



Manual de

Neurología

UMSNH

Tabla de contenido

1 NEUROLOGÍA GENERALIDADES	3
2 FORMACION EMBRIONARIA DEL.....	4
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	4
3 MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO	10
4 Medula espinal.....	14
5 SÍNDROMES DE LA MEDULA ESPINAL	19
6 TRASTORNOS MEDULARES	21
7 TALLO CEREBRAL.....	23
8 PARES CRANEALES.....	26
9 PARÁLISIS FACIAL.....	30
10 SÍNDROMES DEL TALLO CEREBRAL.....	32
11 CEREBELO	35
12 SÍNDROMES CEREBELOSOS.....	39
13 DIENCEFALO	43
14 SISTEMA VENTRICULAR	57
15 NEURONA Y NEUROGLIA.....	64
16 CEREBRO	65
17 CORTEZA CEREBRAL	71
18 TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO.....	78
19 EVENTOS VASCULARES CEREBRALES.....	83
20 MENINGITIS	85
21 SÍNDROME DE GUILLAUM – BARRÉ.....	94
22 CEFALEAS	96
23 IRRIGACIÓN SANGUÍNEA.....	103
24 POLIOMIELITIS.....	108
25 NEUROCISTICERCOSIS.....	110
26 ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.....	112
27 EPILEPSIA.....	115
MEDICAMENTOS ANTIEPILÉPTICOS	118
28 TUMORES CEREBRALES	119

1 NEUROLOGÍA GENERALIDADES

DEFINICIÓN

Es la ciencia encargada del sistema nervioso, tanto central como periférico, así como su anatomía, fisiología y patología. También estudia los síntomas y los signos que comprenden los diversos síndromes neurológicos con el propósito de llegar a un buen diagnóstico.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Encéfalo.
- Médula espinal.

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

- 12 Pares de nervios craneales.
- 31 Pares espinales:
 - o 8 Cervicales.
 - o 12 Dorsales.
 - o 5 Lumbares.
 - o 5 Sacros.
 - o 1 Coccígeo.

2 FORMACION EMBRIONARIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Aparece al comienzo de la 3ª semana de desarrollo, día 18 el embrión empieza a desarrollar **células neuroectodérmicas** de donde vienen el SNC y SNP.
- En la línea media, en la porción axial, están las formaciones de donde se desarrolla el sistema nervioso: La **línea primitiva**, el **blastoporo** (conducto que comunica la cavidad celómica con la cavidad amniótica) y el **nodo de hensen**.
- A partir del ectodermo se desarrollan células que se van multiplicando hasta formar el primer primordio de sistema nervioso llamado **placa neural**. Esta aparece como una placa alargada y en forma de zapatilla de ectodermo engrosado (situada en región dorsal media).
- Poco después las células de los bordes laterales de la placa neural se empiezan a desarrollar más rápidamente y empiezan a elevarse y evaginarse y forman el surco neural (2º primordio).
- Luego la seguir evaginándose, se elevan y se acercan a la línea media y se fusionan formando el **tubo neural**. A partir del 4º par de somitas se empieza a fusionar.
- La fusión de los pliegues neurales comienza en la región cervical y sigue en dirección cefálica y caudal.
- Temporalmente los neuroporos craneal (anterior) y caudal (posterior) del embrión comunican la luz del tubo neural con la cavidad amniótica.
- El cierre del **neuroporo craneal** se da en embriones de 18-20 somitas (día 23).
- El cierre del **neuroporo caudal** se da en embriones de 24 – 26 somitas (día 25).
- Ambos terminan en sitios distantes uno del otro. Sus remanentes forman diferentes estructuras. El anterior la lámina terminalis (arriba del quiasma óptico, como porción fibrosa del tercer ventrículo), el posterior como una porción afuncional en la región cervical de la médula espinal.
- **Somitas**: Formaciones o estructuras pares mesodérmicas cuyas divisiones dan origen a otras estructuras:
 1. **Esclerotoma** (Hueso de vértebras).
 2. **Miotoma** (Músculos de la columna vertebral).
 3. **Dermatoma** (Piel que migra de la porción mesodérmica a la ectodérmica).
- **Notocorda**: Se encuentra debajo del tubo neural, a todo lo largo y es de origen mesodérmico. Su remanente final termina entre una vértebra y otra, formando el núcleo pulposo o disco intervertebral. Comienza a desarrollarse en la porción ventral del ectodermo. Sin notocorda el tubo neural se deforma y engrosa demasiado. Se cree que su principal función es empujar a las células para formar el tubo neural.
- **Vesículas encefálicas primarias**: Conforme se cierra el tubo neural, tendrá flexuras; 2 anteriores más dilatadas y una posterior. Junto con las flexuras aparecen dilataciones del tubo neural, que son las vesículas encefálicas primarias. Las dilataciones del extremo cefálico del tubo neural son 3:
 1. **Prosencéfalo** o cerebro anterior.
 2. **Mesencéfalo** o cerebro medio
 3. **Rombencefalo** o cerebro posterior.
- **Plegamientos** que se forman al mismo tiempo:
 1. **Pliegue cervical**: en unión d cerebro post y medula espinal.
 2. **Pliegue cefálico**: en región del mesencéfalo.

- Al término de la 3ª semana se inicia la división de estas vesículas primarias, y a la 4ª semana (día 21) se subdividen para formar 5 vesículas secundarias:

(Proscencéfalo: 1 – 2)

1. Telencéfalo

Hemisferios cerebrales.
Cuerpo estriado.
Putamen.
Núcleo caudado.
Núcleo ventricular.
Núcleo amigdalino.
Cuerpo calloso.
Comisura anterior.
Bulbo olfatorio.
Tálamos ópticos.

2. Diencefalo:

Hipotálamo:
Anterior, posterior y lateral.
Tubérculos mamilares.
Neurohipófisis.
Infundíbulo o tallo hipofisario.
Tálamo.
Subtálamo:
Núcleos subtalámicos de Louis.
H. de Farel.
Zona inserta.
Epitálamo:
Glándula pineal.
Vénula.
Ganglio avenular.
Metatálamo:
Forma la porción dorsal del mesencéfalo.
Forma el tubérculo superior (óptico) e inferior (auditivo).

3. Mesencéfalo:

Pedúnculos cerebrales.
Lámina cuadrigémina.

(Rombencéfalo 4 – 5)

4. Metencéfalo:

Deriva por delante del puente de Varolio o protuberancia anula, y por detrás el cerebelo.

5. Mielencéfalo:

Deriva de la médula oblonga o bulbo raquídeo.

- **Prosencéfalo:** Cuando el embrión tiene 5 semanas se forma por:
 - a) **Telencéfalo** o cerebro terminal constituido por:
 - 1.- Parte media
 - 2.- Dos evaginaciones laterales: **Hemisferios cerebrales primitivos.**
 - b) **Diencefalo:** caracterizado por evaginación de vesículas ópticas.
- El Mesencéfalo esta separado del Rombencefalo por el **Istmo del rombencéfalo** o **Istmo de His**
- **Rombencefalo** esta formado por dos partes:
 1. **Metencéfalo:** que forma la **Protuberancia** y el **Cerebelo**
 2. **Mielencéfalo.**
- El limite entre ambas porciones esta marcado por el **Pliegue protuberancial.**
- Conforme avanza el desarrollo, al cerrarse el tubo neural, se forman las porciones laterales llamadas **crestas neurales**, a partir del cuál se forman el sistema nervioso periférico.
- La porción más distal del tubo neural, forma la médula espinal cervical. En la porción anterior diencefálica se forma la **copa óptica** (globo ocular) y el **conducto cervical.**
- La **cavidad celómica** es el primordio inicial de la cavidad abdominal.
- En un principio, el interior del tubo neural es una cavidad uniforme, pero conforme avanza, las porciones anteriores se deforman. La cavidad que al final queda fuera del cráneo es una cavidad virtual, el conducto del epéndimo de la médula espinal. La cavidad que queda dentro del cráneo da lugar a las **cavidades ventriculares.**
 1. Cavidad del telencéfalo: Ventriculos laterales.
 2. cavidad del diencefalo: Tercer ventrículo en sus profundidades.
 3. cavidad del rombencéfalo: Cuarto ventrículo.
- **Craneal:** El sistema nervioso periférico da lugar a los cuerpos neuronales que dan lugar a los nervios motores.
- **Espinal:** da lugar a las raíces nerviosas (ganglios de la raíz espinal), al neurilema (células de shwan) y a las células cromafines (en médula suprarrenal).
- **Bóveda craneana:** Formada por huesos, compuestos de tabla interna y diploe (tejido esponjoso).
- **Base:** Formada por fosas, existen 6 lóbulos cerebrales:
 1. Lóbulo límbico.
 2. Lóbulo frontal.
 3. Lóbulo parietal.
 4. Lóbulo temporal.
 5. Lóbulo occipital.
 6. Lóbulo de la ínsula.

MEDULA ESPINAL

Capas neuroepitelial, del manto y marginal:

- Después de cerrarse la pared del tubo neural esta formada por **Células neuroepiteliales** que en conjunto se les denomina **Capa neuroepitelial o neuroepitelio.**
- Una vez cerrado el tubo neural, las células neuroepiteliales originan otro tipo celular llamado **Neuroblastos** que forman una zona que rodea la capa neuroepitelial y es la **Capa del manto** la cual mas adelante forma la **Sustancia gris de la medula espinal.**
- La capa mas externa de la medula espinal contiene las fibras nerviosas que salen de los neuroblastos en la capa del manto, la **Capa marginal**, la cual por la mielinización de las fibras nerviosas adquiere color blanco y se le llama **Sustancia blanca de la medula espinal.**

PLACAS BASALES, ALARES DEL TENCHO Y DEL PISO

- Como consecuencia de aumento de neuroblastos en capa del manto, a cada lado del tubo neural se observan dos engrosamientos:
 1. Ventral o **Placas Básaes**: incluyen células motoras le las astas ventrales y forman las **áreas motoras** de la medula espinal.
 2. Dorsal o **Placas alares** forman a las **áreas sensitivas**.
- El **Surco limitante** forma el límite entre ambas zonas.
- Las porciones dorsal y ventral de la línea media del tubo neural se denomina **Placas del techo y del piso** sirven como vías para las fibras nerviosas que cruzan de un lado a otro de la medula espinal.

DIFERENCIACION HISTOLOGICA

- **Células nerviosas**: los neuroblastos o células nerviosas primitivas se originan por división de las células neuroepiteliales. 1° tienen una **Dendrita pasajera** que se extiende a la luz, pero al emigrar a la zona del mato desaparece y adquieren forma redonda pasajera y se llama **Neuroblastos apolares**. Después aparecen dos prolongaciones citoplasmáticas en dos lados opuestos y se denominan ahora **Neuroblastos bipolares**; La prolongación de un lado se alarga y forma el **Axón primitivo** y el otro lado se arboriza formando las **Dendritas primitivas**; en esta etapa se denomina **Neuroblasto multipolar** y con desarrollo se denomina **Neurona**.
- **Células de la glia**:

Glioblastos son formados por las células neuroepiteliales cuando cesa la producción de neuroblastos. Los **Glioblastos** migran a:

 1. **Capa del manto**: forma **Astrocitos protoplasmáticos** y **Astrocitos fibrosos**.
 2. **Capa marginal**. Forman a la **Célula de oligodendroglia** forma vainas de mielina que rodean a los axones ascendentes y descendentes de esta capa. **Células de microglia**: células fagocítica derivada del mesenquima.
- **Células de la cresta neural**: durante el plegamiento de la placa neural aparecen; y forman una capa intermedia entre el tubo neural y el ectodermo superficial. Algunas células originan los **Ganglios sensitivos** o **Ganglios de la raíz dorsal de los nervios raquídeos**. Después presentan dos prolongaciones centrípetas, las **raíces sensitivas dorsales de los nervios raquídeos** que penetran en la porción dorsal del tubo neural, y se unen a las fibras de la raíz motora ventral y contribuyen a la formación del tronco del nervio raquídeo o espinal y están prolongaciones terminan en los órganos receptores sensitivos. Además las células de la cresta neural se diferencian en **Neuroblastos simpáticos**, **Células de Schwann**, **Células pigmentarias**, **Odontoblastos**, **Meninges** y **Mesenquima de los arcos faríngeos**.

NERVIOS ESPINALES O RAQUIDEOS

- Las fibras nerviosas motoras aparecen en 4° semana y se originan en células nerviosas localizadas en placas básaes de medula espinal.
- Se reúnen en haces que forman las **Raíces nerviosas ventrales**.
- Las **Raíces nerviosas dorsales** forman un grupo de fibras que se originan en células de los ganglios de la raíz dorsal, (ganglios espinales o raquídeos).
- Las prolongaciones distales se unen a las raíces ventrales para formar un **Nervio espinal o raquídeo**, casi inmediatamente se dividen en:

1. **Ramos 1° dorsales** (inervan la musculatura axial dorsal, articulaciones intervertebrales y la piel de la espalda)
2. **Ramos 1° ventrales** (inervan miembros y la pared ventral del cuerpo, y forman los plexos nerviosos - craneal, braquial y lumbosacro-).

MIELINIZACION

Llevada a cabo por las **Células de Schwann** originadas en la cresta neural, emigran a periferia, y se disponen alrededor de los cilindros formando la **vaina de Schwann** o **Neurilema**. A partir del 4° mes muchas fibras nerviosas adquieren aspecto blanquecino como consecuencia del depósito de mielina (sustancia que se forma por enrollamiento repetido de la membrana de la célula de Schwann alrededor del cilindro eje), la vaina de mielina tiene origen diferente, dado que es formada por **células oligodendroglia**. Algunas fibras motoras que descienden de los centros cerebrales superiores a la medula espinal, no se mielinizan hasta el 1° año de la vida postnatal.

MODIFICACIONES DE LA POSICION DE LA MEDULA ESPINAL

- En el 3° mes de desarrollo la medula se extiende en toda la longitud del embrión y los nervios raquídeos atraviesan los agujeros intervertebrales en nivel de origen.
- En adulto la medula espinal termina a la altura de L2- L3. Por debajo de este sitio una prolongación filiforme de pia madre forma el **filum terminale** que señala camino de retroceso de medula espinal y esta unida al periostio del 1° vértebra coccígea.
- Las fibras nerviosas que se encuentran por debajo del extremo terminal de la medula forman la **cola de caballo** cuando se extrae líquido cefalorraquídeo por medio de una punción lumbar la aguja se introduce a nivel lumbar bajo de modo de respetar el extremo inferior de la medula espinal.

ENCEFALO

- **Rombencéfalo:** formado por mielencéfalo y el metencéfalo.
- **Mielencéfalo.** Esta vesícula origina el bulbo raquídeo se distinguen el:
 1. **Placa alar:** contiene 3 grupos de núcleos sensitivos de relevo:
 - Aferente somático: recibe impulsos del oído y la superficie de la cabeza por medio de los nervios vestíbulo coclear y trigémino.
 - Aferente visceral especial recibe impulsos de los botones gustativos de la lengua y el paladar, bucofaringe y epiglotis.
 - Aferente visceral general recibe información del aparato gastrointestinal y del corazón.
 2. **Placa basal:** esta contiene los 3 núcleos motores :
 - Medial o eferente somático: representa las neuronas del nervio hipogloso que se distribuye en los músculos de la lengua.
 - Intermedio o eferente visceral especial: sus neuronas se distribuyen en los músculos estriados de los arcos faríngeos.
 - lateral o eferente visceral general: contiene las neuronas motoras que se distribuyen en los músculos lisos del aparato respiratorio, tracto intestinal, corazón.
- **Metencéfalo.** Se caracteriza por sus placas alares y basales. Sin embargo se forman dos nuevos componentes:
 1. **Cerebelo** que actúa como centro de coordinación de postura y movimiento.
 2. **Protuberancia** que sirve de guía para las fibras nerviosas entre medula espinal y corteza cerebral y cerebelosa.

3. **Placa basal** contiene tres grupos de neuronas motoras:
 - Grupo eferente somático medial.
 - Grupo eferente visceral especial.
 - Grupo eferente visceral Gral.

4. **Placa alar**. que poseen tres grupos de núcleos sensitivos:
 - aferente somático lateral
 - aferente visceral especial
 - aferente visceral general.

3 MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

- Se producen a partir de cualquier proceso patológico en el tubo neural.
- Son defectos importantes desde el punto de vista clínico.
- Es la 2ª causa de muerte en niños de menos de un año de edad.
- 3 niños de cada 100 nacidos tienen malformación congénita, aunque no todos son del SNC.

ETIOLOGÍA

- Sus causas no se conocen bien pero existen múltiples factores:
- Infecciones maternas: Virales (Rubéola, Citomegalovirus), Parasitarias (Toxoplasma).
- Desnutrición materna: Principalmente en los 3 primeros meses. Una deficiencia de folatos puede ser causante de anomalías del tubo neural.
- Rayos X: Sobre todo en el primer trimestre.
- Medicamentos teratógenos: Antimetabolitos,
- Químicos: Tóxicos, Venenos, Herbicidas y Fungicidas.
- Enfermedades maternas: Como la Diabetes.
- Anomalías cromosómicas hereditarias.

DEFECTOS DE LA PIEL Y EL CRANEO

- Seno dermal congénito (Se presenta casi siempre con espina bífida y dritotematomielia. Esto ocasiona pérdida del tono muscular y de esfínteres así como pérdida de fuerza. La dritotematomielia es la espina ósea o tejido conjuntivo que atraviesa la médula espinal de adelante hacia atrás).
- Cráneoostenosis o craneosinostosis (Cierre prematuro de suturas que da como consecuencia microcefalia. Si este padecimiento está limitado a algunas suturas solamente, el cráneo se deforma solo de cierta parte. La plagiocefalia es cuando la sutura coronal se cierra de algún lado y se deforma del lado contrario).

DEFECTOS DEL RAQUIS

- Siringomielia (Afección de la médula espinal caracterizada anatómicamente por la presencia de una o más cavidades llenas de líquido).
- Diastematomyelia (Separación congénita de las mitades laterales de la médula espinal).
- Platibasia (Deformidad de desarrollo en la que el suelo o porción inferior del occipital parece empujado hacia arriba por la columna vertebral, aumento de la anchura de la base craneal).
- Platibasia (Deformidad del desarrollo en la que el suelo o porción inferior del occipital parece empujado hacia arriba por la columna vertebral).
- Espina bífida (Que puede ser abierta como en el meningocele y el mielomeningocele; o cerrada, que es una malformación de la columna que no se ve a simple vista).
- Síndrome de Klippel – Feil (Anomalía congénita de la columna cervical en la que hay fusión anormal de una o más vértebras, lo que hace que el movimiento sea limitado y con algún traumatismo leve puede haber fractura. Cortedad manifiesta del cuello, limitación de los movimientos propios de la cabeza y desarrollo piloso en el cuello en el mal suboccipital de Pott).
- Síndrome de Sprengels.

Las causas son múltiples desde radiaciones solares, hasta uso de rayos x, infecciones virales principalmente por toxoplasmosis (citomegalovirus, rubéola, varicela, herpes), exposición a químicos, por desnutrición o avitaminosis (se tiene que dar complejo B, folato o ácido fólico), factores predisponentes como la trisomía 21.

DEFECTOS DEL CIERRE DEL CANAL NEURAL

- Espina bífida (meningocele y mielomeningocele). Esta puede ser abierta o cerrada (también llamada oculta, esta es cuando el desarrollo de los huesos es anormal y faltan las apófisis espinosas, las laminas vertebrales o la carilla articular, va a ocasionar dolor frecuentemente lumbosacro).
- Cráneo bífido (encefalocele).

DEFECTOS CEREBRALES

- Anencefalia (Ausencia del cerebro).
- Hidroanencefalia
- Hidrocefalia
- Porocefalia o porencefalia (Presencia de cavidades o excavaciones profundas en la corteza cerebral, debidas a una detención del desarrollo de la misma o a una afección congénita productora de atrofia. Se comunica el sistema ventricular con los espacios aracnoideos).
- Microcefalia (“De cabeza pequeña”, se asocia a Idiocia o debilidad mental).
- Idiocia: Forma extraña de deficiencia mental en la que el sujeto es incapaz de adquirir lenguaje y valerse por si mismo. Coeficiente intelectual menor.
- Macrocefalia o megalocéfalia (Calidad de cráneo o la cabeza excesivamente grandes).
- Lisencefalia (Estado de cerebro liso sin circunvoluciones. Hay falta de desarrollo de las circunvoluciones cerebrales).
- Agenesia de cuerpo calloso.
- Holoprosencefalia (Presencia de una sola cavidad ventricular amorfa).
- Síndrome de Moebius o Möbius (Acinesia álgica – Parálisis o supresión voluntaria del movimiento, producida por el intenso dolor que ocasionan los movimientos voluntarios. Se observa a menudo en los estados histéricos).

HIDROCEFALIA

Acumulo de líquido cefalorraquídeo en las cavidades ventriculares lo que ocasiona dilatación de las mismas y como consecuencia aumenta la presión intracraneal, y hay una deformación del cráneo. Es congénito 2 de cada 1000 niños nacen con hidrocefalia. Es más frecuente en prematuros.

ETIOLOGIA**CONGENITA**

- Estenosis del acueducto de Silvio (Causa más frecuente).
- Dandy – Walter (Agenesia del desarrollo del Agujero de Magendie y de Lusk).
- Arnold – Chiari (Malformación congénita de la base del cráneo con enclavamiento del bulbo y del cerebelo, asociado a otros defectos como espina bífida, hidrocefalia, etc. Anomalía congénita que presenta hidrocefalia con una de las 3 malformaciones siguientes: encefalocele, meningocele, mielomeningocele).

ADQUIRIDA

- Tumoral – cerebelo III IV
- Ventriculos, acueducto
- Postinflamación, meningitis
- Citomegalovirus, toxoplasmosis
- Cisticercosis

- Hemorragias, hipoxia, trauma
- Infección, infarto, malformación.

EN ADULTOS

- Exceso de producción de LCR.
- Defectos de absorción del LCR.
- Defectos en la circulación del LCR.

SINTOMAS

- Aumento del perímetro cefálico (El perímetro normal es de 35 + - 2)
- Retraso del desarrollo y del crecimiento
- Fontanelas amplias (Abombadas y tensas)
- Suturas separadas (A la palpación)
- Red venosa colateral (Dilatadas)
- Olla rajada o de Mc Ewen (Sonido más timpánico de lo que es normal a la percusión)
- Piel lustrosa (Por la distensión del cráneo)
- Signo del sol naciente (Sólo se ve la mitad del iris o menos y casi toda la esclerótica. Como consecuencia de la dilatación ventricular, las estructuras cerebrales se comprimen. La lámina cuadrigémina y otras estructuras que tienen que ver con la inervación y movimientos conjugados del globo ocular.)
- Transiluminación.

DIAGNOSTICO

- Clínico.
- Ultrasonido (primero).
- Tomografía axial computarizada (Veremos si es simétrica, asimétrica, generalizada, etc.).
- Resonancia magnética.
- Ventrículografía.
- Amniocentesis (buscando alfa ceto proteinuria)

DEFECTOS DEL CIERRE DEL CANAL NEURAL:

Como consecuencia de múltiples anomalías en el desarrollo embrionario del cierre normal de los neuroporos puede haber las siguientes malformaciones:

- Anencefalia: Es la ausencia del cerebro. Es la más grave porque es incompatible con la vida.
- Hidroanencefalia: La cavidad intracraneal se encuentra conteniendo solo líquido cefaloraquídeo (LCR). Si es compatible con la vida porque los ganglios basales y el tallo cerebral son funcionales.
- Encefalocele: Hernia del encéfalo a través de una abertura congénita o traumática del cráneo. Es la más representativa con hidrocefalia. Puede haber cráneo bífido. Se presenta generalmente en la línea media y en la región occipital, contiene tejido cerebeloso, si es más alto tendrá tejido cerebral occipital. También puede aparecer en las porciones parietales, frontales y hasta en la nariz, generalmente siguiendo la línea media. En cuanto a su clínica, presenta condrodisplasia cerebral, microcefalia, etc. Esto provoca en el niño déficits del desarrollo psicomotor.

ESPINA BÍFIDA

- Esta puede ser cerrada y no observarse a simple vista, o abierta y causar 2 anomalías como el meningocele y mielomeningocele.
- Si hay Raquisquisis (Fisura congénita parcial o total de la columna vertebral) no hay desarrollo del tejido nervioso ni meninges y la columna está mal cerrada, además no está cubierta de piel y se ve a simple vista.
- Meningocele: Tumor formado por la protrusión o hernia de las meninges, de origen fetal. Es una protrusión de las meninges a través de la columna vertebral. Es una tumoración blanda y remitente con un saco herniario que contiene LCR y cubierta por piel normal. Permite que el niño crezca.
- Mielomeningocele: Espina bífida con hernia de la médula espinal y sus meninges. A diferencial del meningocele, el saco herniario contiene además del LCR, tejido nervioso. La piel que recubre al saco herniario está mal desarrollada (es

anómala), no tiene sus 3 estratos, sólo la epidermis. Casi siempre está abierto y a través pasa LCR. Esto es peligroso porque a través de la piel mala pueden transitar bacterias que infecten el SNC.

