

Dr. JAIME MIGUEL TORRES GALVEZ
A9UPD83697
POST DOCTORATE IN NEUROSCIENCES

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

ATLANTIC INTERNATIONAL UNIVERSITY
Febrero / 2024

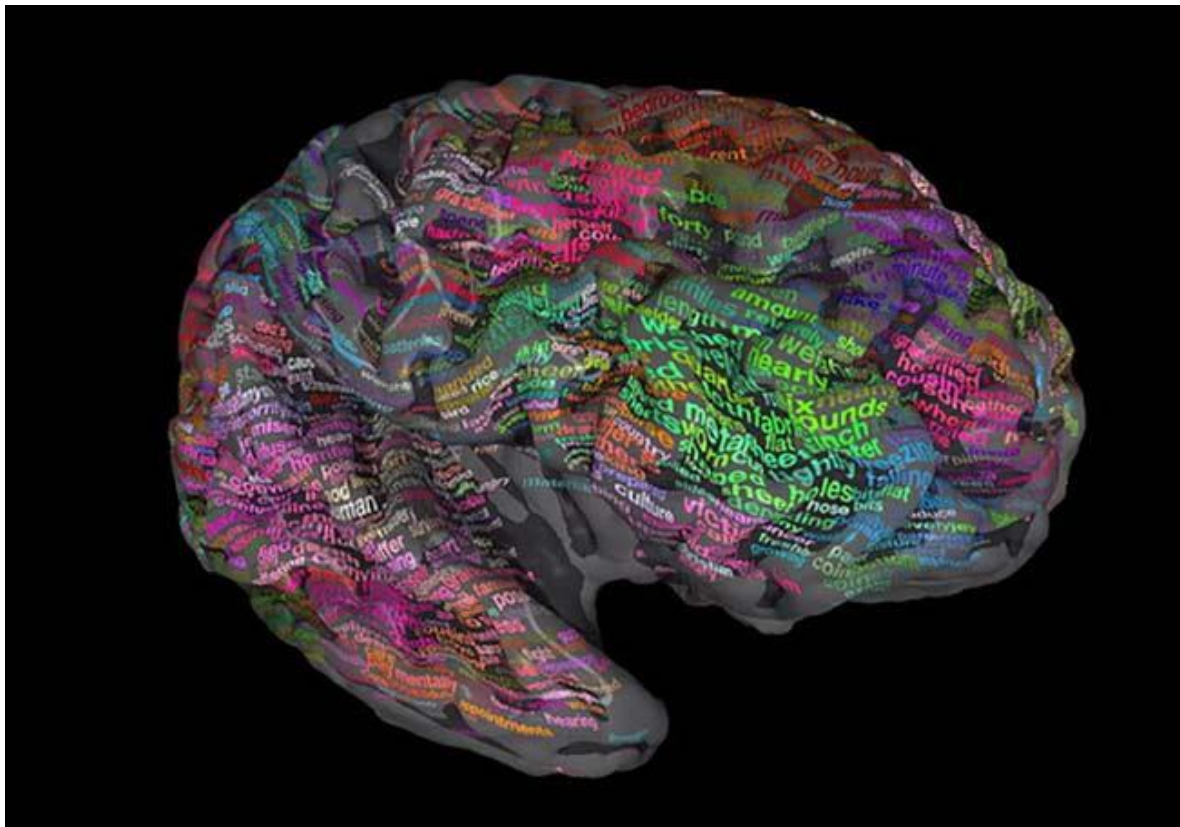
Introducción

La Enfermedad de Alzheimer está reconocida a nivel mundial como la patología de mayor incidencia o que afecta a la mayor cantidad de personas en relación a otras afecciones Neurodegenerativas.

Se le considera dentro de las enfermedades de la Demencia

No sólo afecta a puede afectar a personas mayores de 65 años sino que también a un grupo etario menor.

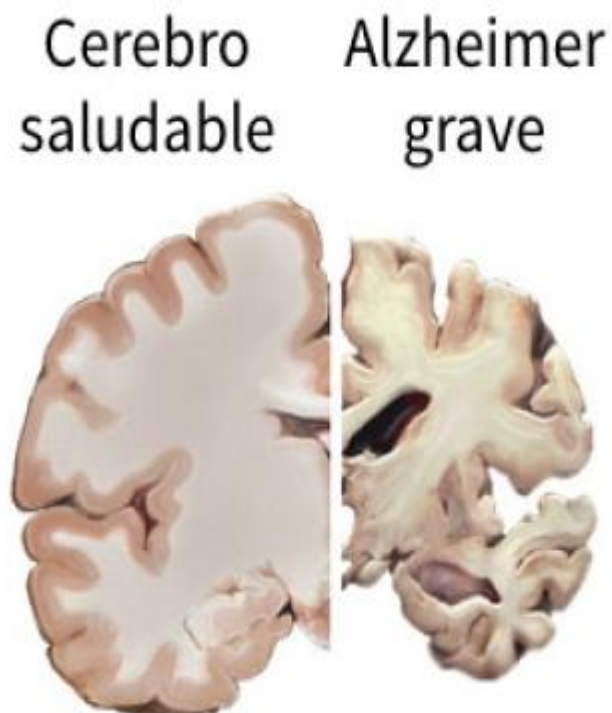
Conocer sus Causas , Prevención y Tratamientos es el objetivo de esta asignatura.



