



EVOLUCIÓN.

**AGUDA: DÍAS A 4
SEMANAS.**

**SUBAGUDA: 4 A 8
SEMANAS.**

**CRÓNICA: >A 8 SEMANAS,
LAS MÁS COMUNES.**

NEUROPATÍA HEREDITARIA.

-PACIENTES CON DEBILIDAD DISTAL DE PROGRESIÓN LENTA
DURANTE MUCHOS AÑOS CON POCOS SÍNTOMAS SENSITIVOS-

CHARCOT MARIE TOOTH

-ANOMALÍAS EN LOS PIES, ARCO Y DEDOS.

-ESCOLIOSIS (LUMBAR)

-SE REALIZA UNA ELECTROFISIOLOGÍA



NEUROPATÍA DESMIELINIZANTE

- BAJA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN.
 - LATENCIAS DISTALES.
- POTENCIALES PROLONGADOS.
- CONSERVACIÓN DE AMPLITUDES Y AUSENCIA DE FIBRILACIONES EN EMG.





OTROS TRASTORNOS



- DIABETES LUPUS, INFECCIONES, CIRUGÍAS (DERIVACIONES GÁSTRICAS, POR LA ABSORCIÓN DE LA VITAMINA B12), FÁRMACOS (ISALAZIDA), VITAMINOSIS: VITAMINA B6, ETC.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

- PRUEBA DE BHC
- ELECTROMIOGRAFÍA
- ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS SÉRICAS.
- NEUROFISIOLOGÍA.
- BIOPSIA DE PIEL.
- BIOPSIA DE NERVIO.



TRATAMIENTO

- CORTICOIDES
- PLASMAFÉRESIS
- INMONUGLOBULINAS IV.





Enfermedad de Parkinson

Sx Parkinsónico

>> Parkinsonismo: Esta caracterizado por la presencia de 2 de 4 síntomas principales:

- Bradicinesia.
 - Temblor.
 - Rigidez.
 - Alteraciones de la marcha y postura.
-
- La causa más común de parkinsonismo es la enfermedad de Parkinson idiopática.

PARKINSON (DEFINICIÓN)

>> Enfermedad degenerativa del SNC caracterizada por pérdida neuronal que ocasiona la disminución de dopamina, cuya etiología es desconocida (idiopática) y que se manifiesta como una desregulación en el control del movimiento.

>> **Movimientos trémulos involuntarios, con fuerza muscular disminuida, en las partes que no están en acción e incluso aunque se les brinde apoyo; con propensión a inclinar el tronco hacia adelante y a pasar de un ritmo de marcha a uno de carrera, sin que los sentidos y el intelecto estén dañados.**

James Parkinson (1817).

Epidemiología.

Según su epidemiología....

>> Segunda causa más frecuente de enfermedad degenerativa después de la enfermedad de Alzheimer.

>> Incidencia en mayores de 60 años de 13.4 por cada 100,000 habitantes.

>> Prevalencia del 0,3 % en población general, que llega al 2% en mayores de 60 años y superior al 4% en mayores de 80.

>> En México 40-50 casos por cada 100,000 habitantes por año.

>> Medio millón de mexicanos en 2013.

>> Se estima que para el 2030 habrá de 8.2 a 9.2 millones de personas mayores de 50 años con EP.

>> Ligeramente más frecuente en los varones.

>> Edad media de inicio de 55 años.

Fisiopatología.

Estrategias para aumentar la confianza

Pérdida de las neuronas dopaminérgicas en el área ventral de la pars compacta de la sustancia negra.

Aún no se conoce la causa de la enfermedad de Parkinson, en la mayoría de los casos se debe a factores ambientales y genéticos.

Genética

La proteína alfa-sinucleína, constituyente principal de el cuerpo de Lewy, es crítica en la patogenia.

>> Agregación anómala o producción excesiva debido a duplicaciones o triplicaciones del gen de la alfa-sinucleína(SNCA)

>> Parkinson de inicio tardío:LRRK2

>> Parkinson de inicio precoz: Parkina, DJ1 y PINK1.