- **Meningocele y mielomeningocele:** Junto con estos defectos generalmente hay hidrocefalia, con el mielomeningocele hasta en un 100%. De localización lumbosacra, presentan también déficits como consecuencia del mal desarrollo de la placa neural y nervios espinales. Déficits motores, sensitivos, sexuales, esfinterianos (anal y vesical), etc. Presentan parestesias o paraplejia de extremidades, luxaciones de cadera, rodilla, tobillo, hipoanestesia o anestesia, pie equino varo, hipotonía vesical o anal, incontinencia, disfunción sexual, etc. En cuanto a su tratamiento, es necesario el cierre del defecto a través de la extirpación de la piel y el saco herniario, cerrando bien las meninges para evitar el paso hacia fuera de LCR o hacia adentro de bacterias. Si no se trata la hidrocefalia conjuntamente, esta se va a incrementar y acaba por atrofiar el cerebro, sobre todo la sustancia blanca que termina por desmielinizarse.

CRÁNEO BÍFIDO

- Malformación congénita en la que existe protrucción de las meninges formando un saco herniario que contiene LCR y tejido cerebral.
- Se presenta a lo largo de la línea media, pero es más frecuente en la región occipital y columna cervical. Tiene una alta proporción de hidrocefalia.
- Si se revienta viene el síndrome de hipotensión intracraneal, el cuál produce hemorragias que matan al niño por lo que hay que cerrar la abertura urgentemente.
- Hay presencia de encefalocele.

PERÍMETRO CEFÁLICO

- En el recién nacido es de 35 ± 2
- Durante los 3 primeros meses de nacido, aumenta 2 cm. por mes.
- Del 4º mes al 6º solo aumenta 1 cm. por mes.
- Del 7º mes al año solo aumenta 0.5 cm.
- Después del año no aumenta muy rápidamente.
- Para los 12 años de edad deja de aumentar.

4 Medula espinal

Es el resultado del desarrollo embrionario de las porciones más distales del tubo neural de la 4ª vesícula. Es la continuación del bulbo raquídeo y tiene un tamaño de 45 – 46 cm., mientras que la columna vertebral mide aproximadamente 70 cm. Se extiende desde el borde superior del atlas hasta terminar en *el cono medular* en el borde inferior de la 5ª vértebra lumbar. Desde el cono se prolonga un hilo fibroso en la línea media que se adelgaza progresivamente el *filium terminale*, el cual llega hasta el cóccix. Esta compuesto de tejido fibroso que se continúa con la piamadre.

Esta cubierta por tres capas:

1. **La duramadre.** Es la más externa, desciende hasta la segunda vértebra sacra donde termina en un fondo de saco.
El **espacio epidural** separa la dura madre de la columna vertebral, contiene tejido areolar laxo y plexos venosos.
El **espacio subdural** es un estrecho espacio entre la dura madre y la aracnoides subyacente.
2. **La aracnoides** es una membrana transparente, delgada. Se extiende hasta la segunda vértebra sacra.
El **espacio subaracnoideo** separa la aracnoides de la piamadre, contiene líquido cefalorraquídeo.
3. **La piamadre** se adosa íntimamente a la medula espinal y envía tabiques a la sustancia de la medula. Emite una serie de 22 procesos triangulares los **ligamentos dentados**.

La medula muestra dos engrosamientos:

1. El **cervical** corresponde a los segmentos medulares comprendidos entre la 4ª vértebra cervical y la 2ª vértebra dorsal o torácica. Y corresponde a la inervación de los miembros superiores (plexo braquial).
2. El **lumbar** corresponde a los segmentos medulares de L3-S3. Correspondiente a la innervación de los miembros inferiores. (Plexo lumbosacro)
 - Para fines quirúrgicos de anestesia o bloqueo epidural se realiza la punción por debajo de L2 en L3 y L4. (L1-S2)
 - La medula espinal contiene un surco medio posterior y un surco medio exterior.
 - El **surco medio anterior** es relativamente profundo y contiene un pliegue de piamadre. Su suelo esta formado por sustancia blanca, **la comisura blanca anterior**. Este surco la divide en dos mitades simétricas (derecho e izquierdo).
 - Del **surco paramedio anterior**, es de donde emergen las raíces nerviosas motoras.
 - El **surco medio posterior** es un surco poco profundo, por el que corre la **arteria espinal posterior**.
 - **Surco paramedio posterior.** Aparece solo en las regiones cervical y dorsal superior.
 - Las raíces posteriores de los nervios sensitivos emergen a la medula espinal a lo largo del **surco colateral posterior surco paramedio posterior**.

La correlación entre vértebra y segmento medular se efectúa de la siguiente forma:

- Para las vértebras cervicales se restará uno.
- Para las dorsales hasta D6 se restaran dos.
- De D6 a D9 se restaran tres.
- La D 10 se relaciona con los segmentos L1-L2.
- La D11 con L3 y L4.
- La D12 con L5-S1 (epicorno medular)

- Y la vértebra L1 con S2-S5.
- A partir de L2 ya no hay medula espinal sino las raíces que componen la cola de caballo.

NERVIOS ESPINALES

Son 31 pares (8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo). Se encuentran fijados a la medula por raicillas o filamentos nerviosos ventrales y dorsales, que se unen para formar raíces nerviosas. Cada raíz espinosa dorsal posee un engrosamiento oval, el ganglio espinal (sensitivo). Es común localizarlos a nivel de las apófisis espinosas. En la región cervical inferior, las apófisis vertebrales son inferiores en un número al de los correspondientes segmentos medulares; en la región torácica superior, tienen dos números menos y en la región torácica inferior tres números menos.

Los nervios espinales están conectados con las cadenas ganglionares simpáticas adyacentes mediante **ramos comunicantes**. Estos ramos aportan fibras simpáticas eferentes y aferentes a los nervios espinales. Poco después de salir de los nervios intervertebrales, los nervios espinales emiten pequeños **ramos meníngeos recurrentes** que inervan las meninges y sus vasos. Luego se dividen en ramos ventrales y en ramos dorsales.

1. Ramos ventrales. Inervan las porciones lateral y anterior del cuello y tronco y constituyen los nervios de periné y miembros. Excepto en la región dorsal en donde conservan sus identidades individuales como nervios intercostales y subcostales. Forman el **plexo cervical**, a partir de los ramos ventrales de los cuatro primeros nervios cervicales:

- **Plexo braquial** es originado a partir de los ramos ventrales de los cuatro nervios cervicales inferiores y el primer dorsal.
- **Plexo lumbar** de los ramos ventrales de los 3 primeros nervios lumbares y de la mayor parte del ramo ventral del 4º nervio lumbar.
- **Plexo sacro** a partir del resto del ramo ventral del 4º nervio lumbar y de los ramos ventrales del 5º nervio ventral y de los 3 primeros nervios sacros.
- **Y el pequeño plexo sacro coccígeo** a partir de los nervios ventrales de los nervios sacros 4 y 5 y el nervio coccígeo.

2. Ramos dorsales. Giran hacia atrás y se distribuyen en los territorios cutáneos músculos y otras estructuras de la parte dorsal del cuello y del tronco. Sus ramos no forman verdaderos plexos.

Todos los ramos dorsales, salvo los derivados de los nervios I cervical, IV y V sacros y coccígeo, se dividen en ramos **medial mayor** y **lateral menor**. La mayoría de los **ramos mediales** inervan los músculos y la piel. Los **ramos laterales** terminan en los músculos. Tienden a aumentar de tamaño de arriba debajo de forma que los de los últimos nervios torácicos, los 5 lumbares y los 5 sacros emiten filamentos musculares y cutáneos.

MEMBRANAS Y RAICES NERVIOSAS ESPINALES

Meninges:

- La **duramadre** envaina las raíces espinales ventrales y dorsales a las cuales está unida cuando las perfora. Luego las raíces se unen casi inmediatamente para formar un nervio espinal, y la vaina dural, se fusiona con el epineuro. Las raíces espinales, hasta los puntos en que penetran en la duramadre, están incluidos en la **aracnoides**.
- Los filamentos nerviosos, o raicillas están fijados a la medula a lo largo de sus porciones anterolateral y posterolateral.
- **Los filamentos ventrales** (anteriores). Están compuestos de fibras eferentes, que son los axones de las células o astas ventrales, de sustancia gris, y transportan impulsos motores hacia los músculos voluntarios. En las regiones torácica y lumbar superior, los filamentos contienen también fibras preganglionares, que son los axones de las células columnares laterales.

- **Los filamentos dorsales** (posteriores). Son cúmulos de prolongaciones centrales de células nerviosas pseudo unipolares localizados en los ganglios espinales de las raíces nerviosas dorsales relacionadas. Conducen impulsos aferentes hacia la medula espinal desde los distintos puntos somáticos, viscerales y vasculares.

SUSTANCIA GRIS

- Es el acumulo de células nerviosas que forman una H o alas de mariposa, dentro de la médula. Forma las astas medulares: anteriores (motoras) y posteriores (sensitivas).
- Se une su mitad derecha o izquierda a través de dos comisuras que se encuentran alrededor del conducto del epéndimo: la comisura gris anterior y la comisura gris posterior (solo hay una comisura blanca anterior).
- Consta de los cuerpos celulares y dendritas de las neuronas medulares y de los axones y terminaciones axonales procedentes de ellas o que terminan a este nivel. Esta mas desarrollada en los engrosamientos cervical y lumbar, donde se encuentra constituida por las neuronas de las que dependen las neuronas motoras sensitivas de los brazos y las piernas.

PRINCIPALES HACES DE FIBRAS DE LA MEDULA ESPINAL (Sustancia Blanca)

- La medula espinal consta de un **núcleo central de neuropilo**, la **sustancia gris**, rodeado por una capa de fibras externa, la **sustancia blanca**.
- **La sustancia blanca** esta compuesta por los axones de los haces de fibras que discurren longitudinalmente. Es relativamente masiva en la región cervical y disminuye progresivamente de volumen en niveles inferiores.
- **Vías ascendentes.** Incluyen:
 1. Los fascículos delgado (**gracilis**) y **cuneiforme** que forman parte del sistema lemnisco medial y conducen la sensibilidad discriminativa fina desde los pares inferior y superior del cuerpo, respectivamente.
 2. Las sensaciones menos discriminativas, de umbral mas alto, son transportadas por los tractos **espinotalámicos anterior y lateral**.
 3. El **tracto espinotalámico lateral** es particularmente importante en la conducción de la sensibilidad térmica y dolorosa.
 4. Otras fibras ascendentes se encuentran implicadas en la actividad refleja y el control motor, incluyen los **tractos espino cerebelosos anterior y posterior** y los **tractos espino olivar, espinotectal y espino reticular**
- **Vías descendentes.**
 1. El primer grupo incluye los tractos **corticospinales** y el **tracto rubrospinal**. Terminan en las regiones dorsolaterales, que contienen las células que controlan los músculos distales de los miembros. Las lesiones de estas vías originan una perdida del control selectivo de las extremidades.
 2. El segundo grupo incluyen los **tractos reticuloespinales anterior y lateral, el tracto tectospinal**, los **tractos vestibuloespinales lateral y medial** y termina preferentemente en las regiones ventromediales de la medula espinal. Estas regiones contienen las neuronas que controlan los músculos proximales de los miembros, así como los axiales. Las lesiones de estas vías originan trastornos de la posición y el mantenimiento de la bipedestación. Incluyen también fibras que modulan la transmisión sensitiva de las vías medulares.
- **Vías propospinales.**
 1. Son importantes en la mediación de reflejos espinales y en la coordinación de la actividad a los distintos niveles de la medula espinal.

FASCÍCULO	CARAC.	FUNCIÓN	TRAYECTO
De Goll (Gracilis) y De Bourdach (Cuneiforme)	Cordón posterior. Son fascículos ascendentes sensitivos.	Sensibilidad propioceptiva, vibratoria y de presión (pesos).	Ambos ascienden del mismo lado y al llegar al bulbo raquídeo, en los núcleos de Goll y Bourdach se cruzan al otro lado por medio de fibras arciformes y se juntan así con la otra vía de la sensibilidad superficial formando la cinta de reil media y llegan al núcleo ventral del tálamo y luego va la corteza cerebral a la circunvolución parietal ascendente (área sensitiva primaria).
Corticoespinal cruzado o piramidal	Cordón lateral. Fascículo descendente motor. Vía piramidal.	Movimientos distales de las extremidades.	Nace en el área 4 de Brodman (Circunvolución frontal ascendente), sus axones forman la porción semioval anterior y posterior (corona radiada), se condensan en fibras del brazo posterior de la cápsula interna, que a su vez formarán los pedúnculos cerebrales que en el bulbo se cruzan a nivel de las pirámides bulbares. Termina en las neuronas de la lámina 9 de Rexel, estableciendo contacto con la neurona motora inferior.
Espinocerebeloso anterior	Cordón lateral. Son fascículos ascendentes sensitivos.	Sensibilidad profunda, propiocepción y tono muscular.	Va de un lado a otro de la médula atravesando la comisura blanca, cuando asciende llega al bulbo raquídeo, protuberancia y mesencéfalo y se cruza al otro lado, formando el pedúnculo cerebeloso superior o braquium conjunto, finalmente llega la porción anterior e inferior del cerebelo en la porción paleocerebelosa.
Espinocerebeloso posterior	Cordón lateral. Son fascículos ascendentes sensitivos.	Sensibilidad profunda, propiocepción y tono muscular.	Asciende directo, no cruza. Al llegar al bulbo penetra al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso inferior o cuerpo restiforme, para juntarse con las fibras del fascículo cerebeloso anterior, en las porciones paleocerebelosas.
Espinotalámico lateral	Cordón lateral. Son fascículos ascendentes sensitivos.	Sensibilidad superficial, dolorosa y térmica.	Lleva información de la periferia al cerebelo, haciendo relevo en el tálamo óptico, en el núcleo ventral posterolateral del tálamo, y terminan en la circunvolución parietal ascendente (área sensitiva o somatostésica).
Rubroespinal	Cordón lateral. Fascículo descendente motor. Vía extrapiramidal.	Movimientos distales de las extremidades (Auxilia al piramidal cruzado).	Del núcleo rojo descienden fibras que se entrecruzan al salir de él y terminan en neuronas del asta anterior (lámina 8 de Rexel), donde está la neurona gamma (coordinar movimientos y tono muscular).
Reticuloespinal lateral	Cordón lateral. Fascículo descendente motor. Vía extrapiramidal.	Movimientos axiales y proximales de las extremidades.	
Corticoespinal directo	Cordón anterior. Fascículo descendente motor. Vía piramidal.	Tiene un papel secundario en los movimientos distales de las extremidades.	Siguen el mismo trayecto que el corticoespinal cruzado, pero solamente el 90% de estas fibras se entrecruzan, el otro 10% desciende de forma directa y se cruza ya en la médula espinal en 31 segmentos, este es el fascículo piramidal directo.
Espinotalámico anterior.	Cordón anterior. Son fascículos ascendentes sensitivos.	Tiene un papel secundario en la sensibilidad a la presión y al tacto.	
Tectoespinal.	Cordón anterior. Fascículo descendente motor. Vía extrapiramidal.	Movimientos axiales y proximales de las extremidades.	
Vestíbuloespinal.	Cordón anterior. Fascículo descendente motor. Vía extrapiramidal.	Movimientos axiales y proximales de las extremidades.	
Reticulo espinal anterior.	Cordón anterior. Fascículo descendente motor. Vía extrapiramidal.	Movimientos axiales y proximales de las extremidades.	

- **Cordón posterior:** Se encuentra entre la entrada de la raíz posterior y el surco medio posterior.
- **Cordón lateral:** Se encuentra entre la emergencia de la raíz anterior y la entrada de la posterior.
- **Cordón anterior:** Se encuentra entre la emergencia de la raíz anterior y el surco medio anterior.

NÚCLEOS EXTRAPIRAMIDALES: Se encuentran en las regiones subcorticales:

- Ganglios Basales:
 - Cuerpo estriado.
 - Núcleo caudado.
 - Putamen.
- Sustancia negra.
- Núcleo rojo.
- Núcleos reticulares del tallo cerebral.
- Núcleos vestibulares.
- Núcleos que forman las olivas bulvares.

FUNCIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

En el sistema motor todas las fibras son cruzadas. Unas a nivel del bulbo raquídeo en las pirámides, y otras a lo largo de la médula espinal. La neurona motora superior se cruza y conecta con la inferior. Por lo tanto si se lesiona la médula en el lado izquierdo habrá una hemiplejía, pues solo se paraliza el cuerpo del lado izquierdo.

El sistema sensitivo en la médula espinal es más complejo que el motor porque tiene dos componentes, uno cruzado y uno directo. Todas las variedades de sensibilidad profunda son directas en la médula espinal y la superficial es cruzada. Esto interesa a la clínica. Si se lesiona el lado derecho de la médula espinal, se pierde la sensibilidad dolorosa, térmica y superficial de la piel del miembro izquierdo (haz cruzado), y se pierde la sensibilidad profunda y propioceptiva de la pierna derecha (haz directo). En concreto, la lesión de un lado de la médula me dará un componente cruzado de pérdida de la sensibilidad superficial del otro lado y la sensibilidad profunda y propioceptiva del mismo lado. En cuanto a la función motora se pierde del lado de la lesión (hemiplejía).

CONCEPTOS:

- **Cuadriplejía:** Parálisis de los cuatro miembros (Tetraplejía).
- **Paraplejía:** Parálisis más o menos compleja de miembros simétricos (cervical o superior; o crural o inferior).
- **Hemiplejía:** Parálisis de un lado del cuerpo. Total es de la mitad del cuerpo y de la mitad de la cara; Parcial sólo de la mitad del cuerpo.
- **Monoplejía:** Parálisis de un miembro o de un solo grupo muscular. Braquial o superior derecha o izquierda; o Crural o inferior izquierda o derecha.
- **Hipoestesia:** Disminución de la sensibilidad, sobre todo dolorosa.
- **Parestesia:** Sensación anormal, rara, alucinatoria, táctil, térmica, etc., de los sentidos o de la sensibilidad general.
- **Anestesia:** Privación total o parcial de la sensibilidad general (total), especialmente de la sensibilidad táctil, por alteraciones morbosas o provocada artificialmente.
- **Analgesia:** Abolición de la sensibilidad al dolor.

5 SINDROMES DE LA MEDULA ESPINAL

Los síndromes se agrupan en un grupo llamado síndromes medulares y pueden ser completas. El prototipo de síndromes medulares es la sección medular.

- 1) **SÍNDROME DE SECCIÓN MEDULAR COMPLETA:** Etiología: Traumatismos. De la zona dañada va a depender el grado de la lesión, es mas grave cuando es a nivel cervical. Tiene 2 fases:
 - a) **Fase temprana o de “Shock medular”:** Hay parálisis completa, flacidez, atonía y arreflexia. Hay pérdida de la sensibilidad superficial y profunda (anestesia total), así como pérdida del control de esfínteres (incontinencia anal y vesical), también pérdida del itrofismo (susceptible a úlceras y escaras de decúbito). En los hombres va a existir impotencia y en las mujeres frigidez. Hay disminución de la fuerza, tono y movimiento. Hay pérdida de reflejos profundos u osteotendinosos omeostáticos (Reflejo patelar, aquimio, bicipital, tricipital, cúbito – pronador) y reflejos superficiales (Reflejo plantar o signo de Babinski ausente).
 - b) **Fase crónica o en “Recuperación”** (3ª - 4ª semana): La parálisis se vuelve hipertónica, hiperrefléxica, espástica, con reflejo en masa ante el mínimo estímulo y hay signo de Babinski positivo. Puede aparentar que el paciente va mejorando, pero no es así, esto se cree por los movimientos espontáneos involuntarios, los otros síntomas no cambian. Puede haber flexión total de las extremidades y en los hombres puede haber eyaculaciones espontáneas o incluso presentar priapismo. (Signos de Piramidalismo).
- 2) **SÍNDROME DE BROWN – SEQUARD (Hemiseción medular):** Si se lesiona el lado izquierdo de la médula se presentará parálisis del mismo lado (Monoplejía/Hemiplejía), así como pérdida de la sensibilidad profunda y propioceptiva. A nivel cervical habría hemiplejía y dorsal, monoplejía. Se pierde la sensibilidad superficial, térmica y dolorosa del lado contrario al afectado.
- 3) **SÍNDROME DE NEURONA MORORA SUPERIOR:** La parálisis o paresia afecta más músculos, ya que se encuentra localizada en la circunvolución ascendente o área 4 de Brodman, formando el homúnculo penfield. Si la lesión se encuentra en la superficie externa del cerebro hay parálisis en músculos del tórax y abdomen; si la lesión es interna, la parálisis es completa. Si la lesión es en el fascículo piramidal cruzado dependerá el sitio de la médula lastimada. La parálisis es hipertónica, hiperrefléxica, con espasticidad y clonus, Babinski positiva, con diadococinesias (facultad de ejercer voluntaria y rápidamente una serie de movimientos sucesivos y opuestos o antagónicos) y sin atrofia muscular (sólo por desuso).
- 4) **SÍNDROME DE NEURONA MOTORA INFERIOR:** La parálisis o paresia es arrefléctica, tipo tónica o atónica, abarca pocos músculos, hay atrofia muscular por denervación, hay fasciculaciones (movimientos involuntarios de fascículos musculares que se pueden observar a través de la piel), fibrilación (dx.: miografía).
- 5) **SÍNDROME DE CORDONES POSTERIORES:** Etiología: Tumor. Hay disociación de la sensibilidad, pérdida de sensibilidad profunda y superficial, ataxia, sensación anormal.
- 6) **SÍNDROME ANTEROLATERAL:** Etiología: Tumores o tuberculosis. Aunado a síndrome de disociación, siringomielia (Afectación de la médula espinal caracterizada por la presencia de una o más cavidades llenas de líquido) contralateral, con dolores subjetivos al otro lado de la lesión. Hay analgesia y termoanestesia.
- 7) **SÍNDROME DEL CONO MEDULAR:** Etiología: problemas entre L1 – L2. se caracteriza por anestesia en silla de montar, incontinencia de esfínteres (anal y vesical) e impotencia sexual.

-
- 8) **SÍNDROME DE COLA DE CABALLO:** Etiología: Compresión de los nervios de la cola de caballo (Raíces nerviosas sacras S1 – S4). Se presenta anestesia en porciones posteriores de los músculos.
- 9) **SÍNDROME DE LA DISOCIACIÓN DE LA SENSIBILIDAD:** Generalmente acompaña a los 4 síndromes anteriores. A su vez se forma de 2 síndromes diferentes:
- a) **Síndrome de disociación tabética:** Etiología: Enfermos con tabes (Consumción, atrofia progresiva) dorsal (Ataxia locomotriz progresiva) que es la etapa en que la sífilis afecta los cordones posteriores. El enfermo no percibe sensibilidad profunda ni propioceptiva, presenta genorectobatum, no puede caminar y si cierra los ojos se cae. Percibe sensibilidad superficial, térmica y dolorosa. (Síndrome de los cordones posteriores).
 - b) **Síndrome de disociación siringomiélica:** Etiología: Hidromiélia, Siringomiélia, Hematomiélia, Cisticercosis. La siringomiélia es una enfermedad en que la alteración va formando cavidades en la médula espinal, que se lleva de líquido y va distendiendo las fibras nerviosas de los cordones antero laterales. Afecta los fascículos espinotalámicos pierde sensibilidad superficial, térmica y dolorosa del lado contralateral. Se conserva la sensibilidad propioceptiva y profunda. (Síndrome de los cordones laterales).

6 TRASTORNOS MEDULARES

HIPERTONÍA

El tono muscular es la resistencia del músculo al movimiento pasivo de una articulación. El tono depende de:

- Del grado de la contracción del músculo.
- De las propiedades mecánicas del tejido conjuntivo y muscular.
- De la actividad de las células del asta anterior y está controlado por los mecanismo raquídeos y suprarraquídeos.

La hipertonía es el aumento del tono muscular, también se le llama contractura o rigidez. Esta se halla presente en casos en que existen lesiones de la vía motriz piramidal, formando parte del síndrome denominado piramidalismo. Se le halla en las hemiplejías cerebrales, pedunculares, protuberenciales y bulbares, así como en las paraplejías o monoplejías espásticas.

La hipertonía piramidal se limita por lo general a los miembros, no participando los músculos de la nuca ni de la cara.

Se considera que hay dos tipos de hipertonía: la ESPASTICIDAD y la rigidez. La primera consiste en un aumento en el tono que afecta a diferentes grupos de músculos en distintos grados. Una lesión de la neurona motora superior que afecta la corteza motora suplementaria o el haz corticoespinal, como una apoplejía causa espasticidad.

HIPERREFLEXIA

Se dice que existe hiperreflexia cuando la respuesta es más brusca, más intensa, más amplia y más rápida que lo habitual, obteniéndose la misma con un estímulo de igual o de menor intensidad.