Ensayo

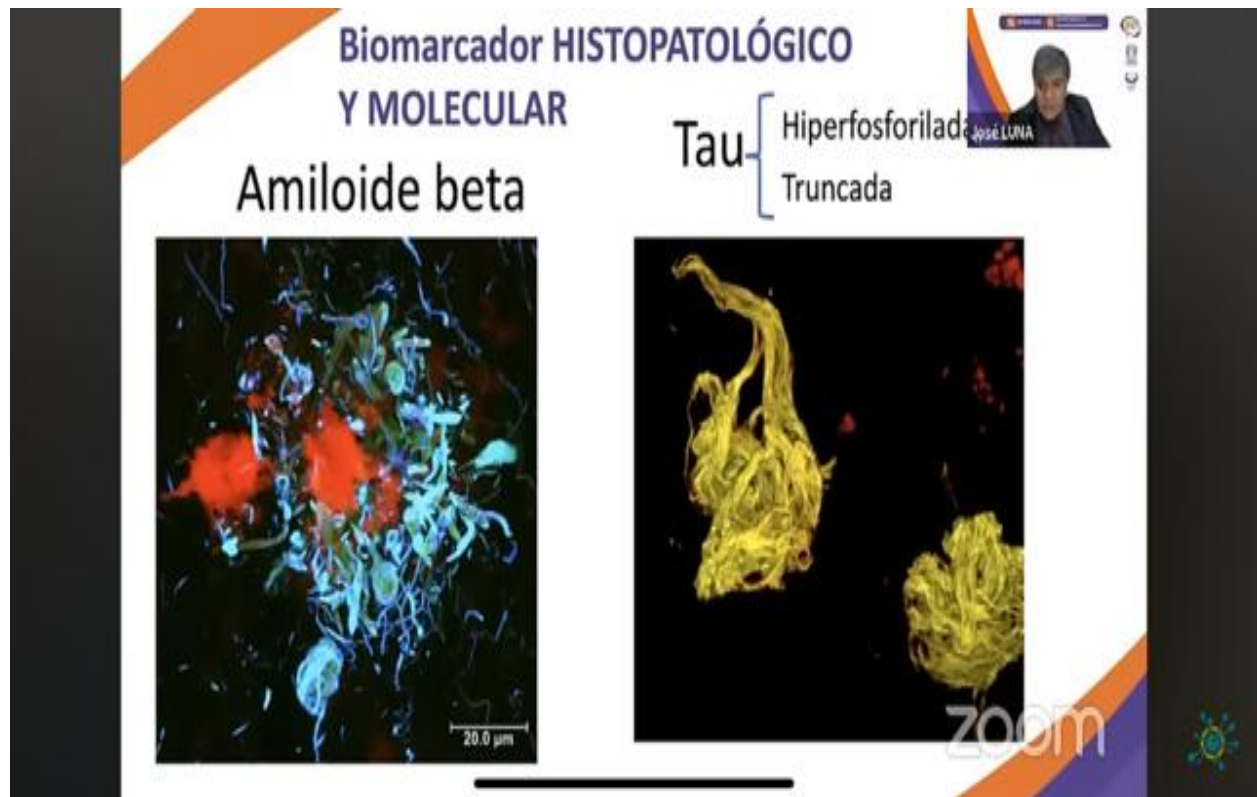
ANTECEDENTES

La Enfermedad de Alzheimer es una patología en la cual las Neuronas van atrofiándose quedando el cerebro asombrosamente deformado como se demuestra en la imagen siguiente.



Las Neuronas son células nerviosas y tienen un diámetro entre los 5 micrómetros y los 150 micrómetros.

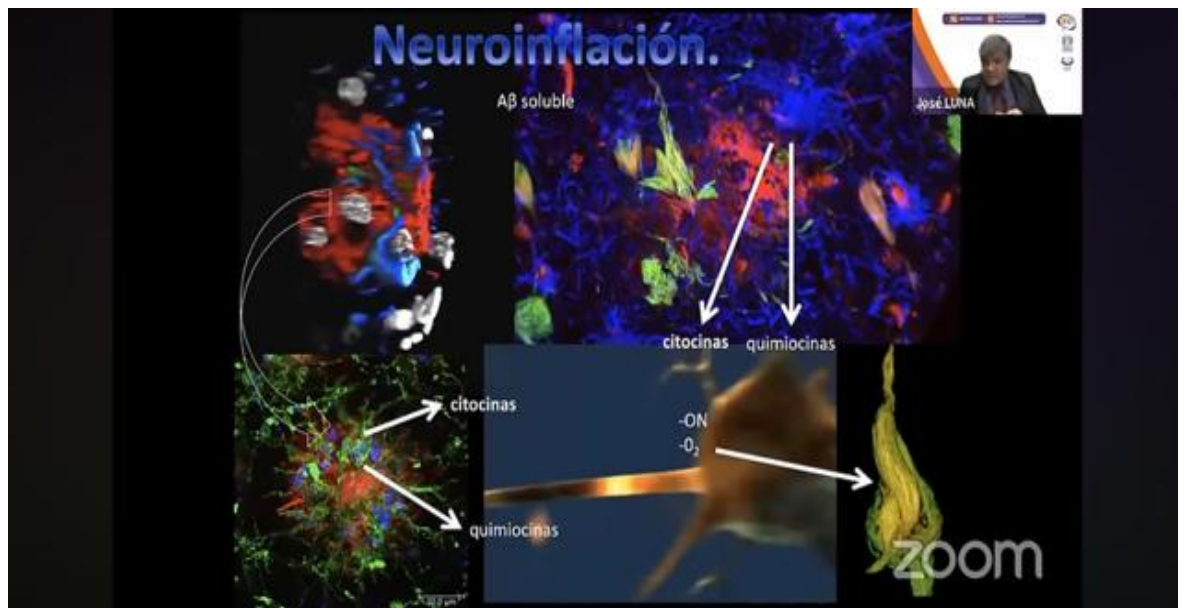
La degeneración observada va afectando poco a poco a las neuronas producto de la toxicidad producida en las Proteínas Amiloide Beta y la Proteína TAU.