Los síntomas motores aparecen cuando han muerto 7 de cada 10 neuronas dopaminérgicas en la zona ventrolateral de la sustancia negra, lo que significa que hay degeneración inicial entre 5 y 10 años antes.

PARKINSON

- >> Cadena de señalización alterada en los ganglios basales y reduce la activación de la corteza motora.
- >> Hay neurodegeneración en otras regiones del cerebro, causando manifestaciones no motoras de la EP, como:
- Pérdida temprana del olfato.
- Trastornos del comportamiento REM.
- Síntomas prodrómicos de la EP.

Cuerpos de Lewy(acumulaciones intracelulares) conducen a degeneración de neuronas productoras de dopamina.

CLASIFICACIÓN

Clasificación

Parkinson Primario

- Es aquel que se adquiere de manera esporádica
 - Familiar o Genético
 - Asociado a otros procesos neurodegenerativos.
 - Enfermedad de Wilson y Huntington.

Parkinson Secundario

- Es aquel que viene motivado por otra patología, medicamentos o tóxicos:
 - Traumatismo craneal repetido
 - Enfermedades infecciosas o post-infecciosas
 - Enfermedades metabólicas
 - Parkinsonismo inducido por medicamentos

Cuadro clínico.

- Comienzo insidioso, generalmente unilateral aunque se hace bilateral posteriormente.
- Temblor(70%): “ Rodando píldoras” o “Contando monedas”

- Más intenso en reposo.
- Disminuye al mantener una postura o al inicio de una actividad y desaparece con el sueño.
- Empeora con el estrés.
- Regular, asimétrico, lento y distal.
- Manos, pies, cara, mandíbula, lengua y cabeza.

Características de los síntomas motores:

Asimetría: Más notorias en el lado por el que inició.

Fluctuación: Estado emocional del paciente.

Progresión lenta.

Respuesta a tratamiento: agonistas dopaminérgicos(AD)
y principalmente a la levodopa (LD)

- Trastornos cognitivos

Y neuropsiquiátricos:

Deterioro cognitivo y
demencia (16-32%)

Depresión(40%)



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones: Encefalitis, Enfermedad por priones, Neuro sífilis, Toxoplasmosis
- Trauma de cráneo: Variante estriada de demencia pugilística, hematoma subdural crónico
- Metabólicas: Hipoxia, Hipoparatiroidismo, Calcificación familiar de ganglios basales.
- Otros: Temblor esencial, Parkinsonismo vascular, Neuro acantocitosis, etc.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Historia clínica.

Exploración neurológica.

Seguimiento del paciente.

Respuesta a L-Dopa

El dx es eminentemente clínico, no se cuenta con una prueba diagnóstica o un marcador biológico que confirme la sospecha clínica.

Medidas generales(sintomático)

Ejercicio físico y fisioterapia.

Logoterapia y terapia ocupacional.

Tx farmacológicos y quirúrgicos:

Primera línea como levodopa, mejora síntomas clásicos como lo es el temblor, rigidez...

SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO.

Itzel Balbuena Rodriguez.

¿QUÉ ES?

- El síndrome de túnel carpiano es una dolencia provocada por la inflamación y la presión en el interior del túnel formado por huesos (carpo) y un ligamento (ligamento carpiano transverso) en la muñeca.



EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de túnel carpiano es la neuropatía periférica focal más común.

Afecta aproximadamente al 3% de los adultos.

Es más frecuente en el sexo femenino, entre los 40 y 60 años, con claro componente ocupacional.

ETIOLOGÍA

La compresión del nervio puede deberse a distintas causas:

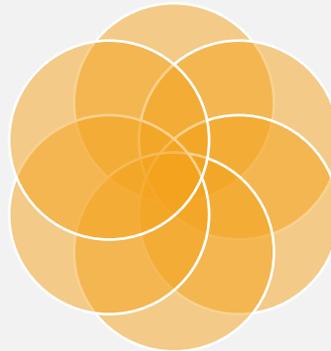
También el uso continuado de la muñeca en flexión, por largos períodos.