- Reflejo policinético: El reflejo exagerado puede llegar a producir, no una sola sacudida como respuesta, sino que esa sacudida es seguida de otras varias sacudidas sucesivas.
- Difusión de los reflejos o del estímulo: Consiste en que aumenta la superficie a partir de la cuál se obtiene un determinado reflejo.
- Reflejo pendular: Cuando se provoca un reflejo profundo, el miembro desplazado por la contracción refleja, en lugar de volver a su posición inicial de reposos rápidamente continua realizando un movimiento de balanceo. Se debe a lesiones cerebelosas.

La exageración de los reflejos profundos da lugar a una hiperreflexia profunda. Esta se debe a lesiones de la neurona motriz central, oséa, de la vía piramidal, que ejerce un efecto inhibitorio sobre los centros reflejos medulares. Cuando la hiperreflexia profunda existe por causa patológica, los reflejos cutáneos abdominales están disminuidos o abolidos.

Las afectaciones orgánicas que afectan el haz piramidal son:

- Esclerosis múltiple.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Heredoataxia cerebelosa.
- Enfermedad vascular multiinfarto (estado lacunar).
- Enfermedad de Bins – Wagner (desmielinización de la sustancia blanca periventricular o leucoaraiosis).
- Compresión medular lenta por tumores.
- Espondilosis o hernia de disco.
- Paraplejías espásticas familiares.
- Etc.

Si la lesión afecta a los centros o vías inhibitorias del tono, el resultado será que los centros subyacentes liberados exageren su acción y se produzca la hipertonía. Tal es el caso de las lesiones de la vía piramidal y del *locus niger*.

La hiperreflexia que se encuentra por debajo del nivel lesional correspondiente, puede acompañarse de todos o algunos de los demás signos piramidales como:

- Paresia o plejía.
- Hipertonía.
- Clonus o clono: serie de contracciones reflejas rítmicas de un músculo que repentinamente está sujeto a una distensión sostenida, cada sacudida se debe a una distensión renovada del músculo durante la relajación de su estado previo de contracción refleja. El clono sostenido (más de 3 o 4 sacudidas en respuesta a la extensión sostenida repentina) siempre es patológico y se acompaña de un reflejo anormalmente enérgico.
- Signo de Babinski.

SIGNO DE BABINSKI

En condiciones normales, la excitación de la planta del pie, en su lado externo, o eventualmente medio o interno, con mucha, ligera o escasa presión, provoca la flexión de los dedos. A este fenómeno se le llama Reflejo plantar.

En ciertas condiciones, en lugar de producirse la flexión de los dedos de pie, se produce la extensión del dedo gordo y la flexión de los demás, o bien estos se abren en abanico. A este fenómeno se le llama Signo de Babinski.

En sí, este fenómeno consiste en la dorsiflexión del dedo grande y el abanicamiento de los otros dedos en respuesta al frotar el borde lateral del pie, el cuál es parte del dermatoma S1; la flexión a nivel de la cadera y la rodilla también puede ocurrir.

Esta respuesta la podemos encontrar en:

- Pacientes con lesión de neuronas motoras superiores que afecta la corteza motora contralateral.
- Pacientes con lesión del haz corticoespinal.
- Pacientes anestesiados.
- Pacientes comatosos.
- Después de una convulsión.
- En niños normales.

7 TALLO CEREBRAL

LÁMINAS DE REXED

- 1) Astas posteriores, terminan fibras intersegmentarias.
- 2) En asociación con otras láminas.
- 3) Filtros para percibir características finas del dolor.
- 4) Filtros para percibir características finas del dolor.
- 5) Pasa por la vía piramidal que termina en la 9ª copa de la neurona alfa.
- 6) Fascículo fundamental, corre a todo lo largo.
- 7) A través de neuronas gamma (vegetativas) origina neuronas o copas de Clarck (Fibras de reflejos), coordina con la 9ª (Tono muscular).
- 8) Terminan fibras del sistema extrapiramidal. Le ordena a la neurona gamma que mantenga coordinación muscular.
- 9) Ordena a la motoneurona inferior que regule al músculo (Intensidad, tono muscular y coordinación de los movimientos).

EMBRIOLOGÍA

Se forma de las 2 últimas vesículas:

- Rombencéfalo.
- Mesencéfalo.

FUNCIÓN

- Vía de paso de todas las vías ascendentes y descendentes.
- Estación de relevo de algunas fibras.
- Asiento de núcleos que forman raíces nerviosas que originan los 10 pares de nervios craneales.

DIVISIÓN ANATÓMICA

- Bulbo raquídeo.
- Protuberancia anular.
- Mesencéfalo.

ANATOMÍA: Macroscópicamente se divide en 2:

- 1) **ANTEROLATERAL**:
 - La médula espinal pasando el agujero magno se ensancha para formar el **bulbo raquídeo o médula oblonga**.
 - Se inicia con el bulbo raquídeo.
 - En su porción media tiene un **surco medio anterior** y **2 paramedios anteriores**.
 - En su superficie inferior y media tiene las **pirámides bulbares** en donde se da la decusación de las pirámides.
 - En el surco anterior, arriba de las pirámides, se encuentran las **olivas bulbares** (eminencias redondas). La oliva bulbar es un núcleo gris inmerso en sustancia blanca, es un centro extrapiramidal, su función es la coordinación y el tono muscular.
 - A los lados de las olivas bulbares nacen de fibras radicales (origen aparente) el **hipogloso (XII par craneal)**.
 - Conforme avanzamos en la línea media del surco anterior encontramos la **fosita anterior**.
 - A los lados de la fosita anterior, están las raíces nerviosas correspondientes a los nervios del **VI par** o **motor ocular común**.
 - En las porciones laterales del **surco bulbo protuberencial** encontramos dos fositas (derecha e izquierda) laterales en donde está la emergencia de los nervios **VII bis, VII Wrisberg (Facial)**. El **VII bis** tiene función sensitiva, especialmente gustativa. Una vez que emerge se une con el nervio **facial** (que inerva los músculos de la expresión facial).
 - Por debajo de la fosita lateral encontramos la emergencia de 3 raíces: **glosofariángeo (IX par)**, **neumogástrico** o vago (**X par**) y el **espinal (XI par)**.

- En la superficie lateral, por ambos lados de la protuberancia anular. encontramos la eminencia de dos raíces, una grande que es el núcleo sensitivo del **V** par y otra más pequeña que es el **VI** par.
 - Siguiendo la línea media, arriba del surco protuberancial, se encuentra la impresión que deja la **arteria basilar**, llamado **surco basilar**, que a los lados tiene fibras transversales que forman el **pedúnculo cerebeloso o braquium conjuntiva**.
 - Por arriba está el **surco pontopeduncular** que divide a los pedúnculos cerebelosos de la **protuberancia anular o puente de Varolio**.
 - En la línea media sobre el surco basilar, están unos orificios de color grisáceo llamados **sustancia perforada posterior**, por donde penetran las arterias que irrigan los ganglios basales.
 - Los **pedúnculos cerebelosos** contienen en su interior las fibras descendentes de la **vía piramidal**, así como también contiene el **quiasma óptico**.
 - Por arriba en la línea media está un tallo del cuál se desprende la **hipófisis** y se llama **tallo hipofisiario**.
 - Más arriba están los **cuerpos mamilares** que son parte del **hipotálamo**.
 - A cada lado de la línea media está la emergencia de dos raíces que son el origen aparente del **motor ocular común (III par)**.
 - Rodeando de atrás a adelante está la emergencia del **IV** par.
 - El primer y segundo par no son del tallo cerebral, son del telencéfalo y el diencefalo respectivamente.
- FUNCIONES:**
- I** (Función sensitiva – olfato).
 - V** (Con 4 funciones mixtas, más sensitivo que motor, que inerva músculos de la masticación, temporal, masetero, pterigoideo).
 - VI** (Este inerva al músculo recto externo, dentro de la órbita y adosado al globo, jalándolo hacia los lados. Función únicamente motora. Su parálisis provoca desviación del ojo hacia adentro del mismo lado de la lesión).
 - VII** (Tiene 4 funciones, función mixta: motor y sensitivo).
 - VIII** (Función coclear – auditiva, y vestibular – equilibrio).
 - IX** (Mixto, complejo y con 4 funciones).
 - X** (Mixto, complejo y con 4 funciones).
 - XI** (Inervan los músculos esternocleidomastoideos para los movimientos laterales de la cabeza, y el trapecio que eleva los hombros).
 - VII** (Inervan mitades homólogas simétricas de la lengua, para recibir movimiento de esta. Función únicamente motora).
- NERVIO TRIGÉMINO:** Tiene la función de la sensibilidad de la cara por 3 raíces:
1. **Raíz oftálmica:** Sale del agujero supraorbitario y da sensibilidad desde las cejas hasta la parte superior del cráneo.
 2. **Rama maxilar superior:** Inerva la porción media de la cara hasta el labio superior y el conducto auditivo externo.
 3. **Rama mandibular:** Excluyéndose el ángulo de la mandíbula (inervado por el nervio espinal).
- 2) POSTERIOR:**
- Si quitamos las masas cerebelosas encontramos 4 surcos a los lados de la línea media posterior, efecto de la división en los **fascículos de Goll y de Bourdach**.
 - Más arriba del surco posterior se llega a una zona romboidal (haciendo un corte de los pedúnculos cerebelosos), el **4º ventrículo**. Está limitado arriba por la protuberancia anular y abajo por la sustancia bulbar.
 - En la porción inferior encontramos la primera depresión del 4º ventrículo llamado **obex**, y por debajo de este siguiendo la línea media está un canal virtual llamado **canal del epéndimo**.
 - A ambos lados y en el suelo, está una eminencia llamada **área postrema** que tiene que ver con náusea y vómito dependiendo de la intensidad del estímulo.
 - En la línea media y a los lados tenemos el **ala blanca externa** correspondiente a los **núcleos de origen del VI par**.
 - El ala blanca externa y la interna, forma en la línea media una figura en reloj de arena en cuya porción inferior encontramos el ala gris, donde están los **núcleos de origen del IX y X par**.
 - Hacia adentro adosado a la línea media está el ala externa que es el **núcleo de origen del XII par**.
 - Siguiendo el ascenso en la línea media está la **eminencia teres** que son las fibras del VII par que rodean al **núcleo de origen del VI par**.
 - Más arriba está la fosita superior correspondiente a los **núcleos vegetativos del VII par**.
 - Arriba hay un techo a donde se mete el 4º ventrículo hacia lo que se llama el **frenillo de la válvula de Vieussens**.
 - Debajo de este frenillo encontramos el **frenillo de la válvula de Tarin** (Mesencéfalo).

- Arriba de estas estructuras está la **glándula hipofisaria** y por encima de esta, están 2 eminencias denominadas **tubérculos cudrigéminos** superior (óptica) e inferior (auditiva) que se unen con los **cuerpos geniculados** superior e inferior por medio de los pedúnculos conjuntivales.

Si hacemos un corte entre el bulbo raquídeo y la médula espinal, veremos los cordones de Goll y de Bourdach con sus núcleos, empezaremos a ver la dilatación del epéndimo, todavía está presente el núcleo de **origen del XI par** y las fibras del primer par cervical.

Si hacemos un corte en la porción media del bulbo raquídeo vemos la abertura del suelo del 4º ventrículo. En la línea media encontramos la **cinta de Reil media** correspondiente al ala interna. Es la zona que junta la sensibilidad profunda y superficial.

En la **región endimaria** hay una capa de células de origen glial que por abajo tiene núcleos de origen del **X par**:

- **Núcleo cardioneumoentérico** (Se encarga de la motilidad del corazón, pulmón e intestinos).
- **Núcleo ambiguo** (Contiene fibras motoras para los músculos de la faringe y la laringe, movilidad del paladar blando, si hay parálisis de este núcleo no se mueve la campanilla).
- **Núcleo dorsal o redondo sensitivo** (Recoge la sensibilidad de la porción posterior de la boca – Cistina de las fauces – tiene que ver con náusea y vómito).

El **IX y X par** inervan sensitivamente las porciones de boca y faringe (posteriores) y de forma motora los músculos de la laringe que tienen que ver con la emisión de la palabra, deglución o reflejo de náusea.

El **VI par** inerva el músculo externo del ojo; los músculos extrínsecos (recto interno, superior e inferior) son inervados por el motor ocular común.

Así mismo, el **III par** inerva el músculo ciliar (a cada lado del cristalino), al músculo iridoconstrictor y al iridodilatador. Cuando hay lesión del III par, hay Ptosis y el globo ocular estará desviado hacia fuera, habrá problemas en la acomodación del cristalino, porque está paralizado el músculo ciliar, habrá midriasis por la parálisis del músculo iridoconstrictor y habrá diplopía (ver doble).

Cuando hay lesión en el **XI par**, hay diplopía pero el párpado no se cae. El ojo se desvía hacia adentro, ya que el recto interno no tendrá su contraposición.

- **Fascículo solitario**, sensitivo, gustativo: Es el más externo y anterior, le da inervación al tercio posterior de la lengua (en las papilas caliciformes o “V” lingual).
- **Núcleo dorsal propio del X par** o redondo mayor: Es el encargado de la sensibilidad termoanalgésica de la faringe y laringe (porción posterior).
- **Núcleo salivar superior**: Está en la porción ascendente del cardioneumoentérico; tiene que ver con inervación de glándulas salivales, que hace que secreten (contrayéndose y retrayéndose).
- **Núcleo ambiguo**: Envía inervación motora a los músculos de la faringe y de la laringe.

Haciendo un corte entre protuberancia y bulbo observaremos:

- **Núcleos de Schualbel, Deiters y Betcherew**: Se encargan del equilibrio, posición en el espacio. Tienen conexión cerebelosa, con la porción arquicerebelosa o cerebelo floclonodular (porción más antigua del cerebelo). Hay dos nódulos y un flóculo.
- **Ganglio de corti**: Viene del laberinto, de la porción coclear y del conducto auditivo externo. Percibe la audición.
- Todos se encuentran dentro del **ala blanca externa**.
- **La porción coclear** viene del órgano de corti al ganglio del mismo nombre. Esta porción asciende más arriba de los núcleos cocleares para conectarse a la **lámina cuadrigémina** que forma parte de la **vía óptica**, de ahí continúa a la circunvolución temporal o **área 41 de Brodman** (área auditiva primaria) donde se hacen concientes.
- Alrededor del área 41 está la vestibular.
- Para que un estímulo se haga conciente debe llegar a la corteza cerebral.

8 PARES CRANEALES

Sensibilidad general / Sensibilidad especial / Sensibilidad visceral
Motor somático / Motor visceral / Motor vegetativo

PARES	ORIGEN APARENTE	ORIGEN REAL	AGUJERO DE SALIDA	FUNCIÓN
I OLFATIVO	Cara inferior del bulbo olfatorio de la fosa craneal anterior.	Epitelio olfatorio de la mucosa pituitaria.	Orificios de la lamina cribiforme del hueso etmoides.	Olfacción por la mucosa nasal del techo de cada cavidad nasal y las caras superiores del tabique nasal y del cornete superior (Ganglio olfatorio).
II ÓPTICO	Ángulo antero externo del quiasma óptico.	Células ganglionares de la retina.	Agujero y conducto óptico.	Visión de la retina (Núcleos geniculados laterales del tálamo).
III MOTOR OCULAR COMÚN U OCULOMOTOR	Borde interno del pedúnculo cerebral.	Sustancia gris que rodea al acueducto de Silvio a nivel del tubérculo cuadrigémino anterior (Mesencéfalo).	Hendidura esfenoidal o Fisura orbitaria superior.	Motor para 4 de los 6 músculos extrínsecos del ojo (recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior). Elevador del párpado superior (Núcleo motor propio del tercer par). Inervación parasimpática para el esfínter de la pupila, el músculo iridoconstrictor (produce constricción pupilar - Miosis) y para los músculos ciliares del cristalino (acomodación del cristalino) (Núcleo de Edinger – Watson). Las fibras simpáticas que causan la midriasis van con la arteria oftálmica.
IV PATÉTICO O TROCLEAR	A los lados del freno de la válvula de Vieussens.	Núcleo del casquete peduncular a los lados de la línea media, por debajo y fuera del acueducto de Silvio (Mesencéfalo, abajo del III par).	Hendidura esfenoidal.	Motora del músculo oblicuo superior que ayuda a girar el ojo hacia abajo y hacia adentro.
V TRIGÉMINO	Parte lateral de la protuberancia anular.	Raíces sensitivas del ganglio de Gasser y Motores de los núcleos masticadores Principal y accesorio.	Hendidura esfenoidal. Orificio redondo > Orificio oval (Mandibular) Orificio oval.	Sensibilidad de la córnea, piel de la frente, cuero cabelludo, párpados, nariz y mucosa de la cavidad nasal y senos paranasales (Raíz Oftálmica). Sensibilidad de la piel de la cara sobre los maxilares, incluido el labio superior, dientes superiores, mucosa de la nariz, senos maxilares y paladar (Raíz Maxilar). Movilidad de los músculos de la masticación, músculo milohioideo, vientre anterior del músculo digástrico, músculo tensor del velo del paladar y músculo tensor del tímpano (Núcleo motor del trigémino). Sensibilidad de la piel de la mandíbula, incluido el labio inferior y los lados de la cabeza, dientes inferiores, articulación temporomandibular y mucosa de la boca y los dos tercios anteriores de la lengua (Raíz mandibular).
VI MOTOR OCULAR EXTERNO O ABDUCENS	Surco bulbo-protuberancial arriba de las pirámides anteriores.	Núcleo protuberancial al nivel de la eminencia redonda (Puente).	Hendidura esfenoidal.	Movilidad del músculo recto externo (lateral - músculo extrínseco) que gira el ojo hacia fuera (Núcleo del nervio abducens).
VII	Surco bulbo-	Raíz sensitiva del ganglio geniculado y raíz motora del núcleo situado en la sustancia reticular de la protuberancia anular (Puente).	Conducto auditivo interno,	Movilidad para los músculos de la expresión facial (orbicular de los párpados, orbicular de los ojos) y el cuero cabelludo (músculos occipital y auricular); también inerva el músculo del estribo del oído medio, el músculo estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico (Núcleo motor del nervio facial). Gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, suelo de la boca y

FACIAL	protuberencial.		conducto facial y orificio estilomastoideo.	<p>del paladar blando (Núcleo solitario).</p> <p>Sensibilidad de la piel del conducto auditivo externo. (Núcleo descendente del nervio trigémino).</p> <p>Inervación parasimpática de las glándulas salivales submandibular y sublingual, glándula lacrimal, y glándulas mucosas de cavidad nasal, paranasal y del paladar. (Ganglio salival superior y Ganglio lacrimonasal).</p>
VIII AUDITIVO, VESTIBULO COCLEAR O ESTATOACÚSTICO	Surco bulbo-protuberencial.	Nervio coclear del ganglio de Corti y nervio vestibular del ganglio de Scarpa.	Conducto auditivo interno.	<p>Sensibilidad vestibular de los conductos semicirculares membranosos, utrículo y sáculo relacionada con la posición y movimiento de la cabeza (Equilibrio) (Núcleo vestibular).</p> <p>Audición del órgano de Corti (espiral) (Núcleo coclear o espiral).</p>
IX GLOsofaríngeo	Surco retroolivario o Surco colateral posterior del bulbo raquídeo.	Sensitivo del ganglio de Ehhrentter y motores de la parte superior del núcleo ambiguo.	Orificio Yugular o Agujero rasgado posterior.	<p>Movilidad del músculo estilofaríngeo que ayuda a la deglución. Cierra la epiglotis (Núcleo ambiguo).</p> <p>Inervación parasimpática de la glándula parótida y las glándulas del tercio posterior de la lengua (Ganglio salival inferior).</p> <p>Sensibilidad visceral de la glándula parótida.</p> <p>Sensibilidad del istmo de las fauces: mucosa de la faringe, amígdala palatina, tercio posterior de la lengua (reflejo nauseoso). Sensibilidad de la trompa auditiva, oído medio, y del seno y cuerpos carotídeos (Núcleo del trigémino).</p> <p>Gusto del tercio posterior de la lengua (Papilas caliciformes de la "V" lingual) (Núcleo del fascículo solitario o núcleo gustativo).</p> <p>Sensibilidad cutánea del oído externo.</p>
X VAGO, NEUMOGÁSTRICO O CARDIONEUMOENTER OGÁSTRICO	Surco retroolivario.	Sensitivo del ganglio yugular y del ganglio plexiforme. Motor de la parte media del núcleo ambiguo y vago espiral.	Orificio Yugular.	<p>Movilidad de los músculos constrictores de la faringe (junto con el glossofaríngeo cierra la glotis), músculos intrínsecos de la laringe (fonación) y músculos del paladar blando (con excepción del músculo tensor del velo del paladar, úvula y musculatura estriada de los dos tercios superiores del esófago). Movilidad de un músculo extrínseco nominal de la lengua (palatogloso) (Núcleo ambiguo). Una de sus ramas, el nervio laríngeo recurrente, inerva las cuerdas vocales.</p> <p>Innervación parasimpática del músculo liso de vísceras torácicas y abdominales: tráquea, bronquios, tubo digestivo (Provoca peristalsis, contracción de la musculatura lisa) y miocardio (Disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial, causa vasodilatación) (Núcleo motor dorsal del vago).</p> <p>Sensibilidad visceral de la base de la lengua, faringe y laringe (Sensibilidad al calor y al frío) (Núcleos sensitivos del trigémino).</p> <p>Sensibilidad a órganos toracoabdominales (tráquea, bronquios, corazón, esófago, estómago e intestino) (Núcleos sensitivos del trigémino).</p> <p>Gusto de la raíz de la lengua, calículos gustativos de la epiglotis y paladar (Núcleo del tracto solitario).</p> <p>Sensibilidad del pabellón auricular, conducto auditivo externo y duramadre de la fosa craneal posterior (Núcleo descendente del trigémino).</p>
XI ACCESORIO O ACCESORIO	Surco retroolivario.	Cuerno lateral de la médula cervical (Médula espinal) y parte inferior del vago espiral (Bulbo).	Orificio Yugular.	<p>Movilidad de los músculos estriados del paladar blando, faringe, laringe y esófago – a través de las fibras que se unen al nervio vago – (Núcleo ambiguo).</p> <p>Movilidad de los músculos del cuello (esternocleidomastoideo y trapecio) (Núcleo espinal).</p>
XII HIPOGLOSO	Surco preolivario.	Ala blanca interna del bulbo raquídeo, abajo del suelo del 4º ventrículo. Arriba del trigono del hipogloso (Tubérculo hipogloso).	Conducto hipogloso	<p>Movilidad de los músculos intrínsecos (con excepción del palatogloso) y extrínsecos (estilogloso, hiogloso, geniogloso) de la lengua.</p> <p>Movilidad general de los músculos hioideos (tirohioideo y geniohioideo) de C1 y C2.</p> <p>Sensibilidad general y propioceptiva para los músculos anteriores y para la duramadre de la fosa craneal posterior de C2 (Ganglio sensitivo C2).</p>

TRAYECTOS

I OLFATORIO

Neuronas olfatorias del epitelio olfatorio nasal. Las fibras nerviosas forman el nervio olfatorio. Pasan por los orificios de la lámina cribiforme del etmoides y llegan al bulbo olfatorio. Se crea el tracto olfatorio que se divide en estría olfatoria lateral y medial. La lateral termina en la corteza piriforme de la porción anterior del lóbulo temporal. La medial llega a las estructuras olfatorias contralaterales.

II ÓPTICO

Empieza en el lugar donde los axones de las células ganglionares de la retina perforan la esclerótica. Sale por el conducto óptico para formar el quiasma óptico, donde se decusan y forman el tracto o cintilla óptica. Las fibras de la mitad nasal de cada retina se cruzan al lado contrario, pero las de la mitad temporal no (las fibras de las mitades derechas de ambas retinas dan el tracto óptico derecho e igual con las izquierdas). Esto da la vista binocular y profundidad de campo (visión tridimensional). La mayoría de las fibras de los tractos ópticos terminan en los cuerpos geniculados laterales del tálamo. De estos núcleos los axones se dirigen a las cortezas visuales de los lóbulos occipitales.

III MOTOR OCULAR COMÚN U OCULOMOTOR

Nace del mesencéfalo de los núcleos motor somático y motor visceral (sustancia gris que rodea al acueducto de Silvio a nivel del tubérculo cuadrigémino anterior), y se dirige al seno cavernoso. Entra por la hendidura esfenoidea (fisura orbitaria superior) en la órbita, en la que se divide en una porción superior (recto inferior y medial y oblicuo inferior) y una porción inferior (músculo ciliar y esfínter de la pupila). Este último lleva fibras simpáticas del núcleo visceral de Edinger – Westphal del nervio oculomotor al ganglio ciliar.

IV PATÉTICO O TROCLEAR

Su núcleo se encuentra en la sustancia gris que rodea al acueducto de Silvio a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior. De ahí emerge y sigue un trayecto intracraneal largo, se dirige hacia el seno cavernoso y llega a la hendidura esfenoidea por la cuál llega a la órbita e inerva el músculo oblicuo superior. Es el único que emerge dorsalmente del tronco encefálico.