Los estudios indican que este proceso se inicia aproximadamente 10 a 15 años antes de su diagnóstico, es decir, cuando los síntomas ya están claramente identificados.

Éstas comienzan a dañar inicialmente el Hipocampo donde está centrada la Memoria, de allí que los enfermos la van perdiendo al ya haberse diagnosticado el Alzheimer, aunque ello puede ir ocurriendo tiempo antes de esa instancia.

Las Neuronas experimentan producto de esta situación una inflamación lo que se ha llamado Neuroinflamación como se aprecia en la siguiente imagen.



Es importante recordar que el cerebro cuenta entre 86 mil millones y 100 mil millones de Neuronas.

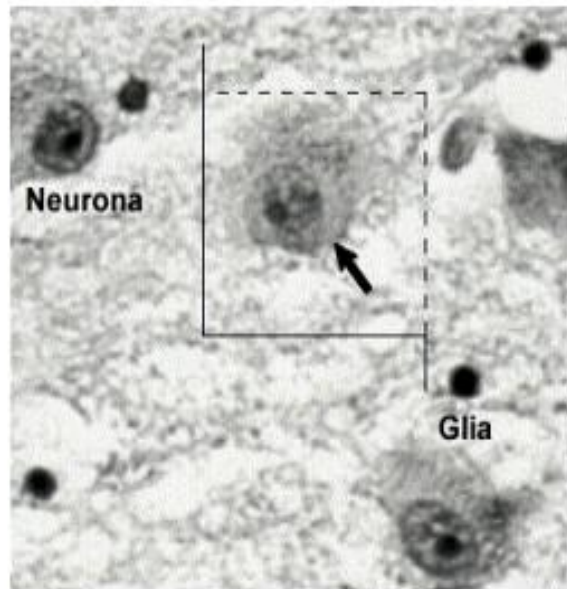
La forma en la cual se han contabilizado, indudablemente de manera aproximada se ha llevado a cabo mediante 2 procedimientos reconocidos :

. Fórmula Matemática

El número total de neuronas fué calculado empleando la siguiente fórmula:

$$N (total) = F1 \times F2 \times Q- \times F3$$

- F1** Es el cuociente entre el número total de secciones de los Cuerpos Mamilares dividido entre el número empleado para la cuantificación.
- F2** Es el cuociente entre el área total de los Cuerpos Mamilares, contabilizado por el método **infinitesimal intuitivo** entre el número de Disectores cuantificados y el área de cada disector analizada en cada cerebro humano.
- Q** Se refiere al número total de neuronas cuantificado por individuo.
- F3** Es el cuociente entre el grosor de la sección cuantificada , en los distintos planos de la misma sección, y el grosor real de la sección.



Neurona y astroglia cuantificadas dentro de un disector.