Esguinces o artritis que pueden estrechar el túnel;

Fracturas viciosamente consolidadas (Colles),

Inflamación de la vaina de los tendones flexores (tenosinovitis);

Luxación articular tanto (aguda del semilunar) como inveterada,



CLÍNICA

SÍNTOMAS:

1.DOLOR

2.ADORMECIMIENTO (DEDO,PULGAR, ÍNDICE,MEDIO Y ANULAR).

3. SENSACIÓN DE CORRIENTE.

4 . PARESTESIAS EN LOS DEDOS.

5. ARDOR DESDE LA MUÑECA HASTA LOS DEDOS, CAMBIOS EN EL TACTO O LA SENSIBILIDAD.

6. DEBILIDAD PARA AGARRAR, HBILIDAD DE PINCHAR Y OTRAS ACCIONES DE LOS DEDOS.

7.INFLAMACIÓN DE LA MANO Y EL ANTEBRAZO.



FACTORES DE RIESGO.

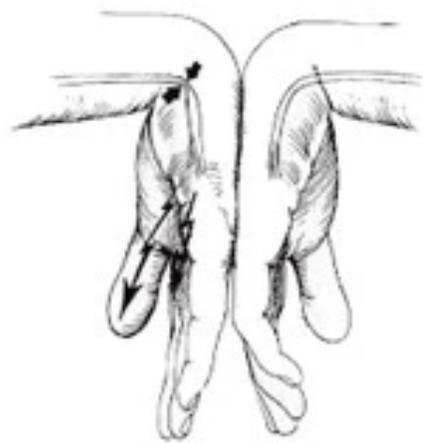
- Fractura o una dislocación de muñeca, o una artritis que deforme los pequeños huesos.
- Algunas enfermedades crónicas , aumentan el riesgo de lesión al nervio mediano.
- La retención de líquidos puede aumentar la presión dentro del túnel carpiano e irritar el nervio mediano.
- Uso de teclado de computadora incorrecto puede causar o empeorar el s. de túnel

DIAGNÓSTICO

Test de Tinel



Test de Phalen



La semiología es el arma diagnóstica de primera línea, tanto para el médico general como para el especialista.

Característico los SIGNOS DE PHALEN(se hiperflexiona la muñeca durante un minuto).

La prueba es positiva cuando aparecen parestesia(pérdida de la sensibilidad en el territorio del nervio mediano).

TINEL-HOFFMAN(se percute o comprime un nervio en el sitio que se sospecha su compresión).

La prueba positiva cuando aparecen parestesia en el territorio del nervio) son supremamente orientativos.

En caso de dudas la Electromiografía es obligada.

TRATAMIENTO



- Uso de medicamentos antiinflamatorios (AINES) como:
- ibuprofeno (Advil, Motrin IB y otros)
- Tratamiento terapéutico: Ultrasonido y el Láser.
- Aplicación de una férula.



Información sobre Miastenia Grave

por (Itzel Balbuena Rodriguez)



Descripción de Miastenia
Grave

Made with VISME



Contenidos

- ✓ Definición
- ✓ Epidemiología de la Miastenia Grave
- ✓ Antecedentes de la Enfermedad
- ✓ Tipos de Miastenia Grave
- ✓ Presentación del Caso
- ✓ Seguimiento
- ✓ Tratamientos



Definición de Miastenia Grave

Síntomas Iniciales

- Debilidad muscular
- Pérdida de tono muscular
- Problemas de visión

Síntomas que generalmente empeoran con la actividad y mejoran con el reposo.
La debilidad muscular es a menudo asimétrica y variable.

Descripción del Caso:

- Episodios de debilidad muscular esporádica
- Se ha experimentado debilidad en diferentes grupos musculares
- La paciente ha tenido dificultad para tragar.

