

PREGUNTAS ORAL- NEURO

1. Fisiopatología Neurológica de Covid 19

La primera se debería a la replicación viral directa en el sistema nervioso y la segunda sería consecuencia de activación de la cascada inflamatoria, las alteraciones tóxico-metabólicas, o desregulación inmunológica o mecanismos inmunomediados.

2. Recorrido sensitivo, vías y motoneuronas implicadas.

3. Diferencia entre SGB y mielopatías

4. Diferencias entre mioclonías y distonía

Mioclonía es una contracción breve en forma de sacudida de los músculos. La **distonía** son contracciones musculares involuntarias sostenidas y causan movimientos repetitivos o de torsión.

La **distonía** es más prominente en los músculos del cuello y hombros, mientras que las **mioclonías** son más evidentes en los músculos distales.

5. Tratamiento de la distonía y torticolis

6. Dx SGB

- **Punción Lumbar: disociación albumina/citológica (aumento de proteínas y ausencia de celularidad)**
- **EMG: presencia de ondas F prolongadas y retardo en la conducción.**
- **Detección de anticuerpos antigangliosidos**

7. Relación del Timo en la patogenia de Miastenia gravis

En el timo hay presencia de células miodérmicas que generan receptores para la acetilcolina, al haber una infección se generan anticuerpos contra los receptores de acetilcolina y existe una reacción cruzada.

8. Receptores de la Ac

A nivel de unión neuromuscular --> Receptores nicotínicos

A nivel del SNC --> Receptores muscarínicos y nicotínicos.

A nivel del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) --> Receptores nicotínicos y muscarínicos

9. ¿Qué pasa cuando se unen los receptores de Ac con los receptores de Ach?

Hay apertura de los canales iónicos que permiten el paso de la acetilcolina a través de su receptor para que pueda tener lugar la contracción-relajación muscular.

Al unirse los Acs a los receptores se bloquea la union de la Ach con su receptor y se inhibe la apertura de los canales ionicos. Hay aumento de la endocitosis y destruccion de los receptores dañando la membrana postsinaptica. La acetilolina queda libre en la hendidura sinaptica y es degradada por la Acetilcolinesterasa al no poder unirse a receptores bloqueados.

10. Signos de síndrome piramidal

- a) **Hipertonia**
- b) **Arreflexia**
- c) **signo de Babinski**
- d) **Clonus**
- e) **Signo de la navaja**

11. Manejo de paciente con HSA

- **Control de signos vitales**
- **Reposo.**
- **Fluidoterapia**
- **Oxigenoterapia**
- **Disminucion de HTA --> labetalol o urapidilo**
- **Nicardipino ---> Para evitar resangrado**
- **Nimodipina --> Para tratar vasoespasmos**
- **Anticonvulsivantes ---> En caso de crisis epilepticas**

12. Causa frecuente de HSA

Traumatismos craneo encefalicos

13. Arteria que más se afecta por aneurisma

Arteria comunicante anterior

14. Cuando llega un px con convulsión en que se diluye el diazepam?

Dextrosa a 10% o 5% o cloruro de sodio 0.9%

15. CASO CLINICO hipertensión endocraneana, Señor de 55 años que presento cefalea holocraneana que no cedía a AINES, malestar general precedido de vómitos sin nauseas. Dx, conducta y tratamiento

16. Caso clínico de Femenina de 60 años que presento hemiplejia, hemiparesia, disartria, parálisis de nervio facial y ptosis palpebral. Dx probable. (Dije miastenia, ictus, ecv hemorrágico y ninguna era)

17. Escala de Fisher

I. No se evidencia sangrado

II. Sangrado difuso

III. Colección densa >1mm en plano vertical, >5x3 en plano longitudinal y transversal.

IV. Coágulo intracerebral o intraventricular.

18. Que es mielitis

Inflamación de la médula espinal

19. Complicaciones de plasmaferesis en GB

a) **Hipocalcemia: El anticoagulante usado es citrato, tiene tendencia a unirse al calcio ocasionando menor disponibilidad de el y bajos niveles en sangre.**

b) **Hipotensión**

c) **Coagulopatía: Disminución de la capacidad de la coagulación temporal.**

d) **Infecciones**

e) **Hipokalemia**

20. Como se evalúa el pensamiento abstracto?

Función de lóbulo frontal que se evalúan solicitando la solución de algún problema, el significado de proverbios o semejanza de términos.

21. Donde se integra el plantar?

22. Diferencias entre mielitis y GB

- **SGB no se localiza en un segmento medular específico**
- **En el SGB hay disociación albumino/citológica en LCR, mielitis hay pleocitosis e hiperproteinorraquia**
- **EN SGB la parálisis es ascendente y en la mielitis transversa también hay parálisis ascendente**
- **Mielitis tiene un inicio agudo o subagudo, SGB tiene un inicio agudo**
- **Un factor que los diferencia es la falta de un componente sensorial prominente y la presencia de neuropatías craneales (excluyendo al nervio óptico) en el SGB.**

23. Por qué el LCR se puede infectar o porque es susceptible a infectarse?

24. Fisiopatología de Miastenia Gravis.

25. Tratamiento de Neurosífilis

Penicilina Cristalina

26. Dx de meningitis por *Cryptococcus neoformans*

Punción lumbar: Tinta china en LCR

27. Porque hay hipocalcemia en plasmaferesis por SGB?

El anticoagulante usado es citrato, tiene tendencia a unirse al calcio ocasionando menor disponibilidad de el y bajos niveles en sangre.