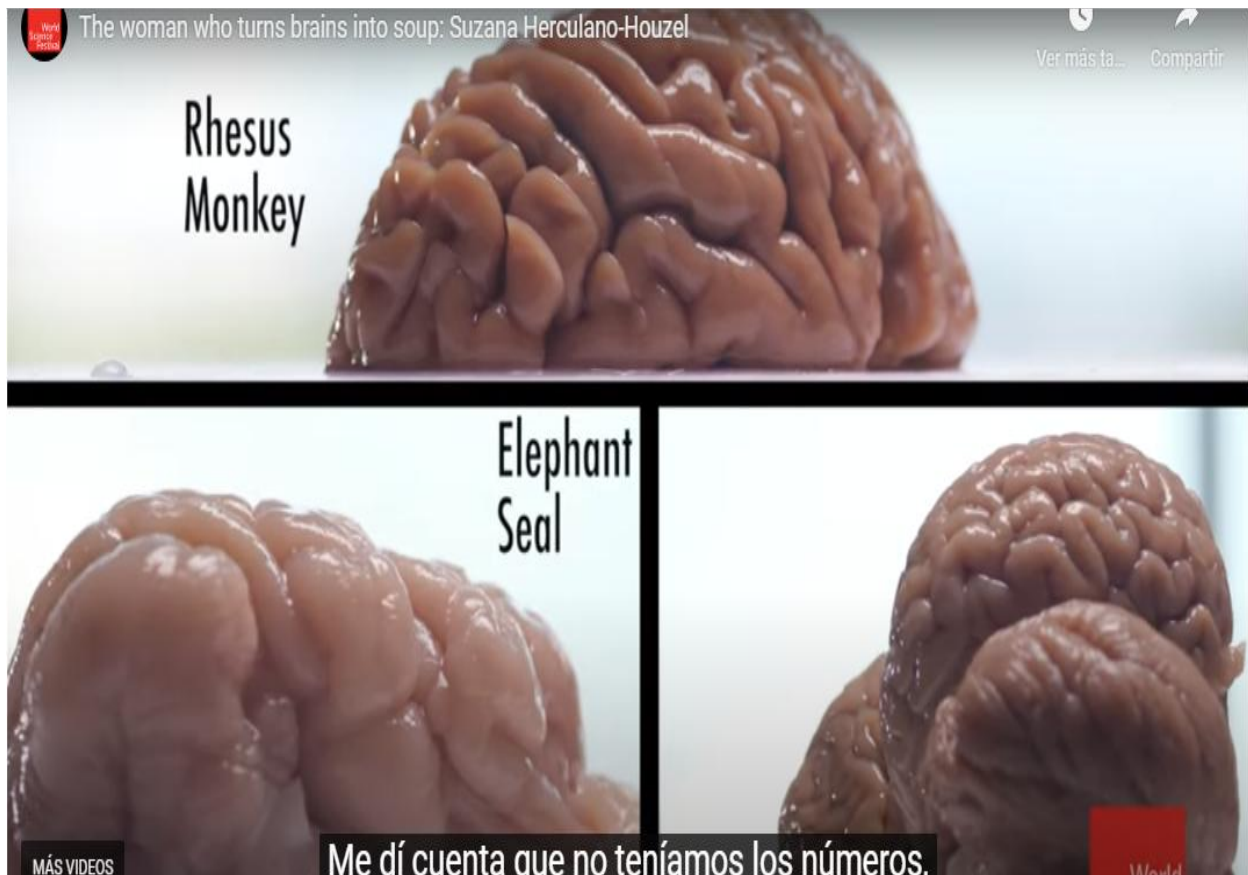
Método Práctico

La Neurocientífica **Suzana Herculano Houzel** del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Federal de Rio de Janeiro llevó a cabo un importante paso al desarrollar el denominado “ **Fraccionador Isotrópico** “, que consiste en la técnica de tomar un cerebro convirtiéndolo en una “ sopa “ , en la cual los núcleos de las células permanecen dentro intactos.

El líquido se remueve para que éste quede homogéneo

Se cuentan los núcleos de una pequeña porción que se ha tomado utilizando un colorante como contraste para mejorar la visión en el microscopio y se procede al conteo.

La Investigadora determinó con este análisis que las Neuronas eran 86.000 millones.



Desarrollo

La Enfermedad del Alzheimer debe su nombre al Médico Alois Alzheimer, quien el año 1906 apreció modificaciones en el tejido cerebral en una paciente que había fallecido de una enfermedad mental poco común.

Los síntomas que tenía fueron pérdida de memoria, comportamiento impredecible y dificultades en el lenguaje.

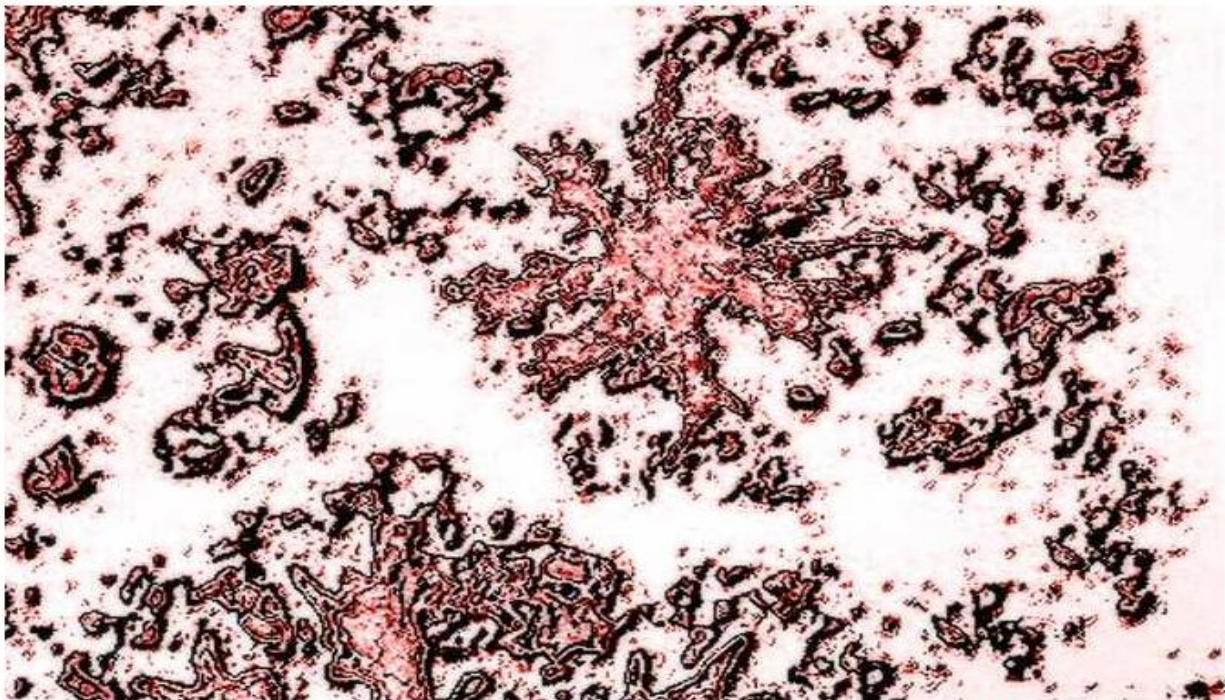
En el examen Tanatológico se encontraron diversas aglomeraciones anormales, las que posteriormente pasaron a denominarse **Placas Amiloides**, así como también un conjunto de fibras enredadas, actualmente conocidas como **Ovillos Neurofibrilares u Ovillos de Tau**.

La Enfermedad de Alzheimer – EA – en los Estados Unidos de Norteamérica se estima que más de 6.000.000.- de habitantes con más de 65 años pueden padecerla.

En la actualidad en el mismo País es la 7^a. causal de muerte , y el tipo más común de Demencia en los mayores.

Esta situación implica un gran problema en cuanto a los sistemas de salud se refiere, así como también a las actividades relacionadas, como son los tratamientos, cuidado de los enfermos, etc.

En general este problema se vive con mayor fuerza en los países como España donde existe una población envejecida.



Recreación artística de células cerebrales en proceso de degeneración.
(Ilustración: [Amazings](#) / NCYT)

Signos y síntomas de la enfermedad de Alzheimer

Al ser todas las personas diferentes, los síntomas no serán iguales en todos, por lo que los diagnósticos en muchos casos se tornan más complejos.

Sin embargo, de manera general al ser considerada dentro de las enfermedades de la Demencia deben concurrir diversas condiciones, donde al menos 2 de las que se nombran se presenten:

- . Amnesia = Pérdida de la memoria
- . Afasia = Alteraciones en el Lenguaje
- . Apraxia = Limitaciones en los movimientos
- . Agnosia = Dificultades en el Reconocimiento

A lo anterior tendrá que verse afectada una “ Función Ejecutiva “ la que normalmente es en el Lóbulo Frontal, que incide en la capacidad para tomar decisiones.