Gender



40 años





Epidemiología de la Miastenia Grave

- ✓ Rara, afecta a 2 de cada 10,000 personas
- ✓ Más común en mujeres, en una proporción de 3:2
Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en jóvenes y en adultos mayores





Antecedentes de la Enfermedad



General:
Diagnóstico de Miastenia
grave en el 2000

Problemas de Tiroidea

Diabetes

Diagnóstico de Cáncer de
Mama en el 2010

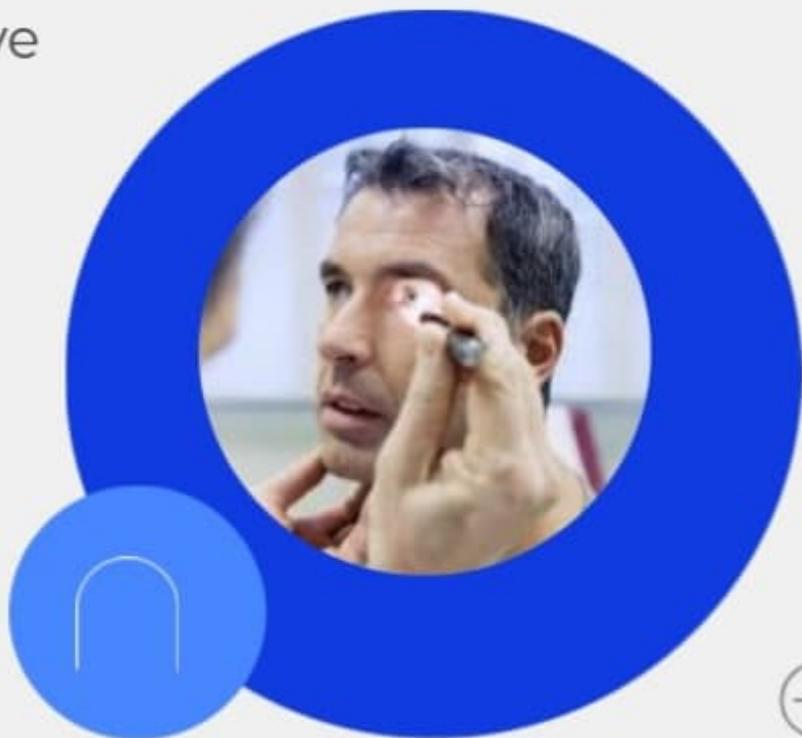


Tipos de Miastenia Grave

Miastenia Grave Ocular (MGO)

Miastenia Grave Generalizada (MG)

Indeterminado





Presentación del Caso

Examen Físico

- ✓ No se ha realizado el test de Tensilon
- ✓ Reflejos tendinosos disminuidos o ausentes

Hallazgos en la Prueba de Anticuerpos

- ✓ Positivos a Receptor de Acetilcolina
- ✓ Prueba de Complemento C3 y C4 normal
- ✓ Electromiografía positiva a Miastenia
- ✓



Seguimiento



Se describió tratamiento con Piridostigmina



No recurrencia de síntomas en los últimos 6 meses





Tratamientos

- ✓ El tratamiento de la Miastenia Grave varía según el tipo de enfermedad y la gravedad de los síntomas
- ✓ Algunos medicamentos para tratar la Miastenia Grave son la Piridostigmina, Inmunosupresores y Corticoesteroides
- ✓ En algunos casos se indica la extirpación del timo

Referencias

Conclusión.



La MG es imprevisible y es una enfermedad cambiante. Si tiene MG, puede notar que sus síntomas empeoran gradualmente con el tiempo. En particular, el habla, la deglución y la fatiga general pueden agravarse. Si bien esto puede preocuparle, con un diagnóstico adecuado y un plan de tratamiento, muchas personas con MG son capaces de controlar suficientemente su enfermedad.

En la actualidad no existe una cura única, pero muchas personas con MG responden bien a los tratamientos y consiguen reducir los síntomas o incluso la remisión de la enfermedad. La mayoría de los pacientes que controlan la enfermedad durante los tres primeros años tienen probabilidades de controlar eficazmente los síntomas con tratamiento y/o medicación. Si su médico le ha recomendado una intervención quirúrgica, como una timectomía, el pronóstico suele ser muy positivo, y muchos pacientes se recuperan completamente.