V TRIGÉMINO

El nervio emerge del puente a través de raíces motoras pequeña y grande. Este transmite impulsos motores a través del primer arco faríngeo (nervio mandibular) y es el primer nervio sensitivo de la cabeza). Las fibras de la raíz sensitiva son axones de las neuronas del ganglio trigémino. Sus prolongaciones forman el nervio oftálmico y maxilar. Las prolongaciones centrales de las neuronas del ganglio trigémino llegan al puente y terminan en el núcleo sensitivo principal, de forma ovalada, y en el núcleo espinal del trigémino.

VI MOTOR OCULAR EXTERNO O ABDUCENS

Su núcleo está en el puente, en la profundidad del tubérculo de la eminencia teres, en el suelo del 4º ventrículo. El nervio emerge del tronco encefálico y entra en la cisterna pontina, llega a la porción petrosa del temporal, al seno cavernoso, y pasa por la fisura esfenoidea llegando a la órbita en donde inerva al músculo recto lateral.

VII FACIAL

El núcleo motor del nervio facial está en la parte ventrolateral del área tegmentaria del puente. La raíz del gusto, termina en el núcleo solitario del bulbo raquídeo. La sensibilidad general llega al núcleo espinal del nervio trigémino. El nervio sale del surco bulbopontino. Su raíz motora (el nervio facial en sí) inerva los músculos de la expresión facial, y la más pequeña o nervio intermedio, conduce fibras del gusto, simpáticas y de sensibilidad somática. En su trayecto, atraviesa la fosa craneal posterior, el conducto auditivo interno, el conducto facial del temporal, el orificio estilomastoideo y la glándula parótida.

VIII VESTIBULOCOCLEAR

Hay 4 núcleos vestibulares, todos situados entre el puente y el bulbo raquídeo, en la parte lateral del suelo del 4º ventrículo. Hay 2 núcleos cocleares (en el bulbo), que están en el extremo rostral del bulbo a un lado del pedúnculo cerebeloso inferior. El nervio vestibulococlear emerge del surco bulbopontino y penetra en el conducto auditivo interno, donde se separa en sus

partes vestibular y coclear. Las fibras vestibulares, del ganglio vestibular, ingresan en las máculas del utrículo y en las ampollas de los conductos semicirculares. Las fibras cocleares, del ganglio espiral, entran en el órgano espiral de Corti.

IX GLOsofaríngeo

El nervio glossofaríngeo comparte 4 núcleos en el bulbo raquídeo con los nervios vago y accesorio: 2 motores y 2 sensitivos. El núcleo ambiguo (en la profundidad de la parte superior del bulbo), el núcleo salivar inferior (adyacente al anterior), el núcleo del tracto solitario (lateral al núcleo dorsal del vago en la parte superior del bulbo) y el núcleo espinal del nervio trigémino (lateral al núcleo ambiguo). El nervio emerge del bulbo y sale del cráneo por el orificio yugular (agujero rasgado posterior). Aquí se encuentran los ganglios superior e inferior. Sigue al músculo estilofaríngeo, pasa entre los músculos constrictores superior y medio de la faringe, hasta alcanzar la orofaringe y la lengua. Contribuye al plexo nervioso de la faringe. Este nervio recibe aferencias de la lengua y de la faringe y envía eferencias para el músculo estilofaríngeo y la glándula parótida.

X VAGO, NEUMOGÁSTRICO O CARDIONEUMO- ENTEROGÁSTRICO

El nervio vago comparte 4 núcleos (2 motores y 2 sensitivos) con los nervios glossofaríngeo y accesorio. El núcleo ambiguo, el núcleo del tracto solitario, el núcleo dorsal del vago y los núcleos sensitivos del nervio trigémino. El nervio vago emerge de una serie de raicillas del bulbo y sale por el cráneo por el orificio yugular, en compañía de los nervios glossofaríngeo y accesorio. El nervio vago posee un ganglio superior en el orificio yugular, que se ocupa, sobre todo, de la sensibilidad general de este nervio. Debajo está el ganglio inferior, ocupado de la sensibilidad visceral. El nervio continúa, por abajo, dentro de la vaina carotídea hasta la raíz del cuello. El trayecto del vago dentro del tórax difiere a ambos lados. El nervio vago suministra ramas para el corazón, los bronquios y los pulmones. Los nervios vagos se unen al plexo esofágico que rodea al esófago y está formado por ramos de los troncos vago y simpático. Este plexo recorre el esófago y atraviesa el diafragma hasta llegar al abdomen, donde los troncos vagales anterior y posterior se descomponen en ramas para inervar al esófago, estómago y el tracto intestinal hasta la flexura cólica izquierda.

XI ACCESORIO O ESPINAL

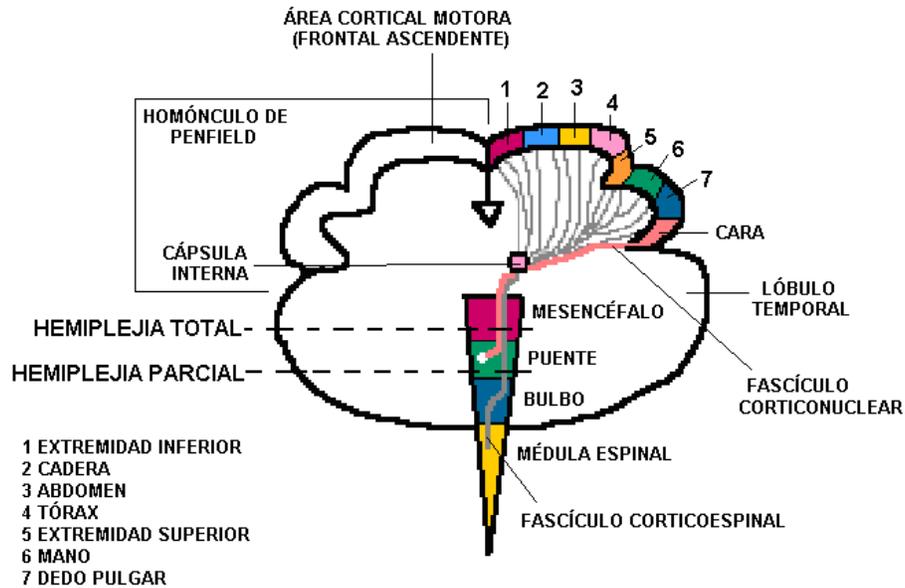
Tiene 2 nervios motores. Su raíz craneal nace de la porción caudal del núcleo ambiguo del bulbo raquídeo, su raíz espinal nace del núcleo espinal, que es una columna de células del asta anterior de los 5 o 6 primeros segmentos cervicales. Ambas raíces se unen a su paso por el orificio yugular y luego se separan. La raíz craneal se une al vago y sus fibras se distribuyen por las ramas vagales a la musculatura estriada del paladar blando, faringe laringe y esófago. La raíz espinal da fibras motoras somáticas para los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Los ramos del plexo cervical que conducen fibras sensitivas de los nervios espinales C2 – C4 se unen al nervio accesorio en el triángulo posterior del cuello, y aportan fibras dolorosas y de propiocepción a estos músculos.

XII HIPOGLOSO

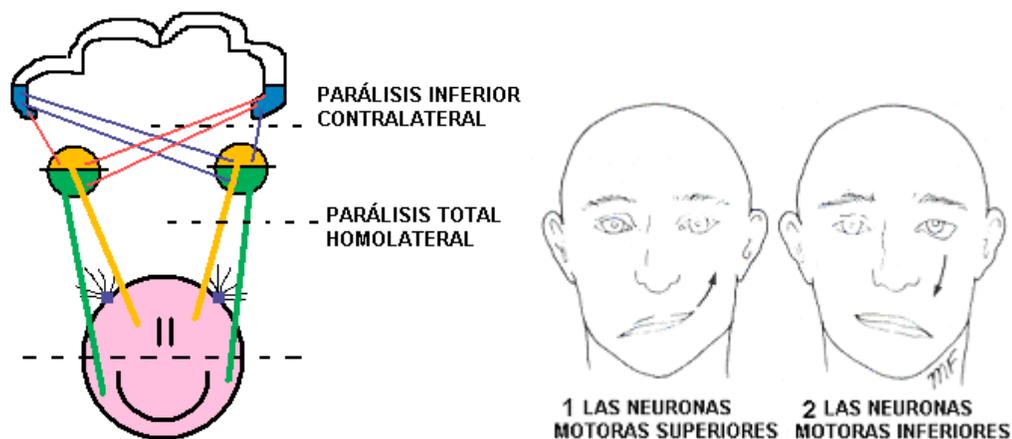
El nervio hipogloso en sí es exclusivamente motor. Emerge de varias raicillas del bulbo y abandona el cráneo por el conducto hipogloso (Agujero condíleo anterior), después se le une un ramo del plexo cervical que conduce fibras motoras de los nervios espinales C1 y C2, así como fibras sensitivas del ganglio espinal C2. Después desciende lateralmente hasta el ángulo de la mandíbula y luego traza una curva anterior para entrar en la lengua. Inerva todos los músculos extrínsecos de la lengua excepto el palatogloso.

9 PARÁLISIS FACIAL

¿Qué distingue a las lesiones del mesencéfalo en contraste con las del resto del tronco encefálico? Que provocan hemiplejía total (Incluye cara). La lesión del mesencéfalo se caracteriza por daño del III par. Del IV par no porque tiene un solo núcleo motor, que se localiza más abajo a nivel del tubérculo cuadrigémino superior, además el nervio sale hacia atrás. En la clínica se ve afectada la vía motora del pedúnculo cerebral.



La vía motora se separa en el puente por los núcleos pontinos, en el bulbo raquídeo se condensan y forman la pirámide bulbar, en donde se cruzan.



La parte del núcleo del nervio facial que controla los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios. Por lo tanto ante una lesión que afecta las neuronas motoras superiores solo estarán paralizados los músculos de la parte inferior del rostro.

En los pacientes con una lesión del núcleo motor o del nervio facial (neurona motora inferior) se paralizan todos los músculos del lado afectado de la cara. Hay:

- Caída del párpado inferior.
- Descenso de la comisura de la boca.
- Lagrimeo.
- Babeo de saliva.
- No puede cerrar el ojo.
- No puede enseñar los dientes del lado afectado.

10 SÍNDROMES DEL TALLO CEREBRAL

TRASTORNOS VASCULARES

SÍNDROME BULBAR LATERAL DE WALLEMBERG

La parte lateral del bulbo raquídeo está irrigada por la arteria cerebelosa posteroinferior (rama de la arteria vertebral). Es un cuadro que debido a lesiones que afectan las pirámides, el pedúnculo cerebeloso y la formación reticular. La trombosis de estas arterias produce:

- Disfagia y disartria debidas a parálisis de los músculos palatinos y laríngeos homolaterales (inervados por el núcleo ambiguo).
- Analgesia y termoanestesia del lado homolateral del rostro (núcleo y tracto espinal del nervio trigémino). Hay hipoestesia y analgesia (5º par).
- Vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo (núcleos vestibulares).
- Síndrome de Claude Bernard Horner homolateral (fibras simpáticas descendentes). Hay miosis, ptosis, enoftalmos, anhidrosis, rubrefacción facial y vasodilatación.
- Signos cerebelosos homolaterales – ataxia de la marcha y de las extremidades – (cerebelo o pedúnculo cerebeloso inferior).
- Pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral (lemnisco espinal – tracto espinalotálámico).
- Dismetría.
- Adiacocinesias.
- Hemiplejía contralateral.

SÍNDROME BULBAR MEDIAL

La porción medial del bulbo raquídeo está irrigada por la arteria vertebral. La trombosis de la rama bulbar produce:

- Hemiparesia contralateral (tracto piramidal).
- Alteración contralateral del sentido de la posición y el movimiento y de la discriminación táctil (lemnisco medial). Disminución de la sensibilidad profunda y sentido del tacto normal.
- Parálisis homolateral de los músculos de la lengua con desviación hacia el lado paralizado cuando la lengua se protruye (nervio hipogloso). Las lesiones de la porción superior del bulbo producen parálisis del hipogloso del lado de la lesión y hemiplejía del opuesto. Las lesiones de la porción inferior producen parálisis de la laringe y del velo del paladar.

SÍNDROME DE WEBER (Mesencéfalo)

Se le llama también Síndrome del pedúnculo cerebral anterior (porción inferior interna). Es producido por la oclusión de una rama de la arteria cerebral posterior que irriga al mesencéfalo, da por resultado la necrosis del tejido encefálico que afecta el nervio motor ocular común y el pie del pedúnculo cerebral (lesión limitada del pedúnculo cerebral). Produce:

- Oftalmoplejía homolateral.
- Parálisis (hemiplejía) contralateral de la parte inferior del rostro, lengua (hipogloso), brazo y la pierna.
- Parálisis contralateral de los nervios motores. El ojo se desvía hacia fuera por la parálisis del músculo recto medial.
- Hay ptosis (caída del párpado superior) y pupila dilatada y fija a la luz y la acomodación.

SÍNDROME DE BENEDIKT

Parálisis de las partes inervadas por el III par con paresia y temblor de la extremidad superior del otro lado. Es similar al síndrome de Weber, pero la necrosis afecta al lemnisco medial y al núcleo rubro y produce:

- Hemianestesia contralateral.
- Movimientos involuntarios de las extremidades del lado opuesto.

SÍNDROME DE FOVILLE SUPERIOR

Se le llama hemiplejía alterna. Es la parálisis de la cara del lado de la lesión y parálisis de los miembros del lado opuesto, con pérdida del movimiento conjugado de los globos oculares hacia el lado de la lesión, se da en las lesiones del puente. El daño del fascículo longitudinal medial que interconecta los nervios III, IV y VI, para que exista coordinación motora del movimiento del ojo. También se interconecta con el II par para que el movimiento del ojo se coordine con el de la cabeza (Movimientos conjugados de los ojos y la cabeza). Existe desviación conjugada de la mirada hacia el lado lesionado. Presenta los mismos datos del síndrome de Weber, pero se le agrega que el ojo sano se desvía.

EXPLORACIÓN DE LOS PARES CRANEALES

- **PAR XII**: Se le pide al paciente que saque la lengua. Se observa que no haya desviación.
- **PAR XI**: Se le pide al paciente que eleve los hombros, el omóplato se sale y no puede elevarlo. También se le pide que gire la cara y el músculo esternocleidomastoideo se encuentra flácido.
- **PAR X**: Va haber desaparición del reflejo nauseoso y pérdida del movimiento del velo del paladar (de la campanilla). Hay disfonía (voz ronca).
- **PAR IX**: Alteración del gusto del tercio distal de la lengua.
- **PAR VIII**: Hay hipoacusia y vértigo.

SÍNDROMES DEL TALLO CEREBRAL

SÍNDROME	ZONA LESIONADA	DAÑO HOMOLATERAL	DAÑO CONTRALATERAL
WALLENBERG (BULBAR LATERAL)	Parte lateral del Bulbo raquídeo	<ul style="list-style-type: none"> Disfagia. Disartria. Analgesia. Adiacocinesias. Termoalgesia facial. Hipoestesia. Síndrome de Claude Bernard Horner (Miosis, Ptosis, Enofthalmos, Anhidrosis, Rubefacción facial y Vasodilatación). Signos cerebelosos (Ataxia). Parálisis del XI y X. 	<ul style="list-style-type: none"> Termoalgesia. Hemiplejía parcial.
BULBAR MEDIAL	Parte media del Bulbo raquídeo (Cuerpo restiforme, Haz piramidal y raíces del hipogloso)	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis de los músculos de la lengua (Al protruir la se desvía hacia el lado de la lesión). 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiparesia. Alteración de la sensibilidad profunda y propioceptiva. Hemiplejía parcial.
BABINSKI – NAGEOTTE (BULBAR POSTERIOR)	Parte posterior del Bulbo raquídeo	<ul style="list-style-type: none"> Hemianestesia. Parálisis de la lengua (Hipogloso). Hemisíndrome cerebeloso (Ataxia, Dismetría, Discinesia). Síndrome de Claude Bernard Horner. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemianestesia (Lemnisco medial). Hemiplejía parcial.
JACKSON	Bulbo raquídeo anterior (Hipogloso)	<ul style="list-style-type: none"> Semiparálisis facial periférica. Hemiatrofia lingual. Parálisis de las cuerdas vocales (Afonía). Parálisis hemivelopalatina. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiplejía parcial.
FOVILLE INFERIOR	Puente de Varolio (VI, VII par y haz piramidal cruzado, fibras oculogiras)	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis del VI y VII par. Desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión (Porque las fibras del fascículo longitudinal ya se entrecruzaron a nivel del puente). 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiplejía parcial.
MILLAR – GLUBER (PROTUBERANCIAL INFERIOR)	Puente de Varolio anterior	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis facial periférica (Total). Con o sin parálisis del VI par. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiplejía parcial.
PARÁLISIS FACIAL (PAR VII)	Puente de Varolio (Parálisis periférica)	<ul style="list-style-type: none"> Hemiparálisis total facial. Ptosis. Signo de Bell. No se cierra el párpado (Se ve la esclerótica). 	<ul style="list-style-type: none"> (1) Desviación bucal.
	Mesencéfalo o más superior (Parálisis central)	<ul style="list-style-type: none"> (2) Desviación bucal (Por la atrofia). 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiparálisis inferior de la cara.
WEBER (DEL PEDÚNCULO CEREBRAL ANTERIOR O DEL PIE DEL PEDÚNCULO)	Mesencéfalo (Pie del pedúnculo cerebral, fibras radicales del III par y haz piramidal)	<ul style="list-style-type: none"> Oftalmoplejía. Ptosis. Midriasis. Parálisis del músculo recto interno o medial (El ojo se desvía hacia fuera). 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiplejía completa (Semiparálisis del lado inferior de la cara, de la lengua, y de miembros superior e inferior).
BENEDIKT (PEDUNCULAR POSTERIOR)	Mesencéfalo (Pie y casquete peduncular, núcleo rojo, fibras cerebelosas y lemnisco medial)	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis del III par. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiplejía total (incluyendo semiparálisis facial). Movimientos involuntarios de la extremidad superior (Hemitemblor). Hemianestesia.
FOVILLE SUPERIOR (HEMIPLEJIA ALTERNA)	Mesencéfalo (Pie del pedúnculo cerebral + Fascículo longitudinal medial)	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis facial. Parálisis del III par. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemiplejía total. Desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la hemiplejía (Porque aún no se han entrecruzado las fibras).

11 CEREBELO

El cerebelo es una parte muy importante del sistema nervioso central que controla de forma inconsciente la contracción suave de los músculos voluntarios y coordina cuidadosamente sus acciones, junto con la acción de sus antagonistas. Cada hemisferio cerebeloso controla los movimientos musculares del mismo lado del cuerpo pero no tiene ninguna vía directa hacia las neuronas motoras inferiores, sino que ejerce su control a través de la corteza cerebral y del tronco encefálico.

FUNCIÓN

- Equilibrio.
- Tono muscular.
- Coordinación Motriz.

ASPECTO MACROSCÓPICO

- **Ubicación:** Fosa craneana posterior. Está cubierta por la tienda del cerebelo sobre la que se encuentran los hemisferios cerebrales posteriores y parte de los temporales. Se encuentra detrás del IV ventrículo, la protuberancia y el bulbo raquídeo.
- **Forma:** Ovoide estrechada en su parte media.
- **División:** Dos hemisferios cerebelosos y el vermis central.
- **Pedúnculos:** Son tres: superior, medio e inferior. A través de ellos se une a la cara posterior del tronco encefálico.
- **Lóbulos:** Son tres: anterior, medio o posterior y floculonodular. Los lóbulos se subdividen por cisuras en lobulillos, y estos a su vez en láminas y laminillas.
- **Cisuras:** Cisura primaria (entre el lóbulo anterior y el posterior) y la cisura uvulonodular (entre la posterior y el lóbulo floculonodular). Hay una cisura horizontal entre la superficie superior e inferior.

ESTRUCTURA DEL CEREBELO

- **Corteza cerebelosa:** Cubierta externa del cerebelo formada por sustancia gris. Esta formado por pliegues o foliims dentro de los cuáles hay sustancia blanca. Está conectada con centros superiores e inferiores. Es una corteza un tanto rudimentaria con un espesor diminuto y con solo tres capas:
 - 1) **Capa molecular:** Tiene dos tipos de neuronas: Células estrelladas (externas) y células en cesta (internas). Hay células de la glia entre ellas.
 - 2) **Capa de células de Purkinje:** Las células de Purkinje son neuronas de Golgi tipo I grandes. Tienen forma de frasco y están dispuestas en una sola capa. Algunas de sus ramas hacen sinopsis en células de los núcleos intracerebelosos, otros tienen ramas contralaterales que llegan a las células en cesta y estrelladas en la misma área o en pliegues distantes. Alguno de los axones de estas células, pasan directamente para terminar en los núcleos vestibulares.
 - 3) **Capa granulosa:** Se forma de células pequeñas con poco citoplasma y núcleos que se tiñen intensamente. Cada una tiene 5 dendritas que hacen contacto con las fibras musgosas. Su axón se bifurca en "T" en la capa molecular y luego van paralelas al pliegue por lo que se les llama fibras paralelas. Hay células de la glia a lo largo de esta capa, así como células de Golgi. Sus axones hacen sinopsis con axones de la capa granulosa.

- **Núcleos cerebelosos:** Son 4 masas de sustancia gris que se encuentran inmersos en la sustancia blanca del cerebelo a cada lado de la línea media. De afuera hacia adentro son:
 - 1) **Dentado:** Es el más grande y tiene la forma de una bolsa arrugada. Sus fibras abandonan el núcleo para formar parte del pedúnculo cerebeloso superior.
 - 2) **Emboliforme:** Es ovoide.
 - 3) **Globoso:** Se forma de uno o más grupos de células redondeadas.
 - 4) **Fastigio o del techo:** Están cerca de la línea media en el vermis y próximo al techo del IV ventrículo.

- **Sustancia blanca:** Se encuentra formada por tres grupos de fibras:
 - 1) **Intrínsecas:** Interconectan diferentes regiones del cerebelo.
 - 2) **Aferentes:** Forman la mayor parte de sustancia blanca y llegan a la corteza cerebelosa. Entren principalmente por los pedúnculos cerebelosos medios e inferiores.
 - 3) **Eferentes:** Comienzan como los axones de las células de Purkinje de la corteza cerebelosa. Casi todos hacen sinapsis con alguno de los núcleos antes de abandonar el cerebelo. Algunas de los axones de las células del núcleo floculonodular y en parte del vermis no hacen sinapsis con los núcleos antes de salir del cerebelo.
 - 4) **Núcleos:** Por el pedúnculo superior salen fibras de los núcleos dentado, emboliforme y globoso, mientras que las del núcleo del techo, lo hacen por el inferior.

ÁREAS FUNCIONALES DE LA CORTEZA CEREBELOSA

- **Corteza del vermis:** Influye en el movimiento de cuello, hombros, tórax, abdomen y cadera.
- **Zona intermediaria del hemisferio cerebeloso:** Partes distales de las extremidades (pies y manos).
- **Zona lateral de los hemisferios:** Planeamiento del movimiento secuencial de todo el cuerpo (Coordinación).

	ARQUICEREBELO (Arqui – Génesis – Inicio)	PALEOCEREBELO (Paleo – Antiguo)	NEOCEREBELO (Neo - Nuevo)
Lóbulos	Floculonodular (Lóbulo inferior)	Lóbulo anterior (Lóbulo superior)	Lóbulo posterior
Función	Vestibular / Equilibrio	Tono muscular	Coordinación motriz (Maniobras finas)
Zona	Vermiana (1 Nódulo y 2 Flóculos)	Paravermiana (También Amígdala, Úvula y Pirámide).	Hemisférica
Núcleos	Núcleo del Techo (Fastigio)	Núcleo Globoso y Emboliforme	Núcleo Dentado
Vías eferencias	A los Núcleos Vestibulares.	A la médula espinal (Interconecta por las porciones espinales de los núcleos de origen del sistema extrapiramidal).	Al punte y a la corteza cerebral. Motoras: Núcleo rojo, Oliva bulbar y Sustancia nigra.
Se le llama	Vestibulocerebelo	Espinocerebelo	Corticopontocerebelo
Vías aferentes		Los músculos y los tendones envían aferencias al asta posterior que llegan al núcleo dorsal de Clark 7 donde se forman los fascículos espinocerebelosos anterior y posterior.	Se le considera el Telencéfalo del sistema nervioso extrapiramidal. Es la porción más amplia y más especializada.

MECANISMOS CORTICALES

- **Aferencias:** Las fibras trepadoras y musgosas son excitadoras de las células de Purkinje.
- **Fibras trepadoras:** Fibras terminales de los tractos olivocerebelosos. Cada fibra hace un gran número de contactos con las células de Purkinje. Una neurona de Purkinje solo hace sinapsis con una fibra trepadora, pero una fibra trepadora hace sinapsis con una a diez células de Purkinje. Algunas ramas laterales hacen sinapsis con las células estrelladas o con las células en cesta.