28. Como se previene el Vasoespasmo en HSA

Con la administracion de Nimodipino 60mg cada 4 h

29. Signos de afectación de Motoneurona Superior.

- **Hipertonía**
- **Arreflexia**
- **signo de Babinski**
- **Clonus**
- **Signo de la navaja**

30. Cefalea más Frecuente.

Cefalea Tensional

31. Vía piramidal y 5 afectaciones de tal vía

La vía piramidal o tracto corticoespinal inicia en las neuronas gigantes (células de Betz) ubicadas en el área motora de la corteza cerebral delante del surco de Rolando, al descender estos axones motores se descusan o cruzan a nivel del bulbo raquídeo y terminan en las neuronas ubicadas en el asta anterior de la médula.

Afectaciones: Tono muscular aumentado, aumento de reflejos profundos, ausencia de reflejos superficiales, reflejos patológicos (Babinski), atrofia muscular, clonus

32. Tto de Meningitis por *S. pneumoniae*

Ceftriaxona + Vancomicina

33. Etiología de Miastenia Gravis

Multifactorial: Producción de anticuerpos secundario a infecciones, herencia, interacción del medio ambiente, alteración del timo (hiperplasia o timoma)

34. Fisiopatología de SGB

35. Manejo de Hipertensión endocraneana

Reposo, levantar cabecera 30°, corregir factores desencadenantes (hipoxia, hipertermia, hiperglucemia, convulsiones).

Manitol, furosemida, hiperventilación

36. Como se trata a un px que tiene HEC por un tumor metastasico

Dexametasona 8mg cada 8horas

37. Complicaciones de HSA

Resangrado

Vasoespasma

Isquemia

Hidrocefalia

Crisis epilepticas

38. Polígono de Willis (Arterias que lo conforman)

Art Carotida interna

Art Comunicante anterior

Art Comunicante posterior

Art Cerebral Anterior

Art Cerebral posterior

39. Síntomas neurológicos de covid 19

Cefalea, Anosmia, Hipogeusia, mareos, alteracion del nivel de conciencia, mialgias, ataxia, convulsiones.

40. Tto Edema cerebral citotoxico

Manitol, furosemida, hiperventilación, corrección de factores desencadenantes

41. Dx de Miastenia Gravis

Clinica

EMG

Detección de anticuerpos

Test neurofisiológico y farmacológico

42. Causas de meningitis Crónica

Tuberculosis

Sífilis

Brucelar

Criptococos

Cisticercosis

43. ¿Qué es Paresia?

Disminución de la fuerza muscular, que limita el rango de movimientos.

44. Signos de síndrome cerebeloso

Ataxia

Dismetria

Nistagmos

Habla escandida

Temblor

Trastornos de la postura

Asinergia

45. Dosis de plasmaféresis en Px de 60kg

46. ¿Cómo se hace la prueba de la Neostigmina?

Se le administra vía intramuscular 0.5ml de metilsulfato de neostigmina y se evalúa el paciente a los 30 min evaluando la fuerza muscular y la disminución de la ptosis palpebral ---> BUSCAR

47. Agentes más comunes en SGB

Campilobacter jejuni, Citomegalovirus, micoplasma pneumoniae, VZV, HIV

48. Enfermedad de Lewis

49. Signos de afectación de motoneurona inferior

- a) **Hipotonía**
- b) **Fasciculaciones**
- c) **Hiporreflexia o Arreflexia**
- d) **Atrofia muscular**
- e) **Reflejo cutáneo plantar**

50. Síndrome de Claude Bernard Horner

Ptosis, miosis, anhidrosis

51. Receptores colinérgicos

52. Tto cefalea tensional

Tratamiento agudo: Aines (ibuprofeno, diclofenac), AAS o Paracetamol

Tratamiento preventivo: Amitriptilina.

53. 2 Maniobras para evaluar tono muscular

54. Fisiopatología de Parkinson

55. Clínica de ICTUS y etiología

Deficit neurologico focal de inicio brusco

La clinica depende del territorio cerebral afectado

Causas:

- **Aterosclerosis**
- **Cardioembolica**
- **Lacunar**
- **De origen desconocido**
- **Causa rara**

56. Clasificación de epilepsias y clínica de cada una

- A) **Inicio focal** (con o sin alteracion de conciencia): Motoras (automatismo, espasmos, tonicas, clonicas, tonico-clonicas, mioclonicas) o no Motoras (sensitivas, emocionales, afectivas, cognitivas, automaticas, detencion del comportamiento)
- B) **Inicio generalizado**: Motoras (tonicas, atonicas, mioclonicas, tonico-clonicas) o no Motoras (Crisis de ausencias tipicas o atipicas, mioclonicas)
- C) **De origen desconocido**: motoras (tonico-clonicas) o no Motoras (detencion del comportamiento)
- D) **Focal a bilateral tonico-clonica**
- E) **No clasificadas**