Existen una serie de indicadores generales o comunes que permiten tener una idea de que un paciente podría padecer de la enfermedad de Alzheimer, tales como:

Dificultades de Memoria :

Es el primer indicio de la enfermedad

Problemas Cognitivos ,

Son complicaciones que se presentan con el aprendizaje, toma de decisiones, pensamiento, juicio, concentración, comprensión, resolver problemas, finalizar actividades, dar respuesta a instrucciones.

Problemas con el Movimiento

Afecta al sistema motor

Problemas con el Olfato

Todo les es igual, no notan las diferencias.

Problemas Visuales o Espaciales

Desorientación

Existen también los denominados **Biomarcadores** , que en definitiva resultan ser signos de carácter biológicos relacionados con la patología en estudio, lo que es posible de observar en Imagenología del cerebro; así también la sangre y el líquido Cefalorraquídeo.

Últimamente se han realizado estudios en los que se ha establecido que realizando exámenes a la saliva del paciente podría ayudar en la detección temprana de la EA.

¿Qué causa la enfermedad de Alzheimer?

A pesar de la gran cantidad de estudios llevados a cabo para determinar la causa de la Enfermedad de Alzheimer a la fecha se desconoce qué la origina.

Se estima que sean una combinación de factores, pero generalmente afectando a personas mayores de 65 años.

En algunas investigaciones se señala que aspectos Ambientales, de Salud, así como el Estilo de Vida juegan un rol trascendente en el desarrollo y progresión de la EA.

Dado lo anterior , en la actualidad se están llevando a cabo diversos estudios destinados a tratar de entender qué relación habría entre el deterioro cognitivo y las anomalías vasculares, como los ACV , Hipertensión Arterial y afecciones cardíacas, por una parte, y por otro lado las relacionadas con el metabolismo – **Diabetes y Obesidad**.

Los resultados de ello proporcionarán un gran aporte, que entre otras cosas podrían de terminar que si se reducen las causas de riesgo señaladas podrían al mismo tiempo aminorar el riesgo de la EA (Enfermedad de Alzheimer).

Una persona que realiza actividades físicas con regularidad, alimentación sana y nutritiva, mente activa y relaciones sociales frecuentes , puede tener un saludable envejecimiento; lo que evidentemente constituye una menor posibilidad de llegar a padecer la Enfermedad de Alzheimer.

Etapas de la enfermedad de Alzheimer

Claramente se definen 3 Etapas :

Enfermedad de Alzheimer leve

Al progresar la EA, los pacientes van perdiendo la memoria gradualmente, así como también experimentan complicaciones en la cognición.

Es común ver que se extravían, deambulan sin rumbo, les complica el manejo del dinero, cancelar cuentas, se tardan más en realizar actividades diarias, repiten las preguntas, presentan cambios en su comportamiento y muchas veces en la personalidad

Normalmente la EA es diagnosticada en esta fase.

Enfermedad de Alzheimer moderada

Es el momento en el cual la zonas del cerebro donde se lleva a cabo el control del lenguaje , la capacidad para detectar de manera correcta los olores y sonidos, el procesamiento sensorial, el pensamiento consciente y el razonamiento se dañan.

La confusión y la pérdida de la memoria se incrementan.

Los enfermos inician el proceso de tener dificultades para el reconocimiento de amigos y familiares.

Es probable que ya no les sea factible poder aprender nuevas cosas, llevar a cabo actividades de varios pasos – vestirse, o simplemente verse enfrentados a nuevas situaciones.

Es posible que los pacientes se vean afectados por delirios, paranoia, alucinaciones y en ocasiones tengan reacciones impulsivas.

Enfermedad de Alzheimer Grave o Avanzada.

Esta es la última etapa, indudablemente la más compleja en todos los aspectos pues, se produce en el cerebro una ramificación de los Ovillos y las Placas, produciéndose además una reducción considerable del tejido cerebral.



Los enfermos en esta fase pierden la comunicación y se transforman en seres absolutamente dependientes de otros.

Es habitual ver que los pacientes pasen la mayor parte del tiempo o siempre en cama mientras se observa un aumento notorio en el deterioro del cuerpo.

Conceptos básicos de la enfermedad de Alzheimer

En capítulos anteriores se ha descrito en términos generales qué es la Enfermedad de Alzheimer, sin embargo, en lo más profundo podemos decir que existe una incógnita en saber por qué les afecta más a los adultos mayores; ya que si bien se han señalado múltiples factores posibles de que sean la causa, no hay en lo concreto una respuesta certera.

Hay una gran cantidad de investigaciones que se han efectuado y otras en desarrollo destinadas a conocer más acerca de los ovillos, las placas y diversos rasgos de carácter biológico de la EA.

La mejor tecnología en cuanto a Imagenología se refiere ha sido un gran apoyo en esta labor, lo que ha permitido observar las modificaciones en la estructura del cerebro y su función.

