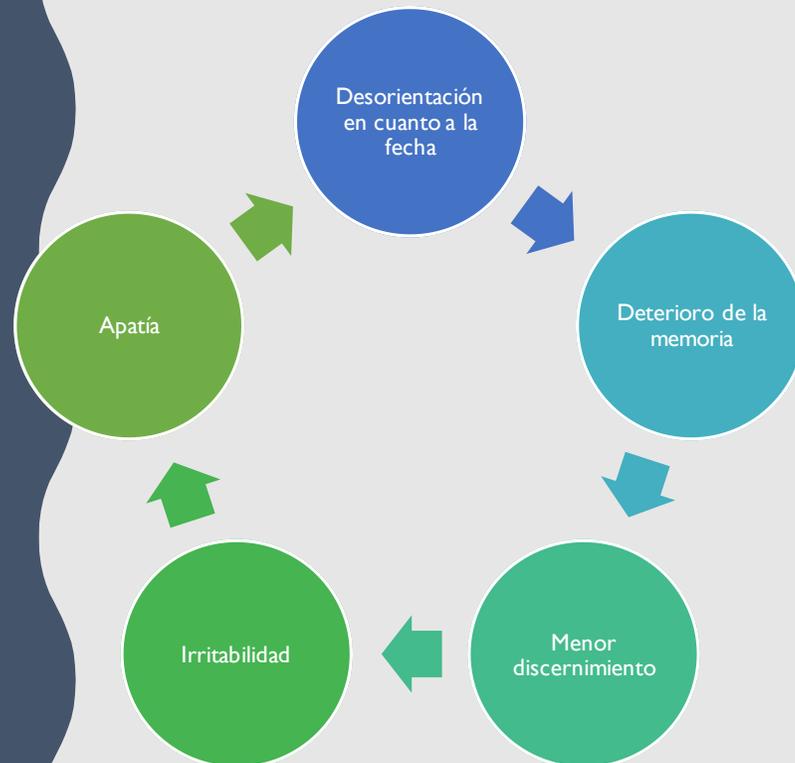
Agresividad

Inquietud

Psicosis

Trastornos del sueño

Disforia



# ESTUDIOS

Estudios de neuroimagen

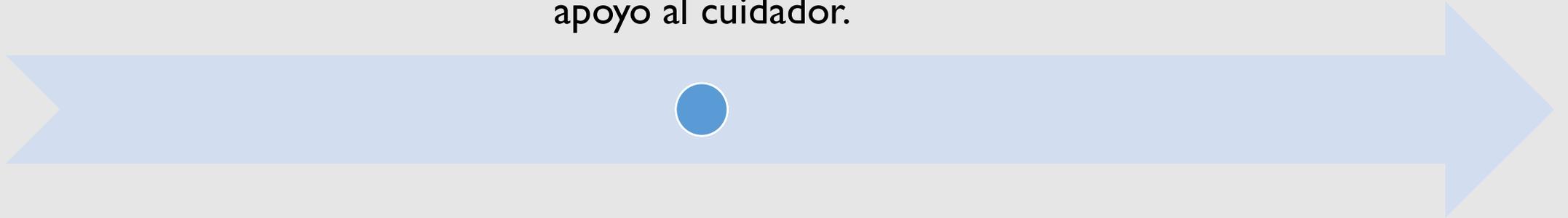
Tomografía computarizada [CT, *computed tomography*]

Imagen por resonancia magnética [MRI, *magnetic resonance imaging*]) no muestran un patrón único específico en la AD y pueden ser normales en la fase temprana de la enfermedad.



# TRATAMIENTO

El tratamiento de AD es difícil y gratificante, a pesar de no haber una cura o un tratamiento farmacológico sólido. Se centra en la mejora a largo plazo de los problemas conductuales y neurológicos relacionados, además de proporcionar el apoyo al cuidador.



# REFERENCIAS

- Fauci J, Hauser K, Loscalzo L, Harrison Principios de Medicina Interna. 2019., 20ª Edición. Editorial Mc Graw Hill Education.
- Farreras R., Medicina Interna. 2020., XIX Edición. Editorial Elsevier, España.

## CONCLUSION

En resumen, la Miastenia Gravis, la Enfermedad de Alzheimer y la Enfermedad de Parkinson son patologías neurológicas que comparten el impacto devastador en la vida de los pacientes, aunque cada una lo hace de maneras distintas. La Miastenia Gravis, con su fluctuante debilidad muscular y fatiga, requiere un manejo continuo para mantener la funcionalidad del paciente. La Enfermedad de Alzheimer, con su deterioro progresivo de las capacidades cognitivas, destaca la necesidad urgente de avances en la investigación para mejorar el diagnóstico temprano y las opciones de tratamiento. Mientras tanto, la Enfermedad de Parkinson, con su trastorno del movimiento, subraya la importancia de las terapias tanto farmacológicas como no farmacológicas para gestionar los síntomas y mantener la calidad de vida.

El tratamiento de estas enfermedades sigue siendo un desafío significativo debido a la naturaleza compleja de los trastornos neurológicos. La Miastenia Gravis se maneja principalmente con terapias inmunosupresoras y manejo sintomático, mientras que la Enfermedad de Alzheimer carece de una cura definitiva, aunque los tratamientos actuales se centran en ralentizar la progresión de los síntomas. Por otro lado, la Enfermedad de Parkinson, aunque tratable con Levodopa y otros agentes, aún requiere una estrategia de manejo integral que incluya ejercicio y terapia ocupacional.

Las investigaciones en curso y los ensayos clínicos son fundamentales para avanzar en nuestra comprensión y tratamiento de estas enfermedades. La colaboración internacional y la inversión en ciencia básica y aplicada son esenciales para descubrir nuevos enfoques terapéuticos y, eventualmente, curas. Además, el apoyo psicológico y social para los pacientes y sus familias es crucial para afrontar los desafíos diarios que estas enfermedades presentan.

En conclusión, aunque el camino hacia la cura completa de la Miastenia Gravis, la Enfermedad de Alzheimer y la Enfermedad de Parkinson puede ser largo, los avances continuos en la medicina y la investigación ofrecen esperanza para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir el impacto de estas devastadoras enfermedades neurológicas.

## 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: Andi Saydiel Gómez Aguilar*

*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 25 de Junio del 2024*

## 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/mm<sup>3</sup>

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 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 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

## 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**