- **Fibras musgosas:** Son las fibras terminales de los tractos aferentes cerebelosos. Una fibra musgosa puede estimular a miles de células de Purkinje.
- **Interneuronas inhibitoras:** Son las células de Golgi, las células estrelladas y las células en cesta. Limitan el área de corteza excitada e influyen en el área de excitación de las células de Purkinje.

a) **Mecanismos nucleares intracerebelosos:** Los núcleos reciben aferencias de:

- Axones inhibidores de las células de Purkinje de la corteza suprayacente.
- Axones excitadores de las fibras trepadoras y musgosas que se dirigen a la corteza suprayacente.

b) **Pedúnculos cerebelosos:**

- Pedúnculos cerebelosos superiores: Conectan con el mesencéfalo.
- Pedúnculos cerebelosos medios: Conectan con el Puente de Varolio.
- Pedúnculos cerebelosos inferiores: Conectan con el Bulbo raquídeo

VÍAS CEREBELOSAS

VÍA ARQUICEREBELOSA / VÍA PALEOCEREBELOSA / VÍA NEOCEREBELOSA

VÍA AFERENTE	FUNCIÓN	TRAYECTO
Corticoponto cerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Nacen de la corteza frontal, parietal, temporal y occipital y descienden a través de la corona radiada, se condensan en la cápsula interna y terminan en los núcleos pontinos. Estos dan origen a las fibras transversas de la protuberancia, que atraviesan la línea media e ingresan en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Estas fibras terminan como fibras musgosas y llegan a la corteza cerebelosa.
Corticoolivo cerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Nacen de la corteza frontal, parietal, temporal y occipital y descienden a través de la corona radiada, se condensan en la cápsula interna para terminar bilateralmente en los núcleos olivares inferiores. Estos dan origen a fibras que cruzan la línea media e ingresan en el hemisferio cerebeloso contralateral a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Terminan como fibras trepadoras en la corteza cerebelosa.
Corticoretículo cerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral. Esta conexión es importante en el control del movimiento voluntario.	Nacen de muchas áreas de la corteza cerebral, sobre todo de áreas sensitivomotoras. Descienden y llegan a la formación reticular homolateral y contralateral del puente y del bulbo raquídeo. Las de la sustancia reticular dan origen a las fibras reticulocerebelosas que ingresan al hemisferio cerebeloso homolateral a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio.
Espinocerebelosa anterior	Trasmite información desde músculos y articulaciones de extremidades superiores e inferiores.	Del ganglio posterior sensitivo entran axones a la médula espinal que hacen sinapsis con el núcleo dorsal de Clark. Muchos de estos cruzan hacia el lado opuesto y ascienden por el fascículo espinocerebeloso anterior. Estas fibras ingresan al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior y terminan como fibras musgosas en la corteza cerebelosa.
Espinocerebelosa posterior	Trasmite información desde músculos y articulaciones de las extremidades inferiores y del tronco.	Del ganglio posterior sensitivo entran axones a la médula espinal que hacen sinapsis con el núcleo dorsal de Clark. Algunos de los axones de estas neuronas ascienden por el fascículo espinocerebeloso posterior hasta el bulbo raquídeo. Después ingresa en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior y termina como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. Estas dos vías (anterior y posterior) también tienen algunas fibras colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos.
Cuoneocerebelosa	Trasmite información desde músculos y articulaciones de la extremidad superior y parte del tórax.	Se originan en el núcleo cuneiforme del bulbo raquídeo e ingresan al hemisferio cerebeloso homolateral a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Termina como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También tiene ramas colaterales que terminan en los núcleos profundos.
Nervio vestibular	Trasmite información de la posición del movimiento de la cabeza	El nervio vestibular recibe información del oído interno del utrículo y sáculo. El nervio envía aferencias al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior homolateral. Otras fibras aferentes vestibulares se dirigen primero a los núcleos vestibulares en el tronco encefálico, donde hacen sinapsis y mandan fibras al cerebelo que entran a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado. Todas las fibras terminan como fibras musgosas en la corteza del lóbulo floculonodular.
Otras aferencias	Transmite información desde el mesencéfalo	Recibe haces de fibras del núcleo rojo y del techo que terminan en la corteza cerebelosa.

VÍA EFERENTE	FUNCIÓN	TRAYECTO
Globo emboliforme rúbrica	Influye en la actividad motora del mismo lado del cuerpo.	Los axones de los núcleos globo y emboliforme salen por el pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hacia el lado opuesto en la decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores. Hacen sinapsis con el núcleo rojo contralateral y dan origen al tracto rubroespinal. Es doblemente cruzado.
Dentotalámica	Influye en la actividad motora del lado contrario del cuerpo.	Del núcleo dentado salen fibras pasan por el pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hacia el lado opuesto en la decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores. Hacen sinapsis con el núcleo ventrolateral del tálamo contralateral. Del tálamo ascienden fibras a través de la cápsula interna y la corona radiada que terminan en el área motora primaria de la corteza cerebral. En respuesta la corteza cerebral envía los impulsos a través del tracto corticoespinal.
Fastigiovestibular	Influencia facilitadora sobre el tono de los músculos extensores homolaterales.	Del núcleo del fastigio salen fibras que discurren a través del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan en las neuronas del núcleo vestibular lateral de ambos lados. De este núcleo se forma el tracto vestibuloespinal.
Fastigiorreticular	Influye en la actividad motora segmentaria espinal.	Del núcleo del fastigio salen fibras que atraviesan el pedúnculo cerebeloso inferior y hacen sinapsis con neuronas de la formación reticular. De aquí surge el tracto retículoespinal.

12 SÍNDROMES CEREBELOSOS

Cada hemisferio está conectado por vías nerviosas principalmente con el mismo lado del cuerpo, de modo que una lesión de un hemisferio cerebeloso da origen a signos y síntomas que están limitados al mismo lado del cuerpo.

FUNCIÓN DEL CEREBELO

- Coordinar toda acción muscular refleja y voluntaria.
- Armoniza el tono muscular y mantiene la postura corporal normal.
- Permite que la deambulación se lleve a cabo suavemente.

SIGNOS Y SÍNTOMAS CEREBELOSOS

- 1) **ATAXIA:** Trastorno del movimiento voluntario en el que los músculos se contraen en forma irregular y débil. Falta o irregularidad de la coordinación, especialmente de los movimientos musculares, sin debilidad o espasmo de estos. Hay temblor cuando se intentan movimientos finos (Escribir).
Exploración: Se observa la marcha. Cuando camina, se inclina y tambalea hacia el lado afectado. Se le pide que camine juntado su talón a la punta de los dedos.
Taxia: Capacidad de realizar una marcha adecuada sobre una línea recta (con equilibrio y coordinación).
- 2) **DISMETRÍA:** Apreciación incorrecta de la distancia en los movimientos o actos musculares o de la extensión de los mismos. Los grupos musculares pueden no funcionar armoniosamente y hay descomposición del movimiento.
Exploración: Se le pide al paciente que se toque la punta de la nariz y toque la punta del dedo del doctor alternativamente. Los movimientos son incordiándose y golpea o se pasa (Prueba dedo – dedo).
Metría: Capacidad de realizar movimientos a una distancia determinada sin que sobre o falte distancia para alcanzar el objeto deseado.
- 3) **ADIADOCOCINESIA O DISDIADOCOCINESIA:** Incapacidad de realizar movimientos alternantes, repetitivos, regulares y rápidos en los que hay función de músculos agonistas y antagonistas. Del lado de la lesión cerebelosa los movimientos serán lentos, en sacudidas e incompletos. Hay demoras en la iniciación de los movimientos e incapacidad para mover todos los segmentos de las extremidades en conjunto en forma coordinada. Hay tendencia a mover una articulación a la vez.
Exploración: Solicite al paciente que prone y supine rápidamente los antebrazos (como amasar tortillas).
Diadococinesia: Facultad de ejercer voluntaria y rápidamente una serie de movimientos sucesivos y opuestos o antagónicos.
- 4) **ASINERGIA:** Incapacidad de realizar previamente apreñados y adecuados a un fin determinado. Trastorno de la facultad de asociación de los movimientos elementales en los actos complejos. Falta de coordinación entre partes u órganos que en estado normal actúan armónicamente. Hay movimientos descompuestos y desordenados (Movimientos robotizados). Ej.: Abotonarse.
Exploración: Solicite al paciente que se siente.
- 5) **HIPOTONÍA:** Los músculos pierden elasticidad a la palpación. Hay menor resistencia a los movimientos pasivos de las articulaciones. El trastorno se atribuye a la pérdida de la influencia cerebelosa sobre el reflejo de estiramiento simple. El paciente adopta una base ancha cuando se pone de pie y mantiene las piernas rígidas para compensar la pérdida del tono muscular. La cabeza a menudo está rotada y flexionada y el hombro del lado de la lesión está más bajo que el normal.

Exploración: Se observa el tono muscular.

- 6) **HIPODINAMIA:** Es la fuerza muscular disminuida. Debilidad. Aún cuando las contracciones musculares pueden ser débiles y el paciente se fatiga fácilmente, no hay atrofia muscular.
Exploración: Pídale al paciente que flexione su antebrazo sobre el brazo y opóngale fuerza.
- 7) **NISTAGMUS:** Es un trastorno del movimiento ocular (Ataxia de los músculos oculares). Es un espasmo clónico de los músculos motores del ojo, que produce movimientos involuntarios de este en varios sentidos.
Nistagmo pendular: Hay oscilación rítmica de los ojos con la misma velocidad en ambas direcciones
Nistagmo en sacudidas: Hay oscilación rítmica de los ojos, más rápida en una dirección que en la otra. La fase rápida se utiliza para describir la forma del nistagmo, si la fase rápida es hacia la izquierda se dice que el nistagmo es izquierdo, y viceversa. El nistagmo puede ser horizontal, vertical o rotatorio (en muchos planos).
Exploración: Para explorarlo se le pide al paciente que siga el dedo con la vista. Es hacia el lado de la lesión. Si la lesión es horizontal involucra a los dos hemisferios, si es vertical al vermis.
- 8) **DISARTRIA O DISLALIA:** Es un trastorno del habla (Ataxia de los músculos de la laringe). La articulación de las palabras se produce en sacudidas y las sílabas a menudo están separadas entre sí. El habla tiende a ser explosiva y las sílabas con frecuencia se arrastran.
Exploración: Escuchar hablar al paciente.
- 9) **TRASTORNOS DE LOS REFLEJOS:** El movimiento causado por el reflejo se va a prolongar más tiempo del normal. Debido a la pérdida de la influencia cerebelosa sobre los reflejos de estiramiento, el movimiento continúa como una serie de movimientos de flexión y extensión de la articulación.
Exploración: Percutir el tendón rotuliano. Se produce una sacudida pendular de la rodilla. Continua como una serie de movimientos de flexión y extensión en la articulación de la rodilla, oséa pierna se mueve como un péndulo.

SÍNDROMES CEREBELOSOS

1) Síndrome Neocerebeloso o Síndrome del Hemisferio Cerebeloso

- **Causa:** Tumores de un hemisferio cerebeloso, Infarto cerebeloso (una sola arteria normalmente).
- **Signos y síntomas:** Casi siempre son unilaterales y afectan a los músculos del lado del hemisferio cerebeloso enfermo. Pero también pueden ser bilaterales (raro), cuando ambos hemisferios cerebelosos están afectados.
 - a) Ataxia:
 - a. Unilateral: Los movimientos de las extremidades, sobre todo brazos, están afectados. Hay oscilación y caída hacia el lado de la lesión (Lateropulsión).
 - b. Bilateral: Marcha de ebrio o en zigzag.
 - b) Dismetría.
 - c) Disartria.
 - d) Adiadococinesias.
 - e) Asinergia.
 - f) Hipotonía.
 - g) Hipodinamia.
 - h) Nistagmus.

2) Síndrome Arquicerebeloso o Síndrome del Vermis

- Afecta a las estructuras que tienen que ver con trastornos del equilibrio.
- **Lesión:** Parte media del cerebelo (vermis)

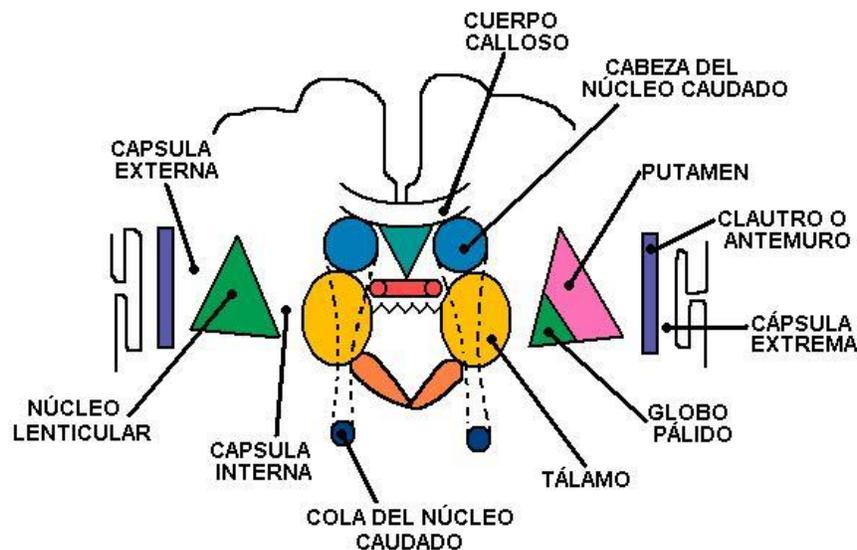
- Causa: Meduloblastoma del vermis en los niños. Crece hacia ambos hemisferios y llena el IV ventrículo.
- Signos y síntomas: Asociados con el sistema vestibular.
 - a) Ataxia troncal: Incapacidad de sostenerse sentado o de pie. Inestabilidad.
 - a. Incoordinación muscular que involucra la cabeza y el tronco (las extremidades no).
 - b. Tendencia a la caída hacia delante o hacia atrás.
 - c. Dificultad para mantener la cabeza quieta y en posición erecta.
 - d. Dificultad para mantener erecto el tronco.
 - e. Al estar acostado el paciente puede realizar todas las maniobras que se le pide, pero parado o sentado no.
 - b) Nistagmus vertical: Está muy exagerado. El paciente no es capaz de seguir objetos dentro de su campo visual.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN AL CEREBELO

- Agenesia o hipoplasia congénita.
- Traumatismos.
- Infecciones.
- Tumores.
- Esclerosis múltiple.
- Alcoholismo.
- Trastornos vasculares (Trombosis de las arterias cerebelosas).
- Intoxicación por metales pesados.
- Hemorragia.
- Abscesos.

13 DIENCÉFALO

- A partir del prosencéfalo se desarrollan el telencéfalo y el diencéfalo.
 - Al diencéfalo se le considera la porción que se quedó entre los hemisferios cerebrales y al desarrollarse los cubrió. Se les llama Ganglios basales.
 - Está formado por 5 y estructuras embrionarias:
- 1) **Hipotálamo:** Anterior, posterior y lateral; los tubérculos mamilares, la neurohipófisis y el infundíbulo o tallo hipofisiario.
 - 2) **Tálamo:** Compuesto por núcleos en la sustancia reticular (área más grande).
 - 3) **Subtálamo:** Núcleos subtalámicos de Luys, los campos en "H" o "M" de Forel y la Zona inserta.
 - 4) **Epitálamo:** Glándula pineal o epífisis, habénula y el Ganglio havenular.
 - 5) **Metatálamo:** Forma la porción dorsal del mesencéfalo y Forma el tubérculo superior (óptico) e inferior (auditivo).

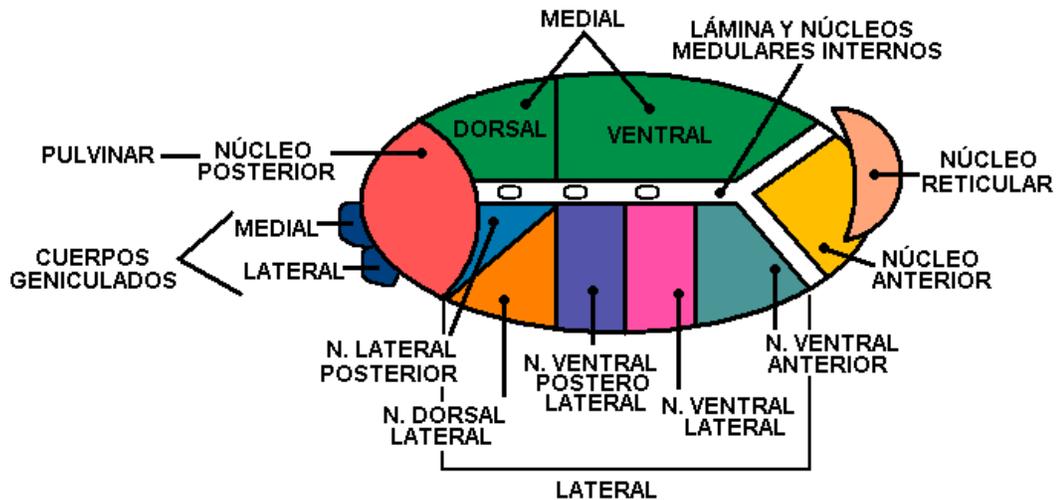


TALAMO

- Es la estructura funcional del diencéfalo más importante. Es la porción más desarrollada (le sigue el cuerpo estriado). Es un núcleo sensitivo por excelencia.
- Tálamo significa "lecho nupcial" por su forma ovoide (las camas de los griegos eran ovales).
- Masa ovoide de sustancia gris.
- Son dos tálamos, derecho e izquierdo y están localizados a cada lado del tercer ventrículo. Forma la pared externa del tercer ventrículo y parte de la pared inferior de los ventrículos laterales.
- Ambos tálamos se conectan a través de una pequeña masa: Masa intertalámica.
- Lateralmente, está separado del núcleo lentiforme por la porción interna de la cápsula interna; detrás, está la parte inferior y externa del ventrículo lateral; adelante, tiene la cabeza del núcleo caudado y el fórnix; y abajo, se encuentra el hipotálamo, la región subtalámica y el mesencéfalo. Sus extremos anteriores están separados por las columnas del fórnix, y los posteriores, tienen entre ellos los colículos y el cuerpo pineal.

Función:

- Funciones: Sensitivas y motoras extrapiramidales.
- El tálamo es el centro de distribución de los estímulos ascendentes sensitivos y sensoriales.
- Es un centro vegetativo que aparece como una estación de las vías motrices extrapiramidales de las vías sensitivas, de las vías ópticas y de la vía olfatoria.
- Se forma principalmente de sustancia gris, pero también contiene sustancia reticulada y alba.
- La sustancia gris forma 2 láminas medulares, una lateral y otra medial. La medial aísla 4 núcleos: anterior, posterior, interno y externo.
- Son centros de contacto de las vías de asociación entre los diferentes territorios del sistema nervioso central y de las vías vegetativas.



Parte anterior:

- **Núcleo anterior:** Unido a los tubérculos mamilares del hipotálamo por los tractos mamilotalámicos. También reciben conexiones recíprocas con la circunvolución del cíngulo y el hipotálamo. Su función se encuentra asociada con la del sistema límbico y está vinculada con el tono emocional y los mecanismos de la memoria a corto plazo.

Parte medial:

- **Núcleo posteromedial:** El núcleo medio dorsal tiene conexiones con las zonas corticales del área prefrontal del lóbulo frontal y con el hipotálamo. También tiene interconexión con todos los otros núcleos talámicos. Es responsable de la integración de información sensitiva (somática, visceral y olfatoria) y la relación de esta información con las sensaciones emocionales y los estados subjetivos.

Parte lateral:

Dorsal

Ventral

Anterior – Con el cuerpo estriado.

Medial – Recibe fibras neocerebelosas.

Posterior – Recibe fibras espinotalámicas, de Goll y de Bourdach.

Núcleo arqueado – Recibe fibras del trigémino

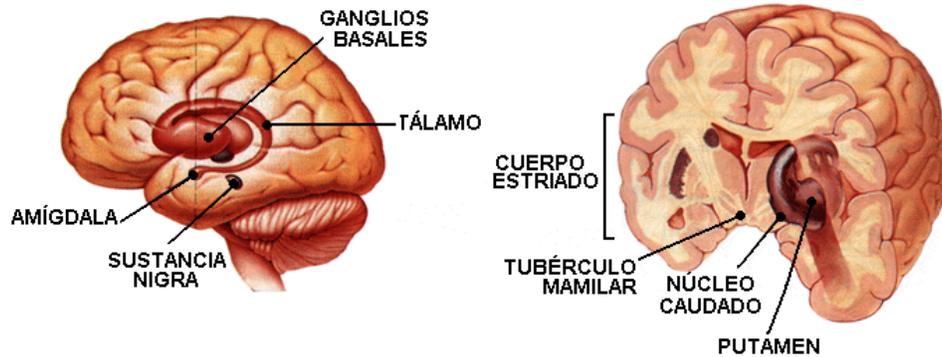
- **Núcleo ventral anterior:** Se conecta con la formación reticular, la sustancia nigra, el cuerpo estriado y la corteza promotora, así como con otros núcleos talámicos. Influye en las actividades de la corteza motora.
- **Núcleo ventral lateral:** Tiene conexiones similares al ventral anterior, además de algunas aferencias del cerebelo u una de menor del núcleo rubro. Sus eferencias se dirigen a las regiones motoras y promotoras de la corteza cerebral. Influye en la actividad motora.
- **Núcleo ventral posteromedial:** Recibe las vías trigeminales y gustativas ascendentes.
- **Núcleo ventral posterolateral:** Interconexión sensitiva de los tractos sensitivos ascendentes importantes (trigeminal, Goll, Bourdach y espinotalámicos). Es el núcleo basal sensitivo por excelencia. Su lesión causa anomalías sensitivas.

Otros núcleos:

- **Núcleo centromedial, lateral e intralaminar:** El cerebelo hace conexión con el tálamo antes de llegar a la corteza cerebral. Su lesión causa anomalía motora extrapiramidal.
- **Núcleos intralaminares:** Son pequeños grupos de células dentro de la lámina medular interna. Reciben aferencias de la formación reticular, de los tractos espinotalámicos y trigeminotalámicos. Se conectan con tres núcleos talámicos, los que a su vez se proyectan a la corteza cerebral y al cuerpo estriado. Influyen en los niveles de conciencia y de estado de alerta.
- **Núcleos de la línea media:** Grupo de células nerviosas adyacentes al III ventrículo y a la masa intertalámica. Reciben aferencias de la formación reticular.
- **Núcleo reticular:** Capa delgada de células nerviosas entre la lámina medular externa y el brazo posterior de la cápsula interna. Su función se cree que está vinculada con un mecanismo por el cual la corteza cerebral regula la actividad talámica.
- **Cuerpo geniculado medial:** Forma parte de la vía auditiva y se encuentra en la parte posterior del tálamo debajo del pulvinar. Sus aferencias forman el brazo inferior y vienen del colículo inferior. Recibe información auditiva de ambos oídos pero principalmente del contralateral. Sus eferencias forman la radiación auditiva, que va a la corteza auditiva en la circunvolución temporal superior.
- **Cuerpo geniculado lateral:** Forma parte de la vía visual y está en la superficie inferior del pulvinar. En él terminan casi todas las fibras de la cintilla óptica (excepto las que van al núcleo pretectal). Sus fibras provienen de la mitad temporal del ojo homolateral y de la mitad nasal del contralateral. Estas últimas cruzan la línea media en el quiasma óptico, por lo que cada cuerpo geniculado lateral recibe información visual del campo opuesto.

GANGLIOS BASALES

- Conjunto de masas de sustancia gris que se encuentran dentro de cada hemisferio cerebral.
- Son el cuerpo estriado, el núcleo amigdalino y el claustró.
- Desempeñan un papel importante en el control de la postura y el movimiento voluntario.



CUERPO ESTRIADO

- Aunque de origen telencefálico, se debe de estudiar junto con el diencefalo.
- Localización: Por fuera del tálamo.
- Se forma por el núcleo caudado, el núcleo lentiforme y el claustró o antemuro. Estos forman parte del sistema extrapiramidal o sistema de movilidad automática.

Núcleo caudado o Núcleo intraventricular: GABA

- Es una gran masa de sustancia gris que tiene forma de herradura o de "C".
- Forma el contorno del ventrículo lateral, el piso del cuerno frontal, su parte central, y la pared superior del cuerno temporal.
- Se forma por una cabeza, un cuerpo y una cola.
- **Cabeza:** Desciende más que el tálamo. Medialmente entra en contacto con su homólogo del que lo separa el cuerpo pelúcido. Es grande y redondeada. Forma la pared lateral del asta anterior del ventrículo lateral. Por abajo se continúa con el putamen del núcleo lentiforme.
- **Cuerpo:** Su cara superior está tapizada por el epéndimo (corresponde a la encrucijada ventricular). Su cara inferior está unida al tálamo del que está separado por el sulco optoestriado. Lateralmente la cápsula interna lo separa del núcleo lentiforme. Es largo y estrecho y se continúa con la cabeza en la región del agujero interventricular. Forma parte del piso del cuerpo del ventrículo lateral.
- **Cola:** Forma el techo de la prolongación temporal del ventrículo lateral. Adelante entra en contacto con el cuerpo amigdalóide. Es larga y delgada y se continúa con el cuerpo en la región del extremo posterior del tálamo. Termina por adelante en el núcleo amigdalino.

