



Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Preguntas de Educación Médica Continua

El test del reloj: reproducibilidad, consistencia interna y variables predictivas de la prueba del reloj utilizando el método de puntuación de Cacho. Análisis de 985 relojes

- ¿Qué utilidad tiene en la práctica clínica la prueba del reloj?
 - Es un test de estadificación para deterioro cognitivo.
 - No es útil, pues no tiene especificidad para la demencia de tipo Alzheimer.
 - Es un test de cribado (screening) útil que se puede realizar fácilmente en el primer nivel.
 - Evalúa sólo la memoria no verbal.
 - Debe ser llevado a cabo por especialistas.
- La prueba del reloj ¿debe ajustarse a la edad y a los años de educación?
 - Debe ajustarse, pues ha mostrado una alta correlación con los años de educación.
 - Debe ajustarse, pues se ha demostrado que pacientes añosos sin deterioro cognitivo presentan alteraciones en los resultados de esta prueba.
 - No existe evidencia si los resultados de la prueba del reloj puntuados por el método de Cacho deben ser ajustados a estas variables.
 - Se debe reducir el punto de corte en 0,5 puntos por cada 10 años por encima de 70 años.
 - Ninguna es correcta.
- ¿Qué es la reproducibilidad interobservadores y cuál es su importancia?
 - La reproducibilidad interobservadores mide la correlación entre los resultados de dos pruebas.
 - La reproducibilidad interobservadores es una medida de concordancia y da una idea de la precisión diagnóstica de una prueba.
 - La reproducibilidad interobservadores es una medida de concordancia y mide la exactitud diagnóstica de una prueba.
 - A y C son correctas.
 - Todas son correctas.
- ¿Qué métodos son válidos para el cálculo de la reproducibilidad?
 - ANOVA.
 - Kappa.
 - Coefficiente de correlación intraclase.

- Coefficiente de Spearman.
- B y C son correctas.

Miositis por cuerpo de inclusión: ¿una enfermedad subdiagnosticada?

- ¿Cuál es la miopatía adquirida más frecuente en pacientes mayores de 50 años?
 - Dermatomiositis.
 - Polimiositis.
 - Miopatía por estatinas.
 - Miositis por cuerpos de inclusión.
 - Enfermedad de Pompe.
- ¿Cuáles de los siguientes hallazgos clínicos son característicos de la miositis por cuerpos de inclusión?
 - Debilidad y atrofia de cuádriceps.
 - Disfagia.
 - Debilidad facial.
 - Debilidad de los músculos flexores profundos de las manos.
 - Todas son correctas.
- ¿Cuál de los siguientes hallazgos anatomopatológicos no se observa en la miositis por cuerpos de inclusión?
 - Atrofia perifascicular.
 - Infiltrado inflamatorio endomisial.
 - Vacuolas tipo rimmed.
 - Depósito de proteínas con contenido amiloide.
- ¿Cuál de estas miopatías inflamatorias no responde al tratamiento con esteroides?
 - Polimiositis.
 - Dermatomiositis.
 - Síndrome de superposición.
 - Miositis por cuerpos de Inclusión.

El espectro clínico de las mutaciones el POLG

- Sobre el POLG.
 - Es un gen nuclear que codifica para la enzima mitocondrial polimerasa gama.
 - Es un gen nuclear que codifica para la enzima Twinkle encargada de la replicación del ADN mitocondrial.
 - Es un gen mitocondrial que codifica para el complejo V de la cadena respiratoria.
 - Ninguna es correcta.

10. ¿Cuáles de los siguientes cuadros clínicos se han vinculado a mutaciones en este gen?
- Oftalmoplejía crónica progresiva de transmisión mendeliana (CPEO).
 - Ataxia sensorial, neuropatía, disartria y oftalmoplejía (SANDO).
 - Parkinsonismo.
 - Síndrome de Alpers-Huttenlocher.
 - Todas son correctas
11. La oftalmoplejía crónica progresiva se asocia frecuentemente a:
- Debilidad muscular distal.
 - Paresia de cuerdas vocales.
 - Lesiones en ganglios basales.
 - Atrofia óptica.
 - Debilidad muscular proximal.
12. Las mutaciones en POLG se asocian frecuentemente a:
- Fibras rasgadas en la biopsia muscular y múltiples deleciones a través de técnicas moleculares.
 - Atrofia selectiva de fibras tipo II en la biopsia muscular y mutaciones puntuales en el ADN mitocondrial.
 - Acumulación lipídica en la biopsia muscular y deleciones únicas.
 - Depósito de *rimmed vacuoles* en la biopsia muscular.
 - Todas son correctas.

Interrupción de la terapia de reemplazo enzimático en la enfermedad de Fabry: mala evolución a propósito de un caso

13. La enfermedad de Fabry es el resultado de la deficiencia o ausencia de una enzima lisosomal:
- Glucocerebrosidasa.
 - Alfa-galactosidasa A.
 - Beta-hexosaminidasa.
 - Arilsulfatasa A.
 - Alfa-iduronidasa.
14. ¿Cuál de estos síntomas NO es típico de la enfermedad de Fabry
- Angioqueratomas.
 - Dolor neuropático.
 - Hipohidrosis.
 - Hipetrofia cardíaca.
 - Alopecia.

15. Los hallazgos neurológicos más frecuentes en la enfermedad de Fabry son:
- Dolor neuropático y accidentes cerebrovasculares.
 - Convulsiones.
 - Retraso madurativo.
 - Movimientos anormales.
 - Demencia.
16. ¿Cuál de todos éstos NO es un factor de mala respuesta a la terapia de reemplazo enzimático?
- Esclerosis glomerular en la biopsia renal mayor al 50%.
 - Creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl.
 - Índice de filtrado glomerular $<55 \text{ ml/min} \times 1,73 \text{ m}^2$.
 - Presencia de angioqueratomas.
 - Proteinuria $>1 \text{ g/día}$.

La mayoría de edad de la potenciación de larga duración: plasticidad sináptica y diagnóstico temprano del Alzheimer

17. La potenciación de larga duración (LTP) es un índice de:
- La plasticidad sináptica y la memoria.
 - El desarrollo cognitivo.
 - La edad mental.
 - La actividad electroencefalográfica.
 - Todo lo mencionado.
18. En humanos, existe un correlato de los potenciales post-sinápticos excitatorios (PPSE) denominado:
- Electroencefalograma.
 - Potenciales evocados.
 - Potenciales postsinápticos inhibitorios.
 - Pares de pulsos inhibitorios.
 - Ninguno de los mencionados.
19. Ciertas formas de LTP se han demostrado en la corteza humana, especialmente en las siguientes áreas:
- Visual.
 - Auditiva.
 - Somatosensorial.
 - Motora.
 - Todas las mencionadas.
20. Hasta ahora se ha demostrado la ausencia de LTP en pacientes diagnosticados de:
- Parkinson.
 - Huntington.
 - Alzheimer.
 - Ninguno de los mencionados.
 - Todos los mencionados.