57. Clasificación de HUNT HESS

I. Asintomático o cefalea leve

II. Cefalea moderada o grave, rigidez de nuca, paresia de pares craneales.

III. Obnubilación, confusión, leve déficit motor

IV. Estupor, hemiparesia moderada o grave, rigidez de decerebración temprana o trastornos neurovegetativos.

V. Coma y rigidez de decerebración.

58. Clasificación de Esclerosis múltiple

EMRR: SCA y EMRR

EM progresiva primaria

EM progresiva secundaria

59. En qué enfermedades se hace Punción Lumbar.

HSA, SGB, Meningitis, Encefalitis, Esclerosis múltiple, MG

60. Clínica de Cefalea tensional

Localización: Holocraneana

Carácter: Opresivo

Intensidad: Leve-moderada

Duración: 30 min- 7 días (la infrecuente)

Frecuencia: 10 o más ataques al día

Limitante: No incapacita

Acompañada: Fotofobia o sonofobia, no genera náuseas ni vómitos

Exacerbada: Estrés, tensión mental, deshidratación, alteración del sueño, hambre, fluctuaciones hormonales.

Atenuada: AINES, AAS, paracetamol

61. Definición de Estatus Epiléptico.

Migraña que dure más de 72 horas

62. Síntomas patognomónicos de mielitis periférica y central

63. Tratamiento de estatus epiléptico

Etapas inicial--> Benzodiacepinas: Diazepam o lorazepam

Etapas establecidas --> Fenitoína o ácido valproico

Estado refractario--> UCI, Midazolam o propofol, o Coma barbiturico: Pentobarbital o tiopental.

Estado superrefractario --> UCI, midazolam, propofol, tiopental o ketamina

64. Significado de disociación albumino/citológico en LCR

Aumento en la cantidad de proteínas y ausencia de celularidad en LCR

65. Vías del dolor y localización de cada fibra

66. Tto de meningitis bacteriana y por qué se le administra dexametasona?

Dexametasona + cefotaxima + vancomicina

En menores de 3 meses, inmunocomprometidos y >55 años se la añade Ampicilina

67. Cefalea en racimo y síntomas frecuentes

Localizacion: Unilateral o hemicraneana. Orbitaria, temporal

Sexo: Afecta a Hombres

Caracter: Punzante

Intensidad: Moderada- grave/ Alta

Duracion: 15-180 min

Frecuencia: 1 a 8 por dia. Mas frecuente en la noche y a la misma hora

Limitante: Incapacitante

Acompañada: Inyeccion conjuntival, lagrimeo ipsilateral, sindrome de horner ipsilateral, sudoracion frontal o facial, rubefaccion, Agitacion o inquietud

Exacerbantes: Alcohol y alteracion del sueño

Atenuantes: tratamiento agudo--> sumatriptan, oxigeno, lidocaina / Tto preventivo --> verapamilo+ prednisona / tto cronico --> verapamilo + carbonato de litio

68. Características de la migraña

Localizacion: Unilateral o hemicraneana. Orbitaria, periorbitaria, retrocular, temporal occipital

Sexo: Mas frecuente en Mujeres

Caracter: Punzante

Intensidad: Moderada- grave/ Alta

Duracion: 30min-72h

Frecuencia: Mas de 5 ataques al dia

Limitante: Incapacitante

Acompañada: Nauseas, vomitos, fotofobia, sonofobia

Exacerbantes: Estrés, alimentación, alteraciones del sueño, alteraciones hormonales. 2/3 de los px tiene familiares que sufren migraña

Atenuantes: Analgesicos/ Aines + Antieméticos

69. Clínica de Parkinson

Bradicinesia, temblor en reposo, inestabilidad de la marcha, rigidez, hipomimia, depresión, alteración del sueño, micrografía, marcha atáxica y festinante

70. Qué papel juega la neuritis óptica en esclerosis múltiple

71. Síndrome de Miller Fisher.

Oftalmoplejía, ataxia, arreflexia

72. Clasificación del SGB

- **Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante**
- **Neuropatía motora axonal aguda (NMAA)**
- **Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (NSMAA)**
- **Síndrome de Miller Fisher.**

73. Qué arterias se ven más afectadas en el infarto lacunar

Arterias perforantes (lenticuloestriadas) menores de 1,5 cm o <15mm

74. Qué condición tienen las arterias para que ocurra infarto lacunar

Estos infartos ocurren por la hialinización de la pared de los pequeños vasos

75. Síndromes clínicos típicos del infarto lacunar

- Hemiplejía motora pura**
- Síndrome sensitivo puro**
- Hemiparesia-ataxia**
- Disartria-mano torpe**
- Síndrome sensitivo-motriz**

76. ¿Por qué se usa dexametasona en el tratamiento de meningitis?

- **Desinflama la BHE permitiendo el paso de los ATB**
- **Estabiliza la BHE**

- **Inhibe la síntesis de TNF**
- **Mejora la reabsorción del LCR**