Núcleo lentiforme o Núcleo extraventricular: Ach

- Masa cuneiforme de sustancia gris. En su parte interna se relaciona con la cápsula interna que lo separa del núcleo caudado y del tálamo. Lateralmente se relaciona con la cápsula externa que la separa del claustró.
- Su sustancia gris no es homogénea. En su interior tiene dos laminillas verticales: láminas medulares medial y lateral.
- Se encuentra dividido en 2 segmentos:
- Lateral: Putamen (origen telencefálico)
- Medial: Globus pallidum (origen diencefálico). Núcleo más importante de este origen y el órgano más importante del sistema motor extrapiramidal.

Conexiones del cuerpo estriado:

- Constituye un cerebro motor primitivo. Vías aferentes:
- Del tálamo llegan tractos sensitivos y cerebelosos.

- Del córtex corticoestriadas.
- Conexiones interestriadas que unen el núcleo caudado al putamen.
- Así se encuentran constituidos dos segmentos funcionales:
- El estriado o neostriado (núcleo caudado y putamen).
- Pálido o palioestriado (segmentos mediales del lenticular).

Función:

- Deben coordinar su acción para que el sistema extrapiramidal del movimiento funciones de manera coordinada.
- El globo pálido, junto con la sustancia nigra, tienen que ver con la función normal del tono y la función motora. Son las porciones extrapiramidales más importantes, además de los núcleos grises del puente, olivas, cerebelosas, núcleo rojo y cerebelo.
- Cuando hay anomalías del globo pálido o del cuerpo estriado, se presenta: La Enfermedad de Parkinson y La Corea o Atetosis, contrapartes de la lesión del mismo sitio.
- El cuerpo estriado normalmente ejerce una inhibición sobre el globo pálido. Cuando el cuerpo estriado está lesionado esta inhibición desaparece y el globo pálido funciona en forma exagerada y hay Corea.

NÚCLEO AMIGDALINO

- Se ubica en el lóbulo temporal próximo al uncus.
- Es parte del sistema límbico.
- Puede influir en la respuesta del cuerpo a los cambios ambientales.
- Ej.: Sensación del miedo – modificación de la FC, TA, FR y color de la piel.

SUSTANCIA NIGRA Y NÚCLEOS SUBTALÁMICOS

- La sustancia nigra del mesencéfalo y los núcleos basales están íntimamente relacionados.
- Las neuronas de la sustancia nigra son dopaminérgicas e inhibitoras y se conectan con el cuerpo estriado.
- Las neuronas de los núcleos subtalámicos son glutaminérgicas y excitadoras y se conectan con el globo pálido y la sustancia nigra.

CLAUSTRO O ANTEMURO

- Lámina de sustancia gris separada de los giros insulares por la cápsula extrema y del núcleo lentiforme por la cápsula extrema.
- Su función exacta no se conoce.

SUBTÁLAMO

- Conformado por: El núcleo subtalámico de Luys, Los campos en H de Forel y la Zona inserta.
- Localización: Abajo del tálamo y detrás del hipotálamo.
- Función: Coordinar los movimientos de balanceo de los brazos al caminar (núcleo subtalámico). Esta es una función semiautomática y semivoluntaria.
- Lesión: Causa incoordinación. Si se lesiona principalmente el de Luys aparece un clásico Síndrome de Balismo, en caso de ser bilateral, si es hemilateral se le llama hemibalismo (más común).
- Síndrome de Hemibalismo: Una mitad del cuerpo está afecta de movimientos musculares involuntarios, violentos, desordenados, sin objetivo real y grotescos; parecidos a los movimientos de la corea pero más exagerados. Se debe a una lesión del cuerpo de Luys o subtalámico (Tiene que ver con el sistema extrapiramidal, con la coordinación de los

movimientos semivoluntarios). Incoordinación grave. Los movimientos de los brazos al caminar son muy exagerados e involuntarios. Las manifestaciones clínicas aparecen del lado de la lesión. Estas alteraciones pueden ser causadas por traumatismo, oclusión, tumor, infección, o parasitosis.

METATÁLAMO

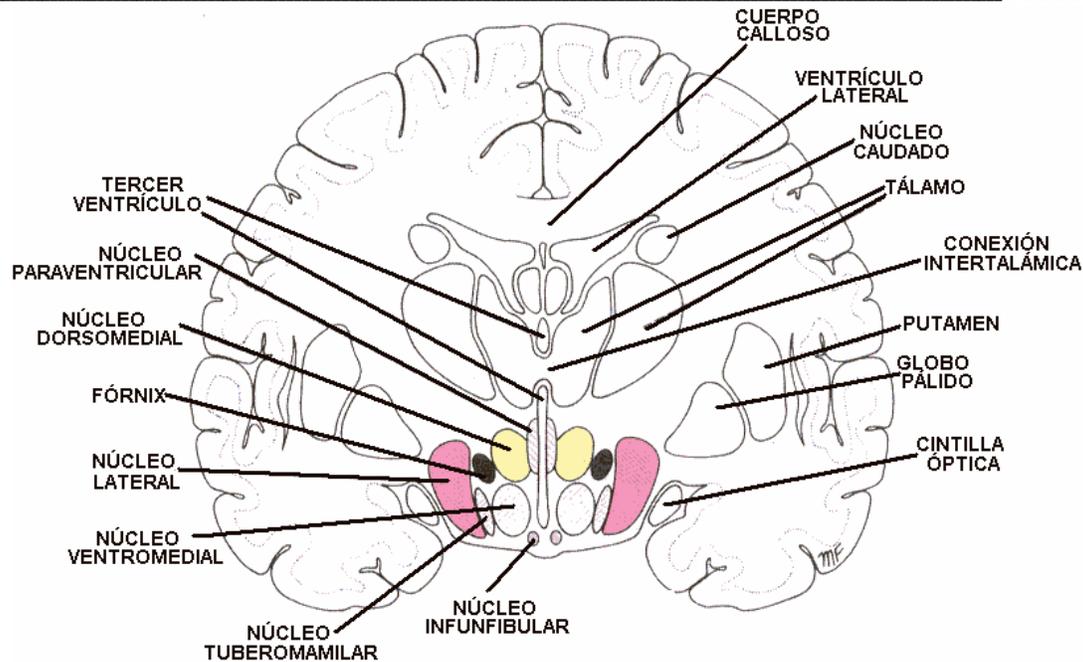
- Localización: Parte dorsal del mesencéfalo.
- Está compuesto por la lámina cuadrigémina. Anatómicamente, en la parte inferior del tallo está formado por los 2 tubérculos cuadrigéminos y unidos por los 2 cuerpos geniculados:
- El interno (vías auditivas) recibe al lemnisco lateral que lo une al colículo inferior.
- El externo (vías ópticas) recibe el tracto óptico que lo une al córtex occipital.

EPITÁLAMO

- Está localizado en la línea media, es impar.
- La glándula está conectada a cada lado con la havénula y ganglio habenular.
- Es pequeño y por lo tanto no da muchos problemas en la clínica, pero cuando se lesiona provoca un Síndrome de Glándula pineal melatónica en la que hay estimulación de los melanocitos. Es más frecuente en niños y muy raro en adultos.

HIPOTÁLAMO

- Es la porción más profunda y media del diencefalo encontrada alrededor del tercer ventrículo formando núcleos anteriores, posteriores y mediales (bordea las paredes del tercer ventrículo). Se extiende desde la región del quiasma óptico hasta el límite caudal de los tubérculos mamilares. Se le denomina área preóptica. Su límite lateral está formado por la cápsula interna.
- Función: Parte importante del SNC que controla el sistema nervioso autónomo y el sistema endócrino y así directamente controla la homeostasis general. Desde el punto de vista funcional, el hipotálamo es el centro de la vida vegetativa. Es el sitio donde se encuentran alojadas las neuronas encargadas de constituir el sistema simpático y parasimpático. Tiene diversos núcleos que se encargan de mantener la homeostasis. Para ello debe conservarse:
 - Agua.
 - Calor.
 - Electrolitos.
- Esta función se regula a través de osmoreceptores que envían información al hipotálamo, el cuál se encarga de enviar una respuesta. Ej. Si aumenta la osmolaridad de la sangre hay secreción de HAD que disminuye la diuresis (controla la química sanguínea).
- Porción anterior: Hay centros que a la estimulación dan como consecuencia el aumento de la TA, FR y FC. Por ello se le conoce también a esta porción como Ergotrófica (Ergo = Aceleración). Su función es simpática. Los tumores de esta parte pueden producir el Síndrome Diencefálico. Es el centro de nacimiento del sistema simpático.
- Porción posterior: Provoca la disminución de la TA, FR y FC, por lo que su función es parasimpático y se le llama también Trofotrófica.
- Porciones mediales y laterales: La función de sus núcleos es la de alterar las emociones (furia, ira), la pilo erección, sudoración, sensación de plenitud gástrica, rectal, vesical, centros de saciedad, centros termorreguladores, osmolaridad plasmática.
- Núcleos paraventricular y supraóptico: Producen hormonas hipotalámicas que se almacenan en la neurohipófisis (oxitocina y vasopresina u HAD), por lo que si llega a haber alteración hay Síndrome de secreción inapropiada de Hormona Antidiurética (HAD) o Síndrome de Diabetes insípida.
- Factores liberadores de hormonas hipofisarias.



Aferencias hipotalámicas:

- 1) **Somáticas y viscerales:** La sensación somática general, las sensaciones gustativas y viscerales, llegan al hipotálamo a través de ramas colaterales de las fibras lemniscales y el tracto solitario y a través de la formación reticular.
- 2) **Visuales:** Vienen de la retina, abandonan el quiasma óptico y llegan al núcleo supraquiasmático.
- 3) **Olfativas:** Vienen de la mucosa olfatoria, y viaja a través del haz prosencefálico medial.
- 4) **Auditivas:** Vienen del oído interno. No se han identificado pero deben existir dado que los estímulos auditivos pueden influir las actividades del hipotálamo.
- 5) **Fibras corticohipotalámicas:** Nacen del lóbulo frontal de la corteza cerebral y llegan directamente al hipotálamo.
- 6) **Fibras hipocampohipotalámicas:** Pasan desde el hipocampo a través del fórnix hasta los núcleos del cuerpo mamilar. Posiblemente vía eferente principal del sistema límbico.
- 7) **Fibras amígdalohipotalámicas:** Van desde el complejo amígdalino hasta el hipotálamo a través de la estría terminal y por una vía que pasa por debajo del núcleo lenticular.
- 8) **Fibras talamohipotalámicas:** Nacen de los núcleos talámicos dorsomedial y de la línea media.
- 9) **Fibras tegmentales:** Nacen del tegmento del mesencéfalo.

Eferencias hipotalámicas:

- 1) **Fibras descendentes hacia el tronco encefálico y la médula espinal:** Influyen en las neuronas periféricas del sistema nervioso autónomo. Tiene su origen en los núcleos preóptico, anterior, posterior y lateral del hipotálamo. Descienden a la formación reticular. Está conectado con los núcleos parasimpáticos de los pares III, VII, IX y X, así como también con las células simpáticas de las astas grises laterales de T1 – L2 y la eferencia parasimpático de S2 – S4.
- 2) **Tracto mamilotalámico:** Nacen de los núcleos del cuerpo mamilar y terminan en el núcleo anterior del tálamo. Ahí hace relevo hacia la circunvolución del cíngulo.
- 3) **Tracto mamilotegmental:** Nace del cuerpo mamilar y termina en las células de la formación reticular en el tegmento del mesencéfalo.
- 4) **Múltiples vías:** Que nacen de los núcleos del hipotálamo y llegan al sistema límbico.

Centros:

- 1) **Centros extrapiramidales:** están situados en esta vía el núcleo subtalámico, el núcleo rubro y la sustancia nigra.
- 2) **Centros vegetativos:** se distinguen un hipotálamo anterior, otro posterior y secretorio.

-
- Vías aferentes: proceden del rinencéfalo, de las vías ópticas y de los núcleos basales.
 - Vías eferentes: Al córtex (frontal), al tálamo, a la hipófisis, al cuerpo pineal (neurócrina), a la retina, a los centros vegetativos del tronco encefálico (cintilla longitudinal superior) y a la sustancia reticulada del tronco encefálico.

3) Centros rinencefálicos:

- Cuerpo amigdaloides o núcleo amigdalino: está unido al tracto olfatorio por 2 vías: directa e indirecta.
- Cuerpo o tubérculo mamilar: recibe fibras olfatorias por la columna del fórnix.

Sistema nervioso parasimpático:

El sistema nervioso parasimpático, viaja a través de fibras difusas. Tienen presencia en núcleos de origen de algunos pares craneales:

- Columna vertebral: S1 – S3. La medula sacra, a través del nervio pudendo interno, inerva la última parte del colon y los órganos sexuales.
- III PAR (Motor ocular común): Función autónoma de los músculos lisos filiares y de iridoconstrictor a través del núcleo de Edinger – Westphal.
- VII PAR (Facial): A través del núcleo salival superior y lacrimonasal.
- IX PAR (Glosofaríngeo): A través del núcleo salival inferior.
- X PAR (Vago): A través del núcleo motor dorsal del vago y cardioneumoenterogástrico, que inervan las vísceras intratorácicas y casi todas las abdominales.

SÍNDROMES DIENCEFÁLICOS

SÍNDROME TALÁMICO O DE DEJERINE ROUSSY

- Lesión del tálamo por hemorragia talámica.
- Hemiplejia fugaz contralateral (solo en estadios agudos). Parea que se de la hemiplejia debe de haber además lesión de la cápsula interna. El tálamo limita la vía, o forma parte de la pared interna de la cápsula interna.
- Alteraciones de la sensibilidad, hipoestesia y anestesia, modificables con las emociones.

SÍNDROME DE LA ATENCIÓN O DE STERN

- Es efecto de la lesión de la sustancia reticular ascendente.
- Hipersomnia.
- Alteraciones de la atención (cuando está despierto uno le habla y no le oye).
- La función de la sustancia reticular ascendente es alertar a la corteza cerebral para que esté consciente.
- Conciencia: estado de alerta en el que el individuo se da cuenta de su que sucede en su entorno y en su interior.

SÍNDROME DIENCEFÁLICO

- Apetito voraz (Hiperorexia que condiciona la polifagia).
- Desnutrición.
- Signos de anomalía neurológica.
- Hidrocefalia (Por compresión de los agujeros de Monroe que conectan al tercer ventrículo con los laterales).
- Puede cursar con anomalías endocrinas consecuentes de la lesión de la neurohipófisis o adenohipófisis que tendrán que ver con algunas de las siguientes hormonas:
 - Hormona del crecimiento (GH)
 - Prolactina u hormona luteotrófica (LTH)
 - Hormona adenocorticotrófica (ACTH)
 - Tirotrofina (TSH)
 - Hormona luteinizante (LH)
 - Hormona folículo estimulante (FSH)
 - Hormona estimulante de los melanocitos.

COREA (Trastornos Hiperkinéticos)

- Se presenta cuando hay lesión o destrucción total del cuerpo estriado, putamen o núcleo caudado.
- Entonces el cuerpo estriado deja de inhibir al núcleo pálido y este produce acción mayor de movimientos e incoordinación.
- Hay movimientos involuntarios, incordiándoos, exagerados, rápidos, estereotipados y sin objetivo preciso.

COREA DE SYDENHAM

- Se le llama también: Aguda, Infeciosa (Estreptococo β hemolítico del grupo A), Reumática (Fiebre reumática), Mal de San Vito (Por los movimientos, en San Vito entras bailando a la Iglesia), o Juvenil (Se presenta sobre todo en niñas de 5 – 15 años).
- Fisiopatología: Enfermedad de origen autoinmune que provoca una alteración del cuerpo estriado (Putamen + Caudado) y disfunción.
- Clínica: Se caracteriza por movimientos involuntarios, incordiándoos, exagerados, rápidos, estereotipados, grotescos y sin objetivo preciso. Esto provoca incapacidad del enfermo.

- Afecta más porciones distales del cuerpo (extremidades).
- Bajo estrés o emociones, la incoordinación de los movimientos se exagera. Los movimientos desaparecen con el sueño y se calman con la tranquilidad.
- Movimientos anormales que aparecen en un lado del cuerpo y luego se generalizan al otro.
- Hipotonía muscular.

- Fatiga, cansancio.
- Alteraciones emocionales o psiquiátricas.
- Labilidad emocional del paciente.
- Agresividad.
- Conducta obsesiva – compulsiva.
- Llanto.
- Dificultad del habla y de la deglución.

- Diagnóstico: Exámenes normales, BH (Eosinofilia y anemia – Infección).
- Histopatología: Degeneración difusa de las células de la corteza cerebral y de los ganglios basales.
- Evolución: 3 – 6 semanas. Los síntomas desaparecen solos. Una tercera parte es recidiva. Muerte por la endocarditis de la fiebre reumática (2%).

COREA DE HUNTINGTON

- Corea del adulto (30 – 35 años) o crónica – degenerativa. Descrita en 1817 por Huntington.
- Es hereditaria (Autonómica dominante). En el brazo corto del cromosoma 4, este gen codifica una proteína huntigina. El codón CAG que codifica la glutamina está repetido muchas más veces de lo normal. Entre más veces esté repetido CAG (Citosina – Adenina – Guanina) es más grave y más aguda. Esta cadena codifica la producción de glutamato que excita los receptores postsinápticos. Esto provoca apertura de canales iónicos y entrada de calcio a la neurona. Entonces hay excitotoxicidad, por lo que las neuronas mueren, especialmente las del núcleo caudado y del putamen. Se forman estriomas que son parches de neuronas especiales de células espinosas, alrededor de las cuáles hay matriz. La destrucción de las células espinosas da la histología de la enfermedad. El núcleo caudado es especialmente dañado.
- Hay afección de los ganglios basales y de la corteza cerebral.

- Fisiopatología:
 - 1) Degeneración de las neuronas que secretan GABA, sustancia P y Acetilcolina de la vía inhibitoria estriatonígrica.
 - 2) Las neuronas que secretan dopa se vuelven hiperactivas.
 - 3) La vía nigroestriada inhibe al núcleo caudado y al putamen.
 - 4) La inhibición da origen a los movimientos anormales.

- Clínica:
 - Movimientos coreiformes: Los movimientos son menos bruscos, menos rápidos y más proximales que en la de Sydenham. Termina por no poder ni hablar ni deglutir.
 - Demencia progresiva:
 - Alteración de la personalidad.
 - Conducta impulsiva – agresiva.
 - Pierde capacidad mental (memoria e intelecto).
 - Problemas de memoria que terminan en demencia.

- El cuadro inicia entre los 25 – 30 años con movimientos espasmódicos y rápidos pero menos bruscos que la de Sydenham. Se presentan en el cinturón escapular y pélvico (proximales). Los movimientos aumentan al realizar una maniobra voluntaria difícil, y disminuyen cuando el paciente está tranquilo.
- Cuando se presenta en edades tempranas y con aumento del tono muscular se le llama Corea asinética rígida y la evolución es más rápida (muere antes).

- Diagnóstico: En el encefalograma se observan ondas bilaterales difusas.
- TAC: Crecimiento de ventrículos laterales en forma de alas de mariposa, debido a la degeneración del núcleo caudado.
- Histopatología: Hay lesión degenerativa difusa de los ganglios basales (núcleo caudado y lenticular) junto con atrofia cerebral, gliosis, pigmento lipóideo.

-
- Evolución: 15 – 20 años. Muerte por suicidio, depresión, alcoholismo, etc. Muerte por neumonías, infecciones, anorexia.
 - Tratamiento:
 - Antisicóticos como Clorpromazina.
 - Alopurinol (para tranquilizar al paciente y disminuir movimientos involuntarios).
 - Butirofenonas.
 - Fenobarbital.

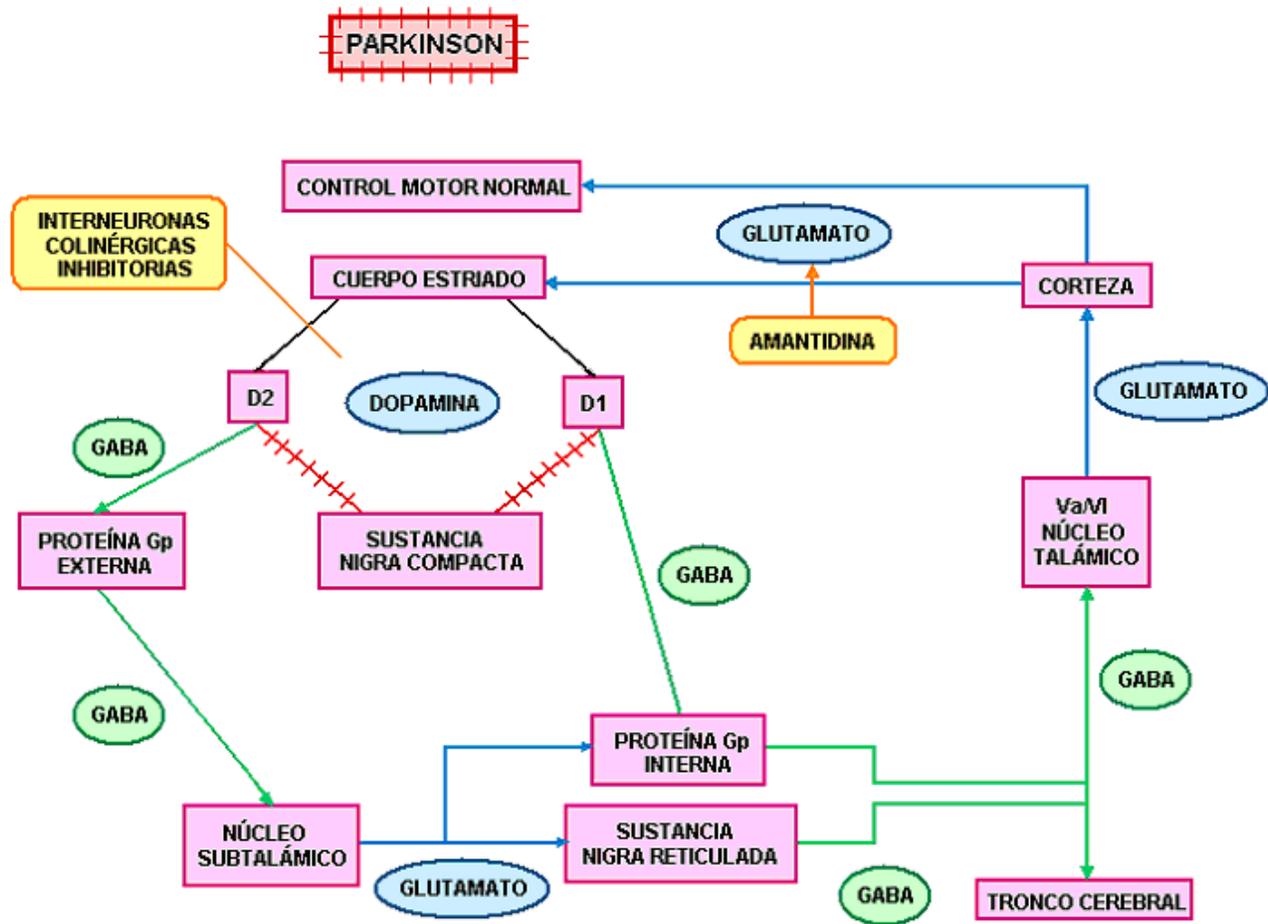
ENFERMEDAD DE PARKINSON (Trastornos Hipocinéticos)

- Es una enfermedad neurodegenerativa a la que se le llama también parálisis agitante. Fue descrita por Parkinson.
- Es exclusiva de adultos mayores (50 – 65 años), en ambos sexos, en todas las razas, en todo el mundo (1%).
- Es producida por una lesión del globo pálido.
- También puede haber Parkinson por anomalías de la destrucción de la sustancia nigra por lo que habrá ausencia o falta de dopamina.

- Parkinsonismo sintomático: Se presenta en cualquier etapa de la vida y puede producirse por traumas, parásitos, embolias, tumores que afectan los ganglios basales y/o destruyan el globo pálido.
- Parkinson postencefálico: Ya no es muy común, pero antes se veía como consecuencia de encefalitis letárgica o de Van Ecómono. De 1916 – 1917 se produjo una encefalitis viral que producía daño de los núcleos basales.
- Parkinson iatrogénico: Efecto colateral de antisicóticos, también de los análogos de la meperidina, la intoxicación por monóxido de carbono y manganeso.
- Parkinson aterosclerótico: Ancianos hipertensos.

FISIOPATOLOGÍA:

- Producto de la disminución del número de neuronas de la pars compacta de la sustancia nigra.
- Factores ¿? Estrés constante, trabajo excesivo, ingestión de algunos tóxicos (agua de manantial), genética, origen idiopático.