Otro de los estudios se refiere a los líquidos corporales y cambios en el cerebro que es factible detectar varios años antes de que asomen los síntomas de la EA

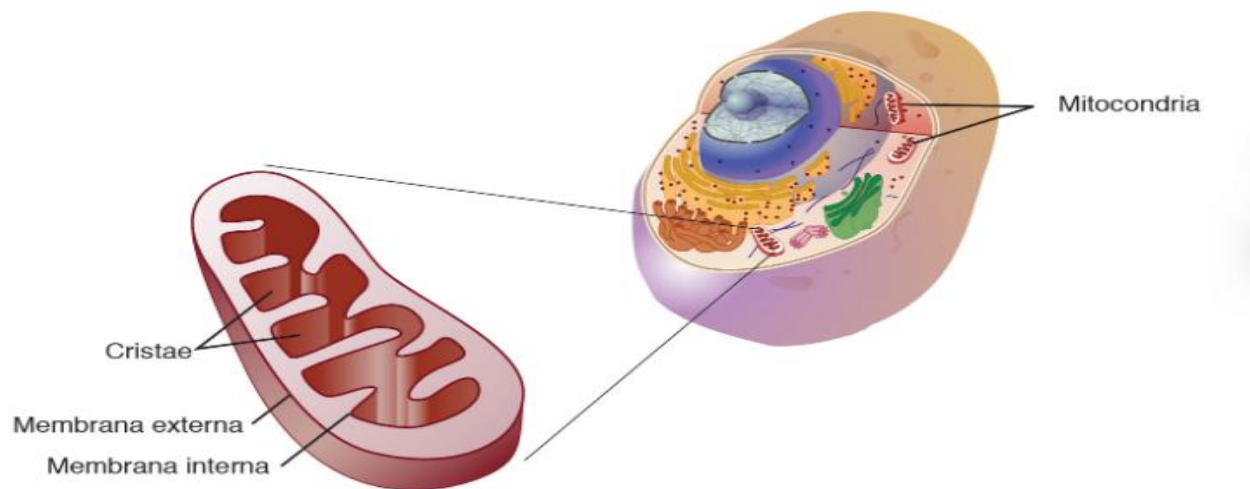
Se ha evidenciado que lo que ocurre en el cerebro daña las Neuronas como se señalara al inicio de este trabajo, en Antecedentes : “ **Esta degeneración va afectando poco a poco a las neuronas producto de la toxicidad producida en las Proteínas Beta – Amiloide y la Proteína TAU** “

No obstante ello, se presentan afectaciones a otros tipos de células cerebrales que implican un aporte negativo en el origen de la EA.

El daño que producen es múltiple como es la inflamación, atrofia de algunas partes del cerebro, deterioro en los vasos sanguíneos, generación de moléculas con carácter inestable denominadas radicales libres y una disfunción de la Mitocondria

Las mitocondrias son los orgánulos celulares que generan la mayor parte de la energía química necesaria para activar las reacciones bioquímicas de la célula. La energía química producida por las mitocondrias se almacena en una molécula energizada llamada trifosfato de adenosina (ATP). Las mitocondrias contienen su propio cromosoma (ADN). En general, las mitocondrias, y por lo tanto el ADN mitocondrial, sólo se heredan de la madre.

Fuente = <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Mitocondria>



Genética de la enfermedad de Alzheimer

La genética estudia lo que se hereda

En este sentido se ha establecido que en su mayoría la EA no tiene solamente una causa genética; sino diferentes.

Las variaciones genéticas es probable que aumenten o disminuyan el riesgo de que un ser humano pueda desarrollar la EA; de éstas se conoce que 3 la provocan.

Hoy en día se sabe que existen más de 80 regiones de carácter genético relacionadas con la EA.

También es sabido que si una persona hereda una versión alterada de algunos de los genes PSEN1 , APP o PSEN2 , podría desarrollar en un momento no determinado la EA.

Se ha comprobado que quienes padecen del Síndrome de Dawn, podrían verse afectados por la Enfermedad de Alzheimer a una menor edad, y eso se debe a que el cromosoma 21 es el causante del SD, que es el mismo en el cual está el Gen APP, productor de la proteína precursora del Amiloide.

Un exceso de dicha proteína genera una acumulación de las placas Beta Amiloide en el cerebro.

Se considera que más del 50 % de quienes padecen SD, podrían desarrollar la EA, apareciendo los síntomas entre los 50 y 60 años.

Se tiene conocimiento que se presenta otra variación genética en el gen **APOE** – denominado **Apolipoproteína** el que tiene diversas formas, teniendo una clara influencia en la posibilidad de que se desarrolle la EA.

Por otra parte, hay un gen sindicado como **APOE - ε4** que incrementa la posibilidad de que un ser humano pueda padecer EA, relacionándolo también con que pueda presentarse en anteriores edades a las habituales para estos casos.

Se ha descubierto que el gen **APOE - ε2** proporciona alguna protección en contra de la EA.

A pesar de todo hasta este momento es imposible saber de manera segura si alguna persona en algún instante de su vida padecerá de la Enfermedad de Alzheimer.

¿Cómo se diagnostica la enfermedad de Alzheimer?

Como se ha descrito no existe un método seguro para detectar con certeza si una persona padece de la enfermedad de Alzheimer.

Lo habitual es que el Profesional tratante le haga al prospecto y familiares o amigos preguntas sobre su salud en términos generales , si está medicado o toma algo de venta libre, si tiene o ha tenido algún problema de salud, si presenta alguna dificultad en llevar a cabo actividades cotidianas, si han notado cambios en su personalidad y/o en el comportamiento, la alimentación que lleva.

Otras indagaciones como resolver problemas, lenguaje, contar, probar la memoria, atención en general.

Disponer exámenes de orina y sangre, y otros de carácter general para visualizar posibles causas del motivo de la consulta por lo cual se ha acudido al profesional de la salud.

Determinar si tuviera algún cuadro depresivo que pudiese ser parte del problema.

Extraer líquido céfalorraquídeo y efectuar el análisis correspondiente.

Efectuar escáner del cerebro utilizando TAC (Tomografía Axial Computarizada) , TC (Tomografía Computarizada) , TEP (Tomografía de Emisión de Positrones) o MRI (Resonancia Magnética)

Mientras más temprano pueda diagnosticarse la EA, obviamente mejor será, ya que ello permitirá controlar de alguna manera el progreso de ella aplicando el tratamiento que se amerita.

Teniendo en cuenta que esta enfermedad no sólo afecta al paciente sino que a todo su entorno servirá ese pronto diagnóstico para preparar a todos para lo que se les avecina; que son muy variadas las materias y actividades que deberán abordar.

En el mundo existe una gran cantidad de Universidades, Institutos, Organizaciones, Sociedades Científicas, Investigadores, etc., que preocupados del tema están empeñados en encontrar métodos de diagnóstico eficaces y certeros, así como también Laboratorios trabajando en conjunto con ellos para producir nuevos y mejores fármacos para su tratamiento.

¿Cómo se trata la enfermedad de Alzheimer?

Al día de hoy la enfermedad de Alzheimer NO tiene cura.

Existen diversos medicamentos que según sea el grado y características de la enfermedad en el paciente es el que se le receta.

El primer fármaco aprobado por la FDA en los Estados Unidos de Norteamérica en el año **1995** **fué Tacrine** ; con el transcurso de los años y como producto de las múltiples investigaciones fueron apareciendo otros medicamentos como se aprecia en la siguiente imagen, siendo **el último durante el año 2021 en que se autorizó la utilización de Aducanumab**.

La efectividad de estos fármacos ha dependido y depende del grado y tipo de enfermedad de Alzheimer que afecta al paciente.



Independientemente de lo expuesto, también es preciso en el momento que corresponde tratar algunas de las patologías anexas que se pueden presentar como son la Depresión, Insomnio, Agitación, Ansiedad, alteraciones psicológicas y de conducta.

Debido a su alta complejidad, la EA se enfrenta además de los fármacos precisados con intervenciones ya sea en temas alimenticios, ejercicios, actividad física entre otros.

Apoyo a familias y cuidadores de personas con la enfermedad de Alzheimer

Como se señalara en acápites anteriores, el que una persona padezca de la EA “arrastra” a su entorno familiar, amistades y a quienes normalmente externos lo cuidarán.

Esta situación es muy complicada ya que generará un desgaste físico, emocional, económico y modificaciones en el diario vivir para todos los involucrados.

En esos momentos es cuando se presenta en muchas ocasiones la alternativa generalmente dolorosa de decidir a ingresar al paciente a un “Hogar Externo”.

Por ello es trascendente que ese grupo reciba las instrucciones convenientes, pues, será la única forma que tendrán para enfrentar el penoso transcurrir de la vida del paciente con EA.

Actualmente en muchos países existen Centros de Apoyo para estos efectos, debido a la importancia que ha demostrado tener en este proceso que culminará desgraciadamente con el fallecimiento del paciente.

Los estudios científicos nos demuestran que la Demencia es una enfermedad que se puede prevenir en un gran porcentaje de los casos.

Podemos comentar que Ronald Reagan falleció a los 93 años sin poder acordarse de que fue Presidente de EE UU, Adolfo Suárez murió a los 81 años sin recordar que fue Pdte. del Gobierno Español, Rita Hayworth dejó de existir a los 68 años sin saber que había sido la protagonista de *Gilda*.

La enfermedad de Alzheimer es contagiosa ?

Hasta el momento **No está comprobado** de que se transmita entre seres humanos vivos.

Pero un reciente estudio determinó que 5 personas con menos de 55 años experimentaron demencia después de haber recibido hormonas del crecimiento recogidas de cadáveres.

Se aclaró que ello se debió a un mal e involuntario experimento con trágicos resultados.

Entre 1959 y 1985 un gran número de personas preocupadas por su baja estatura recurrieron a dicha opción, la que se dejó de aplicar aproximadamente en 1985, cuando se descubrió que tales inyecciones intramusculares podrían transmitir los agentes infecciosos responsables de diferentes patologías Neurodegenerativas.

Estos priones están conformados por proteínas que no cuentan de ADN (PrP) y pueden repetirse sin los genes.

Ellos podrían ser los causantes de la enfermedad conocida como de **Creutzfeldt – Jakob** , que tiene síntomas parecidos a la EA.

Las investigaciones establecieron que los infectados recibieron dichas hormonas por bastante tiempo, comenzando a demostrar algunos síntomas de demencia entre los 38 años y 55 años de edad, siendo aproximadamente 2.000 personas solamente en el Reino Unido.

Se debió entonces a una **Transmisión Accidental**

La enfermedad de Alzheimer tiene resistencia ?

La resistencia se verá según sean las características del paciente, el grado de la enfermedad, etapa de la misma y otros factores que el Profesional tratante debe analizar en su momento, ya que no todos los organismos son iguales por lo que la respuesta al tratamiento ya sea con fármacos y/o con otros procedimientos será producto de lo señalado.

Conclusión

La complejidad de la Enfermedad de Alzheimer requiere para su correcto y oportuno diagnóstico de la experiencia, conocimientos, competencias debidas, perspicacia, intuición, habilidad y condiciones adicionales del Profesional tratante, además de la utilización de los recursos complementarios para tal efecto, como son la Imagenología, Estudios de Laboratorio y otros que se estime conveniente.

La enfermedad de Alzheimer es un enigma y los esfuerzos que realizan día a día los Científicos y Centros de Investigación son enormes, todo ello con el objetivo de poder encontrar su exacto origen y una cura; mientras tanto habrá que continuar trabajando con los conocimientos de que se cuenta y farmacología disponible.

Se estima que **55.000.000 _de personas** en el mundo padecen de demencia relacionada al alzhéimer en la mayor parte de los casos, eso indica la preocupación existente.

La OMS - Organización Mundial de la Salud, considera que para el año 2050 afectará a más de 130 millones de personas.

Nota :

Este trabajo ha sido desarrollado por el estudiante utilizando los recursos de sus múltiples estudios y el apoyo de la Bibliografía señalada más adelante.