**CLÍNICA:**

- 1) **Rigidez:** Se debe distinguir de la espasticidad porque carece de hipertonía, hiperreflexia, clonus y Babinski positivo.
Plástica: Hay resistencia al movimiento pasivo. Temblor ausente.
En rueda dentada: Hay temblor y la rigidez se ve superada por una serie de sacudidas.
- 2) **Temblor:** Resultado de la contracción alternante de agonistas y antagonistas. Es lento y evidente cuando los miembros están en reposo.
- 3) **Acinesia o Bradicinesia:** Dificultad para iniciar o completar movimientos nuevos. Los movimientos son lentos, el rostro es inexpresivo y la palabra arrastrada y si modulación. Se pierde el balanceo de los brazos al caminar.
- 4) **Trastornos posturales:** Estando de pie el paciente permanece inclinado y con los brazos flexionados. Camina con pasos cortos y a menudo no puede detenerse. De hecho puede mantener una carrera festinante para mantener el equilibrio.
- 5) **discinesia.**
- 6) Problemas conductuales y emocionales (a veces).
 - Inicia con un cuadro característico que es bilateral y simétrico. En algunas ocasiones empieza en una extremidad y le da vuelta al cuerpo.

SIGNOS:

- **Temblor:** Primero de un lado y luego se generaliza al otro lado.
- **Signo de la rueda dentada o de negro:** Efecto de la rigidez de los músculos y las articulaciones. El extender y flexionar una articulación, esta responde con movimientos de engrane. Dificultad para mover las articulaciones de las extremidades. Los tendones parecen que fueran dos ruedas sobre dientes (engranaje).
- **Signo de la fascias parkinsoniana o de mascara:**
- Piel demasiado lubricada, grasosa (Glándulas sebáceas hiperactivas).
- **Sialorrea:** La saliva se acumula en la boca.
- El paciente no parpadea y tiene los ojos secos (Ojos de "lagarto" – Poca capacidad de parpadeo).

- Signo de Meyerson (Se acerca el dedo a la glabella de la frente en forma rápida, a la altura de la raíz de la nariz. El paciente parpadea rápidamente – Múltiples parpadeos).
- Signo de la Micrografía: Se le pide al paciente que escriba. Al principio la letra es normal, después la empieza a hacer más pequeña e ilegible.
- Fascies hipocinética: Cara inexpresiva por la acinesia.
- Marcha parkinsoniana: Al principio es difícil encontrarla, pero conforme avanza la enfermedad el paciente se encuentra como engarrotado (acinesia, hipocinesia y rigidez), se encorva, flexiona las extremidades y hay temblor (las superiores a la altura del abdomen superior). Cuando empieza a caminar titubea, después empieza a dar pasos cortos y cada vez más rápidos (para mantener el equilibrio). No se pueden detener fácilmente y terminan muchas veces por caer hacia delante).
- Signo del contador de monedas o del avaro: Efecto del temblor, rigidez y acinesia, que ocurren sobre todo ocurre en la extremidad superior.
- Movimientos de flexión y extensión: sobre todo de tronco y cabeza.
- Incapacidad: El enfermo termina por no poder deglutir nada.
- Babinski positivo.

DIAGNÓSTICO:

- Exámenes de laboratorio y gabinete normales.
- TAC: Podemos ver un tumor o parásitos.
- Histopatología: Encontramos inclusiones hialinas llamadas “Cuerpos de Lewy” en la sustancia nigra.

TRATAMIENTO:

- Derivados alcaloides de la Belladona.
- Precusores de Dopamina: Levodopa + Carbidopa = Sinemed. (Carbidopa: es un inhibidor de la Descarboxilasa de Aminoácidos Aromáticos (AAD). Sirve para que no se metabolice en el intestino la Levodopa, por lo que se dan combinadas. Esta se metaboliza en el intestino porque contiene también la enzima AAD).
- Agonistas Dopaminérgicos: Bromocriptina (Agonista D1 y antagonista parcial D2) y Pergolida (Agonista D1 y D2).
- Inhibidor de la MAO – B: Predominante en el cuerpo estriado. Lentifica el proceso de degeneración de las neuronas secretoras de dopa en la sustancia nigra.
- Anticolinérgicos: Sirve para parkinson secundario medicamentoso. En viejitos puede causar demencia (Trihexifenidilo, Benztropina y Difenhidramina).
- Estimulante de la neurotransmisión glutamatérgica: Amantidina.
- Evolución es de 15 – 20 años. Durante esta presenta varias etapas que llegan a la incapacidad total del paciente. Todo esto provoca que el enfermo cada vez se encuentre más incapacitado hasta que se vuelve totalmente dependiente (hasta para comer).

CÁPSULA INTERNA

- Lámina o banda compacta de sustancia blanca.
- Separa al tálamo y al núcleo caudado del lenticular.
- Tiene forma de ángulo diedro.
- Debido a la forma en cuña del núcleo lenticular la cápsula interna se dobla para formar un brazo anterior y uno posterior, unidos por la rodilla.
- El brazo anterior está entre la cabeza del núcleo caudado y el lentiforme
- El brazo posterior tiene 3 partes: talamolentiforme, sublenticular y retrolenticular.

CONEXIONES:

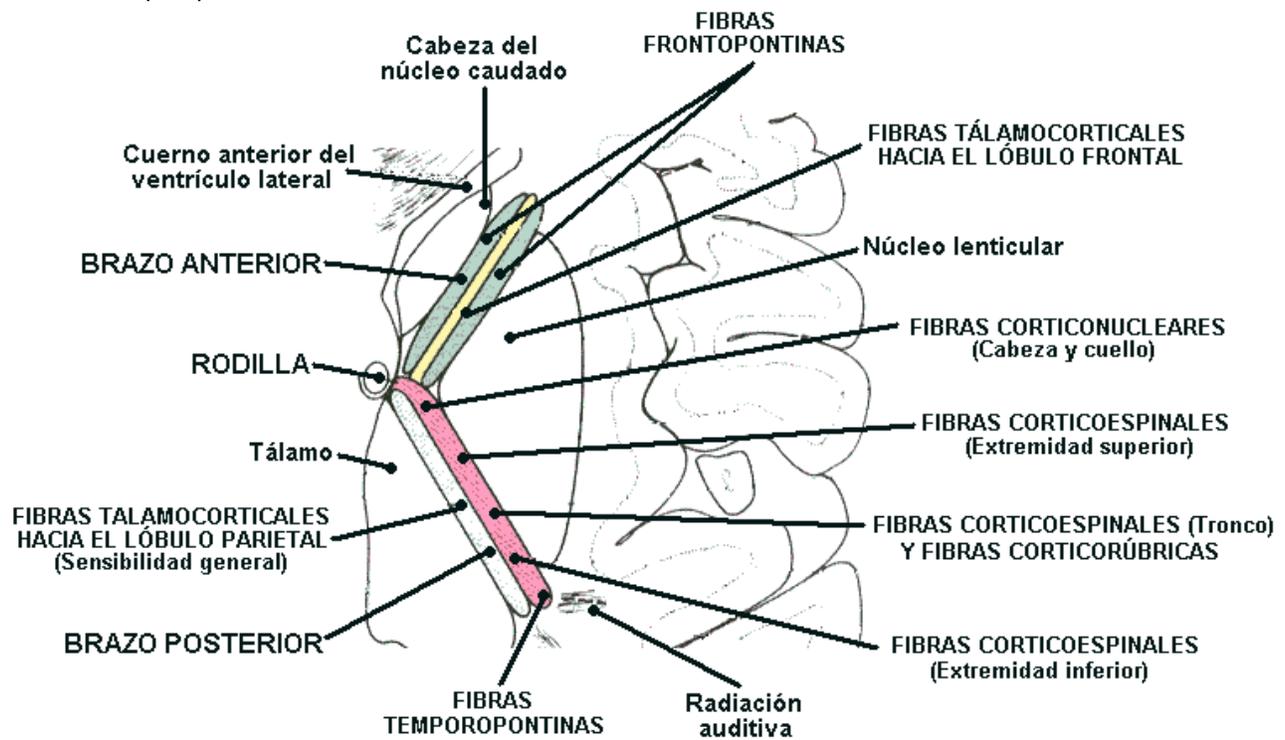
Es una vía de pasaje atravesada de numerosos fascículos ascendentes, descendentes y transversos.

a) Brazo anterior:

- Frontopontinas (son dos).
- Talamocorticales.

b) Bazo posterior:

- Corticonucleares (cabeza y cuello).
- Corticoespinales (Extremidad superior).
- Corticoespinales (Tronco).
- Corticoespinales (Extremidad inferior).
- Corticorúbricas.
- Temporopontinas.



LESIONES:

- Lesiones secundarias a trastornos vasculares.
- Degeneración ateromatosa de una arteria en un paciente con hipertensión.
- Causa daños contralaterales: Hemiplejía total y anestesia total (Incluye cara).

14 SISTEMA VENTRICULAR

VENTRÍCULOS CEREBRALES

Cavidades del cerebro que representan los restos de las vesículas cerebrales primitivas. Son el remanente de la cavidad del tubo neural embrionario quedando como dilataciones más pequeños en algunos casos que el tamaño original (Acueducto de Silvio) o más grandes (Ventrículos laterales).

Se hallan tapizadas por el epéndimo y alojan a los plexos coroideos (fuente de líquido cefalorraquídeo que se encuentra en los ventrículos).

Los ventrículos son:

- Laterales.
- III ventrículo (Se comunica con el IV ventrículo por el acueducto mesencefálico).
- IV ventrículo.

VENTRÍCULOS LATERALES

Son dos, pares y simétricos. Se comunican con el tercer ventrículo a través del agujero de Monro. Tienen tres partes: frontal (hasta el extremo posterior del tálamo), temporal o esfenoidal, y occipital. Estas tres porciones se reúnen en la parte posterior del tálamo en una región común llamada parte central del ventrículo cerebral o encrucijada ventricular.

- 1) Porción frontal:
 - Cara superior: Cuerpo caloso.
 - Cara inferior o piso: Núcleo caudado, del tálamo y la cara superior del fórnix.
- 2) Porción posterior u occipital:
 - Cara superolateral: Parte posterior del cuerpo caloso.
 - Cara inferomedial: Tiene 2 salientes: El bulbo del cuerno occipital y calcar avis.
- 3) Porción temporal o cuerno esfenoidal: describe una amplia curva alrededor de la parte posterior e inferior del tálamo y del pedúnculo cerebral.
 - Cara superior: Tapetum, cola del núcleo caudado, núcleo amigdalino y la estría terminal.
 - Cara inferior: Hipocampo, haz lateral del pilar posterior del fórnix, fimbria del hipocampo, giro dentado o cuerpo abollonado.

III VENTRÍCULO

Cavidad impar y mediana del diencefalo. Se comunica con los ventrículos laterales por medio de agujero de Monro (Foramen interventricular) y con el IV ventrículo por el acueducto mesencefálico o de Silvio. Está entre ambos tálamos, por debajo del cuerpo caloso y de la tela coroidea superior y encima de la región del hipotálamo. Es una cavidad infundibular.

- 1) Paredes laterales: Adherencia intertalámica o comisura gris. Cara medial del tálamo unida a su homólogo por la adherencia intertalámica, el cuerpo pineal y el acueducto cerebral.
- 2) Pared superior o bóveda: Ángulo anterior del fórnix, cuerpo pineal, pedúnculos anteriores del cuerpo pineal, membrana tectoria que va de una capa ótica a otra. Comprende: membrana ependimaria inferior o ventral y tela coroidea superior o dorsal.

- 3) Pared anterior: Es vertical y está entre la separación de las dos columnas del fórnix. Se observan: la comisura blanca anterior, la lámina terminal y el quiasma óptico.
- 4) Pared posterior: Oblicua. Formada por la base del cuerpo pineal con su receso pineal, y la comisura blanca posterior.
- 5) Pared inferior o piso: Oblicua y corresponde a la base del cerebro. Tiene dos partes una posterior (sobre el espacio interpeduncular, la sustancia perforada posterior y los cuerpos mamilares) y una anterior (infundíbulo).

IV VENTRÍCULO.

Cavidad única y central del rombencéfalo. Se comunica a través de los Agujeros de Lusk y de Magendie con el espacio subaracnoideo. Sus límites anatómicos son:

- Adelante: puente y la médula oblonga.
- Lateralmente: pedúnculos cerebelosos.
- Atrás: cerebelo.

1) Pared Anterior o fosa romboidea del piso del IV ventrículo: Está dividida en dos triángulos:

- Triángulo inferior: Calamus scriptorius, conducto del epéndimo, óbex, trígono del hipogloso o ala blanca interna, trígono del vago o ala gris, ala blanca externa vestibular, núcleo dorsal coclear, área acústica o trígono auditivo.
- Triángulo superior o pontino: Sulco mediano, fóvea mediana, colículo facial o eminencia teres, eminencia medial o funículo teres, fosita lateral (núcleo masticador del V par), fosita superior.

2) Pared Posterior, bóveda o techo del IV ventrículo: Separa el IV ventrículo del cerebelo, presenta dos porciones:

- Porción superior: Bordes mediales de los pedúnculos cerebelosos superiores, entre los cuáles está el velo medular superior cubierto por la línula.
- Porción inferior: Velo medular inferior el cuál se extiende de un pedúnculo cerebeloso inferior a otro, taenia del IV ventrículo (lámina de sustancia blanca que recubre a los lados la membrana ependimaria), tela coroidea del IV ventrículo (lámina celulovascular de piamadre que está entre el velo medular inferior y el cerebelo).
- Velo medular inferior o válvula de tarin: presenta un orificio mediano del IV ventrículo que comunica a este con el espacio subaracnoideo.

PLEXOS COROIDEOS

Formaciones vasculares que se originan de la invaginación de la piamadre a los ventrículos cerebrales. En el IV ventrículo existen formaciones análogas. Estos aparecen donde la piamadre y la membrana del epéndimo entran en contacto. Esta última los separa de los ventrículos. Los plexos coroideos cerebrales se irrigan por las arterias coroideas: anterior (de la carótida interna) y la posterior (de la arteria cerebral posterior).

- 1) III Ventrículo: Debajo del fórnix, arriba del cuerpo pineal. Penetran en el agujero de Monro.
- 2) Ventrículos laterales: A partir del agujero de Monro. Se aplican al sulco coroideo del tálamo, llegan a la encrucijada ventricular, y descienden a la prolongación temporal sin penetrar en la occipital. En el temporal cubre la cara superior del hipocampo y llega hasta la hendidura de Bichat donde se continúa con la piamadre.
- 3) IV Ventrículo: Entre la cara posterior de la médula oblonga y la porción mediana de la cara anterior del cerebelo. Aquí la piamadre invaginada entra en contacto con el velo medular inferior y se subdividen:
 - Plexos coroideos medianos: invaginados en la pared posterior del IV ventrículo hacia el agujero de Magendie.

- Plexos coroideos laterales o transversos: contornean el pedúnculo cerebeloso inferior formando el cuerno de la abundancia.

(Estos plexos están irrigados por la arteria cerebelosa inferior).

LIQUIDO CEFALORAQUÍDEO

LCR

Es un ultrafiltrado del plasma que se localiza en los ventrículos cerebrales y en el espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo y a la médula espinal.

FUNCIONES:

- 1) Amortigua y protege de traumas al SNC.
- 2) Proporciona estabilidad mecánica y sostén al encéfalo:
Peso normal del encéfalo = 1400 gr.
Peso del encéfalo en el LCR = 45 gr.
- 3) Sirve como reservorio y ayuda en la regulación del contenido del cráneo.
- 4) Nutre al SNC.
- 5) Elimina metabolitos SNC.
- 6) Sirve como vía para que las secreciones pineales alcancen la hipófisis.
- 7) Función inmunológica (Tiene inmunoglobulinas).

CICLO DEL LCR



- **Producción:** Se produce por secresión (la mayor parte, requiere gasto de energía) y filtración (sin gasto de energía – ATP) en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, tercero y cuarto.
- **Producción diaria:** 500 mL/día o 0.33 – 0.35 mL/min. (Velocidad de producción).
- **Cantidad alojada:** 80 – 130 mL. en las cavidades ventriculares (120 mL. en promedio). Se recambia 3 veces por día.
- **Circulación:** Hay varios mecanismos que facilitan el flujo gradual del LCR como son:
 - Pulsaciones de las arterias cerebrales y medulares.
 - Movimientos de la columna vertebral.

- Respiración.
- Tos.
- Cambios de posición del cuerpo.
- **Absorción:** Los sitios principales para la absorción del LCR son las Vellosidades Aracnoideas de Pachioni. Estas se proyectan en los senos duros, especialmente en el seno sagital superior. Se agrupan y forman Granulaciones aracnoideas. Cada vellosidad es un divertículo del espacio subaracnoideo que perfora la duramadre. El número y el grosor aumentan con la edad y se calcifican con los años. La absorción ocurre cuando la presión del LCR excede la presión del seno.

CARACTERÍSTICAS DEL LCR

- Composición: La misma que el plasma pero en diferentes cantidades.

Agua 99%

Proteínas 15 – 45 mg/dL (2/3 de Albúmina y 1/3 de Globulina).

Glucosa 2/3 partes de la glicemia normal (Sangre = 90 mg./dL.; LCR = 60 mg./dL.).

Células mononucleares 5 cm³ células en e adulto (Linfocitos y Monocitos) Más de 5 indican la presencia de un proceso patológico.

Na 138
Cl 115 } En mayor proporción que el plasma

Ca 2.1
Mg 2.3
K 2.8 } En menor proporción que el plasma

- Osmolaridad: 295 miliosmolas.
- pH: 7.32
- Color: Incoloro y claro como agua de roca (Cristalina).
- Células: Contiene células cuya cantidad dependen de la edad del paciente. En el recién nacido encontramos normalmente 20 células / cm³ de polimorfonucleares, esto es debido al trauma obstétrico del nacimiento. En el adulto lo normal es encontrar alrededor de 5 linfocitos / cm³.
- Requerimientos calóricos: El SNC necesita más glucosa y sangre. Requiere el 17% del bombeo del corazón y 20% de la sangre, así como 150 gr./día de glucosa.
- Presión: Su presión se toma con el Raquimanómetro y varía de 80 – 180 mm H₂O. cuando se acerca a 180 -200 mm H₂O se sospecha de hipertensión intracraneal, si es mayor de 200 mm H₂O el diagnóstico es seguro. Si es menor de 80 es hipotensión intracraneal. (1 mm Hg = 133 mm H₂O)
- Punción lumbar: Para obtenerlo y estudiarlo se requiere realizar una punción lumbar. No se debe de extraer más de 5 – 10 ML porque se corre el riesgo de enclavamiento de las amígdalas cerebelosas, las cuáles comprimen la médula oblonga y vendría un paro cardiorrespiratorio. Contraindicación: Hipertensión intracraneala.

HIDROCEFALIA

HIDROCEFALIA

Acumulo de líquido cefalorraquídeo en las cavidades ventriculares y espacio subaracnoideo, lo que ocasiona dilatación de las mismas y como consecuencia aumento de la presión intracraneana.

CLASIFICACIÓN

CONGÉNITA:

- Estenosis del acueducto de Silvio.
- Síndrome de Dandy – Walker: Agenesia del desarrollo del Agujero de Magendie y de Luska (Ventrículos laterales, tercero y cuarto).
- Síndrome de Arnold – Chiari: Anomalía congénita que presenta hidrocefalia con encefalocele, meningocele o mielomeningocele (IV Ventrículo).

ADQUIRIDA: Aguda o Crónica.

- Exceso de producción de LCR: Tumores de los plexos coroideos.
- Defectos de absorción del LCR: Tumor, Congénitas, Inflamación, Exudados inflamatorios.
- Defectos en la circulación del LCR: Exudado inflamatorio, Trombosis venosa, Obstrucción de la vena yugular interna.
- Tumores: Pueden provocar exceso en la producción de LCR (Papiloma del plexo coroides) o defectos en su circulación por obstrucción en cualquier parte.
- Meningitis: Obstruye los orificios de Luska y de Magendie o el espacio subaracnoideo con material purulento.
- Meningitis tuberculosa: Substancias como fibrina taponan el espacio subaracnoideo (sobre todo basal) u orificios como el de Luska y el Magendie.
- Meningitis viral: Hay oclusión subaracnoidea y hemorragias parenquimatosas.
- Citomegalovirus.
- Toxoplasmosis.
- Cisticercosis: Al crecer puede llegar a obstruir orificios o el espacio subaracnoideo. También causa reacción inflamatoria que contribuye a la obstrucción.
- Traumática: Hemorragia interventricular que obstruye la circulación y el drenaje.
- Hemorragias subaracnoideas: Por ruptura de un aneurisma. Los hematíes taponan y obstruyen las vellosidades aracnoideas.
- Infarto.

NO OBSTRUCTIVA:

- Tipo de hidrocefalia en la que el sistema ventricular que da hipertensión comunica libremente con el espacio subaracnoideo. Se debe a:
- Aumento de la producción de LCR (Papiloma del plexo coroides).
- Disminución de la absorción del LCR (Agenesia o taponamiento de las vellosidades aracnoideas de Pachioni).

OBSTRUCTIVA:

- Comunicante: Obstrucción del espacio subaracnoideo o taponamiento de las vellosidades.
- No hay obstrucción dentro del sistema ventricular ni en su flujo de salida. El LCR alcanza libremente el espacio subaracnoideo y se encuentra bajo presión elevada.
Ejemplo: Meningitis, Hemorragia subaracnoidea.
- No comunicante: El sistema ventricular no comunica con el espacio subaracnoideo.

- La presión elevada del LCR se debe a bloqueo en algún punto entre su formación en los plexos coroideos y su salida a través de los agujeros en el techo del IV ventrículo.
Ejemplo: Estenosis o agenesis del Acueducto de Silvio, Agenesia del IV ventrículo, Agenesia de Luska o de Magendie, Tumores, Cisticercos.

CUADRO CLÍNICO

- Cefalea.
- Náusea.
- Vómito.
- Mareo.
- Visión borrosa.
- Acúfenos.
- Vértrigo.
- Pérdida de la memoria.
- Insomnio.
- Somnolencia.
- Diplopia (Tiende a lesionarse el IV par craneal).

SIGNOS

- Diplopia conjugada o desconjugada.
- Desviación de la mirada.
- Nervios ópticos adelgazados.
- Papila:
 - o Edema.
 - o Blanca (como papel).
 - o Bordes nítidos.
 - o Atrofia óptica (Ceguera).
 - o Se borra.
- Relación anormal entre vena – arteria.
- Hemorragias retinianas.
- Exudados.
- Retraso del desarrollo.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

(Sintomatología)

Cefalea
Náusea
Vómito

Triada clásica

+

(Signología)
Edema de la papila
del fonde del ojo

DE GABINETE:

- Ventriculograma.
- Encefalograma.
- Neurografía intracraneana.
- Niños: US y RM.
- Adultos: RM y TAC.

- Radiografía de cráneo (AP y lateral):
 - Bóveda: Acumulo de las impresiones digitales, aumento de las impresiones vasculares y apertura de suturas.
 - Base: Desaparición de las apófisis clinoides anteriores, desaparición del dorso de la silla turca del esfenoides, silla turca más amplia, a veces fantasmal (desaparece).
 - Dimensiones más amplias del cráneo que de la cara.

TRATAMIENTO

- Desviación ventrículo – peritoneal.
- Desviación ventrículo – atrial.

15 NEURONA Y NEUROGLIA

El SNC se compone aproximadamente de 500 000 millones de células formes, de las cuáles 100 000 millones son neuronas. Cada neurona puede llegar a realizar de 5 000 a 10 000 sinapsis con otras neuronas.

NEURONA: Unidad estructural y funcional del tejido nervioso.

- **Forma:** Variable. Esto es según su número de prolongaciones: Monopolares (mucosa pituitaria, órgano de corti), Bipolares (conos y bastones de retina) y Multipolares (piramidales y corteza cerebral), Piriformes (células de purkinje del cerebelo), Estrelladas (neuronas de ganglios, corteza cerebral y piramidales).
- **Tamaño:** El pericarion o soma mide de 10-100 micrómetros, algunas de sus prolongaciones hasta 1 m.
- **Color:** el cuerpo es gris y sus prolongaciones blancas.
- **Ubicación:** El cuerpo en la sustancia gris como corteza cerebral y cerebelosa, en los núcleos grises, ganglios nerviosos, neuroepitelios y en la retina del globo.
- **Estructura:** Neurolema (membrana celular), Neuroplasma o Pericarion (citoplasma heterogéneo), Gránulos de nissl, Retículo endoplásmico rugoso, Cono axónico (sin gránulos donde nace el axón), Núcleo (único, grande, esférico, central, de cara abierta, con gran nucleolo y cromatina dispersa en hilos), Axón o Cilindroeje (prolongación única, cilíndrica, muy larga, amarillenta, formada por neurolema, neuroplasma, con microtúbulos y termina en teledendrón. Hay axones mielinizados y amielínicos o desnudos).
- **Cantidad:** En cada individuo 16 000 000 000 000 de neuronas de las cuáles algunas mueren antes del nacimiento. No se reproducen y son lábiles a hipoxia, infecciones, ruido, tabaco, fatiga, deshidratación, hipertermia, fármacos, alcohol, depresión, desnutrición, traumatismos, tóxicos, drogas, etc.
- **Origen:** Del ectodermo y de los neuroblastos.
- **Variedades:** Golgi 1 (axón largo, es neurona de proyección), Golgi 2 (axón corto, son interneuronas), Motoras y Sensitivas.
- **Funciones:** Irritabilidad y Conductividad.