Una herramienta importante también ha sido el ser miembro entre otras de las Sociedades Científicas y de Medicina :

- . Intramed.net
- . Orcid. Org
- . Medwave.cl

No se ha aplicado en absoluto la Inteligencia Artificial o similar.

Hoja 20 de 23

Bibliografía

<https://www.conicet.gov.ar/realizan-un-nuevo-descubrimiento-sobre-la-regeneracion-de-neuronas/>

<https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-enfermedad-alzheimer-guia-practica-clinica-S185300281170026X>

<https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Mitocondria>

<https://neuropediatra.org/2014/09/21/cuantas-neuronas-tiene-el-cerebro/>

<https://naukas.com/2017/08/02/neurocosas-capitulo-10-suzana-herculano-houzel/>

<https://neuromexico.org/2020/09/30/cuantas-neuronas-tiene-el-cerebro-2/>

<https://noticiasdela ciencia.com/art/49430/vinculo-genetico-entre-enfermedad-de-alzheimer-y-aterosclerosis-subclinica>

- von Bartheld, C.S., Bahney, J. and Herculano-Houzel, S., 2016. The search for true numbers of neurons and glial cells in the human brain: A review of 150 years of cell counting. *Journal of Comparative Neurology*, 524(18), pp.3865-3895.
- Muotri, A.R. and Gage, F.H., 2006. Generation of neuronal variability and complexity. *Nature*, 441(7097), pp.1087-1093.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. and Jessell, T.M. eds., 2000. *Principles of neural science* (Vol. 4, pp. 1227-1246). New York: McGraw-hill.

Nature Neuroscience

Intramed.net

AIU.EDU

ORCID.ORG

The New York Academy of Sciences

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007456.htm>

<https://www.elsevier.es/es>

<https://elpais.com/>

<https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/neurotransmisores>

Hoja 21 de 23

<https://www.cun.es/formularios/confirmacion-alta-boletin?id=-3336543946622346087>

<https://www.upm.es/e-politecnica/la-actividad-del-hipocampo-permite-descifrar-nuestro-comportamiento>

Atlas de Neurociencias – David L. Felten – Anil N. Shetty

<https://booksmedicos.org>

R.D. Adams, M. Victor, E.L. Mancall.

Central pontine myelinolysis. A hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients.

Arch Neurol Psychiatry, 81 (1959), pp. 154-172

T.D. Singh, J.E. Fugate, A.A. Rabinstein.

<https://www.nia.nih.gov/espanol/enfermedad-alzheimer/enfermedad-alzheimer>

Central pontine and extrapontine myelinolysis: A systematic revision.

Eur J Neurol, 21 (2014), pp. 1443-1450

<http://dx.doi.org/10.1111/ene.12571> | [Medline](#)

B.K. Kleinschmidt-DeMasters, A.M. Rojiani, C.M. Filley.

Extrapontine Myelinolysis: Then and Now.

J Neuropathol Exp Neurol, 65 (2006), pp. 1-11

<http://dx.doi.org/10.1097/01.jnen.0000196131.72302.68> | [Medline](#)

J.J. Madey, Madeya, J.A. Hannah, C. Lazaridis.

Central pontine myelinolysis following acute hypoglycemia.

Clin Neurol Neurosurg, 115 (2013), pp. 2299-2300

<http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.07.037> | [Medline](#)

H. Ashrafian, P. Davey.

A review of the causes of central pontine myelinolysis: Yet another apoptotic illness?.

Eur J Neurol, 8 (2001), pp. 103-109

<http://dx.doi.org/10.1046/j.1468-1331.2001.00176.x> | Medline R.J. Martin.

Hoja 22 de 23

Central pontine and extrapontine myelinolysis: The osmotic demyelination syndromes.

J Neurol Neurosurg Psychiatry, 75 (2004), pp. 22-28

Medline

T. Murase, Y. Sugimura, S. Takefuji, Y. Oiso, Y. Murata.

Therapy of osmotic demyelination.

Am J Med, 119 (2006), pp. S69-S73

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.07.009> | Medline

M. Saini, M.J. Mamauag, R. Singh.

Central pontine myelinolysis: A rare presentation secondary to hyperglycaemia.

Singapore Med J, 56 (2015), pp. e71-e73

<http://dx.doi.org/10.11622/smedj.2015065> | Medline

G. O'Malley, C. Moran, M.S. Draman, T. King, D. Smith, C.J. Thompson, *et al.*

Central pontine myelinolysis complicating treatment of the hyperglycaemic hyperosmolar state.

Ann Clin Biochem, 45 (2008), pp. 440-443

<http://dx.doi.org/10.1258/acb.2008.007171> | Medline

W.R. Guerrero, H. Dababneh, S.E. Nadeau.

Hemiparesis, encephalopathy, and extrapontine osmotic myelinolysis in the setting of hyperosmolar hyperglycemia.

J Clin Neurosci, 20 (2013), pp. 894-896

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2012.05.045> | Medline

S.P. Lee, T.T. See, K.H. Kuo.

Central pontine myelinolysis in a chronic alcoholic patient with hyperglycemic hyperosmotic state.

Acta Neurol Taiwan, 22 (2013), pp. 142-143

Medline

Hoja 23 de 23

J.A. Matías-Guiu, A.M. Molino, M. Jorquera, R. Jiménez, M. Ruiz-Yagüe.
Mielinólisis pontina y extrapontina secundaria a fluctuaciones en la glucemia.
Neurología, 31 (2016), pp. 345-347
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.06.005> | [Medline](#)



Jaime Miguel Torres G.
Bachelor – Electrical Engineering – Cum Laude - AIU
Doctor of Science – Electrical Engineering – Cum Laude – AIU
Post Doctorate – Environmental Science – Cum Laude - AIU