NEUROGLIA	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
Astrositos Fibrosos Protoplasmáticos	Sustancia blanca. Sustancia gris.	<ul style="list-style-type: none"> - Proporcionan un marco de sostén. - Aislantes térmicos. - Limitan la diseminación de los neurotransmisores. - Captan iones potasio. - Almacenan glucógeno y lo liberan como glucosa en respuesta a la noradrenalina. - Función fagocítica (Después de la muerte neuronal por enfermedad). - Gliosis de reemplazo.(Ocupan el lugar de las neuronas muertas). - Conducto para los metabolitos o la materia prima desde los capilares sanguíneos hasta las neuronas. - Producen sustancias tróficas que tienen influencia sobre las neuronas vecinas.
Oligodendrocitos	Alrededor de los nervios mielínicos y de cuerpos celulares de las neuronas.	<ul style="list-style-type: none"> - Responsables de la formación de la vaina de mielina de los nervios periféricos y del SNC a partir de las células de Schwann. - Influyen en la bioquímica de las neuronas.
Microglia	Dispersas por el SNC.	<ul style="list-style-type: none"> - Células microgliales de reposo (Inactivas en el SNC normal). - En la enfermedad (Lesiones inflamatorias y degenerativas) Migran, Proliferan y Fagocitan (Lípidos y restos celulares). - Acompañadas por monolitos sanguíneos vecinos.
Ependimocitos	Revisten los ventrículos y el conducto central.	<ul style="list-style-type: none"> - Ayudan a la circulación del LCR por el movimiento de sus cilios. - Absorben el LCR.
Tanicitos	Revisten el piso del tercer ventrículo.	<ul style="list-style-type: none"> - Transportan sustancias desde el LCR hacia el sistema hipofisoportal. - Control de la producción hormonal por el lóbulo anterior de la hipófisis.
Células epiteliales coroides	En las superficies de los plexos coroides.	<ul style="list-style-type: none"> - Producen y secretan LCR desde los plexos coroides.

16 CEREBRO

El cerebro es de dimensiones variables y se ajusta al cráneo. Este se divide en dos hemisferios separados por la fisura longitudinal del cerebro, pero unidos por formaciones interhemisféricas.

- Sustancia gris, cortical o manto: Capa del cerebro en la que se ubican las áreas motoras del cerebro.
- Área de la corteza extendida: 2200 cm².
- Núcleos basales: En el interior de la cortical.
- Comisuras interhemisféricas: Comisuras nerviosas extendidas entre ambos hemisferios que los conectan.
- Ventrículos cerebrales: Cavidades.
- Peso: En el hombre 1200 g y en la mujer 1000 g.
- Forma: Ovoide, más grueso el polo occipital que el frontal.

HEMISFERIOS.

Están separados entre sí por la fisura longitudinal y separados del mesencéfalo por la fisura transversal del cerebro o hendidura cerebral de Bichat. Tienen forma prismática triangular, cada uno presenta dos polos: anterior o frontal y posterior u occipital; y podemos distinguir tres caras separadas por tres bordes:

- Cara superolateral: Modelada sobre la cara de la bóveda craneana.
- Cara medial o interna: Es una de las caras de la fisura longitudinal.
- Cara inferior: sS aplica sobre las fosas anterior, media y sobre la tienda del cerebelo.

A partir del tercer mes de vida, el cerebro deja de ser liso por el desarrollo de la corteza. Entonces el cerebro empieza a presentar sulcos que delimitan giros.

- Sulcos profundos: Aíslan lobos o lóbulos.
- Sulcos más superficiales en los lobos: Delimitan giros.
- Giros: De un mismo lobo, pueden estar unidos por pliegues, y cuando unen lobos vecinos se llaman giros.
- Lobo: Subdivisión primaria.
- Lóbulo: Subdivisión secundaria.
- Giro: Pliegue saliente convexo de la superficie de los hemisferios cerebrales y de sus lobos.

CARA SUPEROLATERAL.

Está situada por debajo de la calvaria. Presenta tres sulcos o cisuras principales que separan 4 lóbulos:

- 1) Sulco lateral o cisura de Silvio.
- 2) Sulco central o cisura de Rolando.
- 3) Sulco occipital o transverso.

LÓBULO FRONTAL

Está por delante de la cisura de Silvio y de la cisura de Rolando. Está hacia el polo anterior del hemisferio invadiendo las caras medial e inferior.

- 1) Sulcos horizontales.
- 2) Giro frontal superior.
- 3) Giro frontal medio.
- 4) Giro frontal inferior.
- 5) Giro frontal precentral (Frontal ascendente o Prerrolándica): Está entre la cisura de Rolando y el sulco precentral o cisura prerrolándica. Área motora primaria.

LÓBULO PARIETAL

Detrás del sulco central, delante del sulco occipital transverso y encima del sulco lateral. Invade parte de la cara medial.

- 1) Sulco intraparietal (Interparietal): Se origina por detrás de la cisura de Rolando y emite dos prolongaciones: sulco poscentral (posrolándico o retrorrolándico) y el sulco intermediario.
- 2) Giro poscentral (Parietal ascendente): Entre la cisura de Rolando y el sulco poscentral, Área sensitiva primaria
- 3) Lobo parietal superior.
- 4) Lobo parietal inferior.

LÓBULO TEMPORAL

Por debajo del sulco lateral (lobo de la ínsula). Su extremo anterior se llama polo temporal o esfenoidal y el extremo posterior se continúa con los giros de uno y otro lado. Se encuentra en la cara lateral y en la inferior. Presenta 5 sulcos, los dos primeros en la cara lateral, el 4º y el 5º en la inferior y el 5º en la cara medial (Sulco del hipocampo).

- 1) Sulco temporal superior (paralelo).
- 2) Sulco temporal inferior.
- 3) Giro temporal superior (1ª circunvolución temporal).
- 4) Giro temporal medio (2º temporal).
- 5) Giro temporal inferior (3ª temporal).

LOBO DE LA ÍNSULA

- Lobo profundo situado al fondo de la cisura de Silvio. Para verlo es necesario separar los opérculos de este sulco.
- Se encuentra separado del valle de la ínsula.
- La ínsula tiene una forma triangular. Sus vértices inferior y anterior se separan de los lobos vecinos por sulcos o canales periinsulares.

LÓBULO OCCIPITAL

Parte posterior del hemisferio (lobo occipital).

- 1) Sulco occipital transverso (cisura perpendicular externa).
- 2) Incisura preoccipitalis.
- 3) Sulcus lunatus (sulco semilunar).
- 4) 1ª occipital.
- 5) 2ª occipital.
- 6) 3ª occipital.

CARA MEDIAL DEL ENCÉFALO

Dispuesta alrededor del cuerpo calloso. Su borde inferior está interrumpido por las comisuras interhemisféricas.

- 1) Sulco del cíngulo (Cisura calloso – marginal): Por debajo de la rodilla del cuerpo calloso.
- 2) Sulco parietooccipital (Cisura perpendicular interna).
- 3) Sulco o Cisura Calcarina: Desde el polo occipital al extremo posterior del giro del cíngulo.

Los pasados giros permiten distinguir dos giros (del cíngulo o cuerpos callosos y frontal), dos territorios (lobo paracentral y precúneo o cuadrilátero) y la cuña o cuneus.

- 1) Giro del cíngulo (circunvolución del cuerpo calloso).
- 2) Giro frontal superior o medial: Corresponde al primer giro.
- 3) Lobo paracentral: Parte mediana y superior del hemisferio.
- 4) Lobo precúneo o cuadrilátero.
- 5) Cúneo o cuña: Corresponde al 6º giro occipital.

CARA INFERIOR DEL ENCÉFALO

Es irregular, tiene dos porciones diferentes separadas adelante por la cisura de Silvio y por los giros orbitarios, y atrás por los giros temporooccipital. Su parte media rodea los pedúnculos cerebrales (la fisura transversa del cerebro o hendidura de Bichat), y el lateral lo forma el borde inferomedial del hemisferio.

- 1) Sulco lateral o cisura de Silvio: Desde su origen en la parte lateral al limen de la ínsula. Corresponde a la fosa lateral del cerebro (valle de la ínsula).
- 2) Orbitarios: Cara inferior del lobo frontal. Base: valle silviano.
 - Superficie: presenta dos sulcos anteroposteriores: el sulco olfatorio u orbitario medial y el sulco orbitario lateral. Ambos están unidos por un sulco transverso con el que forman una "H".
 - Sulco orbitario medio: aloja al bulbo y al tracto olfatorio.
 - Giro orbitario medial: entre ambos sulcos.
 - Giro orbitario lateral: por fuera del sulco lateral.

LOBO OCCIPITOTEMPORAL

Por detrás de la cisura de Silvio. Su extremo anterior es el polo temporal y su extremo posterior es el polo occipital.

- 1) Sulco occipitotemporal lateral.
- 2) Sulco occipitotemporal medial: Sulco del Hipocampo, forma el Hipocampo o asta de Ammon.
- 3) Giro occipitotemporal lateral (Lóbulo fusiforme).
- 4) Giro occipitotemporal medio (Circunvolución temporooccipital): Parte posterior o lingual (parte del occipital), está debajo del sulco calcarino. Parte anterior: es el giro parahipocampal (circunvolución del Hipocampo). Giro límbico (giro paraterminal). Su extremo anterior se curva para formar el gancho o uncus del hipocampo. Núcleo amigdalino: punto de unión entre el giro hipocampal y su gancho.

GIRO DEL CÍNGULO O CIRCUNVOLUCIÓN DEL CUERPO CALLOSO

- A nivel del sulco calcarino se insinúa hacia el giro hipocampal.
- El hilio de los hemisferios está circunscrito por: el giro del cíngulo, el giro hipocampal, el hipocampo y el cuerpo amigdalinoide.
- Giro intralímbico.

GIRO OLFATORIO O LÓBULO OLFATORIO.

- Parte basal del rinencéfalo.
- Tiene dos partes:
 - Anterior: comprende el bulbo olfatorio, el tracto o pedúnculo olfatorio, estrías olfatorias medial y lateral, y la sustancia perforada anterior.
 - Posterior: la constituye el giro hipocampal cuya parte anterior forma el uncus y el cuerpo amigdalino.

COMISURAS INTERHEMISFÉRICAS.

Los dos hemisferios están unidos entre sí en sus partes media e inferior por comisuras interhemisféricas que son formaciones situadas entre los hemisferios cerebrales y a los que unen entre sí.

Cuerpo calloso: Estructura de sustancia blanca que se encuentra en la profundidad de la fisura longitudinal del cerebro. Va desde un hemisferio a otro prolongándose en el centro oval de cada hemisferio. Participa en el control de la información y de la elaboración de la idea, es un puente de análisis.

Su extremo posterior es el esplenio o rodete, la anterior es la rodilla que se termina en una extremidad: el rostrum.

- **Tronco:** Arriba tiene al giro del cíngulo del que está separado por el sulco pericalloso del cíngulo.
- **Esplenio:** Está encima de la cara posterior de los pedúnculos cerebrales de los que se separa por la fisura transversa del cerebro o hendidura cerebral de Bichat.
- **Rodilla:** En su parte anterior se forma el pico o rostrum que se une a la lámina terminal.
- **Constitución.** Tractos que salen del córtex y atraviesan el cuerpo calloso: Anteriores (Fórceps frontal o minor), Mediales (Tapetum) y Posteriores (Fórceps occipital o minor).

Fórnix o trígono cerebral:

Lámina de sustancia alba impar que se encuentra debajo del cuerpo calloso sobre y entre los tálamos y formando una bóveda de cuatro pilares (anteriores o columnas y posteriores o ramos) del tercer ventrículo.

- **Cuerpo:** triangular. Su base posterior se une al cuerpo calloso con el que se confunde, sus bordes laterales son seguidos por plexos coroideos de los ventrículos laterales, sus 2/3 anteriores se separan del cuerpo calloso formando un ángulo diedro.
- **Pilares anteriores:** se moldean sobre el polo anterior del tálamo del que se encuentran separados por el foramen interventricular o agujero de Monroe, a través del cuál se conecta el ventrículo lateral con el III ventrículo. Estos terminan con el cuerpo mamilar correspondiente.
- **Ramos posteriores:** contornean el polo posterior del tálamo y penetran en el cuerno lateral del ventrículo lateral. Se dividen en dos: uno lateral (se introduce en el hipocampo) y otro medial (que se introduce en la fibria del hipocampo y se prolonga hasta el uncus del giro parahipocampal).
- **Constitución:**
 - Fibras longitudinales: del giro hipocampal al cuerpo mamilar. Pertenece a la vía olfatoria.
 - Fibras transversales y comisurales: van de un ramo posterior a otro formando las fibras de la lira.

Septo pelúcido:

Laminilla nerviosa triangular que se encuentra en el ángulo diedro formado entre el fórnix y el cuerpo calloso. Su borde superior se adhiere al cuerpo calloso y su borde inferior al fórnix. Sus caras laterales limitan la prolongación frontal del ventrículo lateral. Se forma por dos laminillas de sustancia gris que rodean la cavidad del septo pelúcido.

Cada laminilla comprende:

- Capa gris medial: tapizada por una membrana de tipo meníngeo (piamadre).
- Cara lateral: tapizada por una capa ependimaria.

Comisura blanca anterior:

Formaciones de sustancia alba situadas por debajo del rostrum del cuerpo calloso. Se prologa lateralmente en los hemisferios cerebrales. Es la comisura olfatoria.

Comisura blanca posterior:

Es una comisura intertalámica y mesencefálica que está debajo del cuerpo pineal y arriba de la abertura del acueducto mesencefálico.

Cuerpo pineal o glándula pineal:

Órgano pequeño, oval, impar e interhemisférico unido al cerebro su base anterior. Está debajo del esplenio, encima de los colículos entre los que se aplica, detrás del techo del III ventrículo y delante de la tienda del cerebelo (de la que se separa por la cisterna ambiens). A sus lados hay pequeñas venas cerebrales internas (forman detrás de ella la vena cerebral magna de Galeno). Presenta 6 pedúnculos que lo unen al tálamo:

- Pedúnculos anteriores o habénulas: se dirigen a las columnas del fórnix y terminan en el hipotálamo.
- Pedúnculos medios: desaparecen en el tálamo.
- Pedúnculos inferiores: se dirigen al tálamo por la comisura posterior.
- Trígono o triángulo de la habénula: superficie en la que se encuentra el ganglio de la habénula o núcleo habenular que se encuentra entre los pedúnculos anteriores y posteriores y el extremo posterior del tálamo.

BASE DEL CEREBRO

Región situada ente los hemisferios cerebrales, detrás del quiasma óptico y delante del borde superior del puente. Está enmarcada por el quiasma óptico y los pedúnculos cerebrales.

1) Sustancia perforada anterior:

- Lateralmente: quiasma óptico.
- Detrás: fibra olfatoria y zona perforada.
- Adelante: lobo temporal y sustancia gris de Soemmering.
- Área recorrida por estría diagonal.

2) Quiasma óptico y sus formaciones: Pequeña lámina de sustancia blanca que está por debajo y por detrás del cuerpo calloso. Su cara superior se une a la base del cerebro por la lámina terminal del hipotálamo. Sus ángulos anteriores reciben a los nervios ópticos y los posteriores se prolongan en los tractos ópticos que terminan en dos tramos: medial (comisura supraóptica) y lateral (cuerpo geniculado lateral).

3) Sustancia perforada posterior: Lámina de sustancia gris que está en la separación de los pedúnculos cerebrales. Sus orificios dan paso a ramas de la arteria cerebral posterior.

4) Cuerpos o tubérculos mamilares: Son dos y se encuentran en la línea mediana por delante de la sustancia perforada posterior sobre el diafragma de la silla (tienda de la hipófisis). Corresponde a la llegada de la columna del fórnix y a la salida de las fibras mamilotalámicas. Al lado de un núcleo mamilar principal, hay un núcleo supramamilar y un núcleo mamilar accesorio.

- 5) **Túber cinéreo:** Lámina de sustancia gris que ocupa el espacio entre el quiasma, los tractos óticos y los tubérculos mamilares. La parte más prominente del túber se prolonga hacia abajo para formar el infundíbulo del hipotálamo de donde se desprende el tallo hipofisiario que se implanta en la hipófisis. Esta región es parte del piso del III ventrículo y de la región hipotalámica.
- 6) **Hipotálamo:** Está en la cara inferior del cerebro y presenta:
- Cara anterior: formada por la lámina terminal del hipotálamo que va desde la comisura blanca anterior al quiasma óptico. Esta cara corresponde a la cisterna optoquiasmática.
 - Cara inferior. Formada por:
 - Túber cinéreo: una saliente central lo divide en túber anterior, túber lateral (perforado por ramas arteriales de la cintilla óptica) derecho e izquierdo, y túber posterior.
 - Cuerpos mamilares.
 - Cara posterior: tapizada por el epéndimo de la pared anterior del III ventrículo. Corresponde al vértice o ápice del III ventrículo.
 - Arterias: provienen del círculo arterial de la base del cerebro (carótida interna, arterias cerebrales anteriores, cerebral posterior y coroidea anterior).
 - Presenta: centros infundibulotuberianos que se diferencian en núcleo anterior y núcleos laterales. Estos están conectados con el tálamo, el cuerpo estriado, otros núcleos subtalámicos y con la hipófisis. Su acción no se puede disociar de las funciones de la hipófisis.
- 7) **Comisuras de la base:** Son comisuras interhemisféricas situadas en el piso del III ventrículo. Una comisura es un conjunto de fibras nerviosas que unen estructuras homólogas y laterales. Estas son las que siguen:
- a) Comisura supraóptica ventral de Gudden: tiene una función acústica y está entre los cuerpos geniculados mediales.
 - b) Comisura supraóptica dorsal de Meynert: une el globus pallidus al núcleo subtalámico contralateral.
 - c) Comisura del túber: conecta los núcleos tuberianos derechos e izquierdos.
 - d) Comisura subtalámica de Forel: une las dos regiones subtalámicas.
 - e) Comisura interhabenular: conecta los dos ganglios de la habénula.
 - f) Comisura gris: no es verdadera porque sus fibras no pasan de un lado a otro.

8) **Fisura transversa del cerebro:**

Sulco profundo situado en la base del cerebro.

17 CORTEZA CEREBRAL

- Es una capa que reviste completamente a los hemisferios cerebrales.
- Formada: Por sustancia gris (cuerpos celulares) y por aproximadamente por 10 000 millones de neuronas.
- Grosor: 1.5 cm. (corteza visual) a 4.5 cm. (corteza motora).
- Extensión: 2 200 cm².
- Funciones: Movimiento, Sensibilidad y Raciocinio.

CÉLULAS NERVIOSAS

- Células piramidales: Son las células motoras. Un tipo de las células piramidales son las de Betz que se encuentran en la circunvolución frontal ascendente.
- Células estrelladas (granuladas).
- Células fusiformes.
- Células horizontales de Cajal.
- Células de Martinotti.

FIBRAS NERVIOSAS

- Fibras radiales: Discurren en ángulo recto hasta la superficie de la corteza. Son:
 - o Aferentes.
 - o De proyección.
 - o De asociación.
 - o Comisurales.
 - o Axones de células Piramidales, Estrelladas y Fusiformes.
- Fibras tangenciales: Corren paralelas a la superficie cortical.
 - o Ramas colaterales y terminales de fibras aferentes.
 - o Axones de células Horizontales y Estrelladas.
 - o Ramas colaterales de Células Piramidales y Fusiformes.
 - o En la capa 4 y 5 están más concentradas. Se les llama Banda de Baillarger externa e interna respectivamente. Estas están más desarrolladas en las áreas sensitivas (Fibras Tálamocorticales). En la corteza visual la externa puede verse a simple vista y se le llama estría de Gennari (Por eso a la corteza de esa parte se le llama corteza estriada).

CAPAS DE LA CORTEZA CEREBRAL

- Tiene 6 capas. De afuera a adentro son:

CAPA	FORMADA POR	FIBRAS
Molecular o Plexiforme	Red densa de fibras nerviosas orientadas tangencialmente. Entre estas hay dispersas células de Cajal.	Fibras formadas por las dendritas de las células piramidales, fusiformes, estrelladas y de Martinotti. También por aferencias del tálamo, de asociación y comisurales.
Granular externa	Células piramidales y estrelladas.	Sus dendritas terminan en la capa molecular y sus axones llegan a las capas más profundas, o continúan hacia la sustancia blanca del hemisferio.
Piramidal externa	Células piramidales.	Sus dendritas llegan a la capa molecular y sus axones entran en la sustancia blanca (Fibras de asociación, proyección o comisurales).
Granular interna	Células estrelladas dispuestas en forma compacta.	Capa receptora. Aquí se encuentra la Banda de Baillarger externa.
Piramidal interna o Ganglionar	Células piramidales muy grandes y de tamaño intermedio. Dispuestas entre ellas hay de Martinotti. En el área motora están las de Betz.	Capa emisora. Aquí se encuentra la banda de Baillarger interna.
De células multiformes o Polimorfes	Células fusiformes, células piramidales modificadas, de Martinotti conspicuas.	Fibras que entran en la sustancia blanca subyacente o salen de ella.

VARIACIONES DE LA CORTEZA CORTICAL

- Homotípicas: Áreas de la corteza que poseen las 6 capas antes descritas.
- Heterotípicas: Aquellas áreas de la corteza en las que no se pueden reconocer las 6 capas.

	CAPAS	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
GRANULAR	2 Y 4 Bien desarrolladas. 3 y la 5 Poco desarrolladas. 2 y 5 Se fusionan en una capa única de células granulares.	Circunvolución parietal ascendente, temporal superior y en parte de la circunvolución del Hipocampo.	Sensitiva. A la capa de células granulares llegan las fibras tálamocorticales.
AGRANULAR	2 y 4 Prácticamente ausentes. Las células piramidales de la 3 y 5 son grandes y compactas.	Circunvolución frontal ascendente y otras áreas del lóbulo frontal.	Motora. De las células piramidales salen fibras eferentes motoras.

DOMINACIÓN CEREBRAL

- Más del 90% de la población es diestro.
- En el 96% de la población el hemisferio izquierdo es el dominante para el lenguaje.
- En el 30% de los zurdos el hemisferio izquierdo es dominante.

Hay funciones que un hemisferio domina mejor que el otro:

- Hemisferio derecho: Si se lesiona no tendrá problemas de escritura ni de lenguaje, pero sí en cuanto a la geometría y la coherencia.
- Hemisferio dominante izquierdo: Es el encargado de la comprensión y expresión del lenguaje. También del pensamiento analítico, lingüístico, abstracto, razonador. Se relaciona también con la destreza.
- Hemisferio dominante derecho: Es el encargado del pensamiento coherente, olístico, gestático, mudo, agráfico, geométrico, pictórico, sintético, y de la relación cuerpo – espacio.

AREAS CORTICALES

LÓBULO FRONTAL

ÁREA	LOCALIZACIÓN	FUNCIONES	CONEXIONES
Motora primaria 4 de Brodmann	Parte posterior de la Circunvolución precentral y adelante por el surco prerrolándico.	<ul style="list-style-type: none"> Movimientos individuales de diferentes partes del cuerpo. Transforma el diseño en la orden de ejecutar el movimiento. 	Aferencias: Área promotora, corteza sensitiva, tálamo, cerebelo y ganglios basales.
Motora secundaria o premotora 6 de Brodmann	Parte anterior de la circunvolución precentral y partes posteriores de las frontales superior, media e inferior.	<ul style="list-style-type: none"> Almacena programas de actividad motora reunidos por experiencias pasadas. Programa la actividad del área motora primaria. Participa en el control de los movimientos posturales groseros (ganglios basales). 	Aferencias: Corteza sensitiva, tálamo, cerebelo y ganglios basales.
Motora suplementaria	En la circunvolución frontal medial sobre la cara medial del hemisferio.	<ul style="list-style-type: none"> Movimientos de las extremidades contralaterales. Su eliminación no produce pérdida permanente del movimiento. 	
Campo ocular frontal 6, 8 y 9 de Brodmann	Delante del área facial de la circunvolución precentral hacia la frontal media.	<ul style="list-style-type: none"> Controla los movimientos de seguimiento voluntario del ojo (Movimiento conjugado). Independiente de los estímulos visuales. Movimientos oculocefalógiros. 	Conectado con el área visual occipital por fibras de asociación.
Motora del lenguaje de Broca 44 y 45 de Brodmann	En la circunvolución frontal inferior.	<ul style="list-style-type: none"> Importante en el hemisferio dominante. Su ablación da parálisis del lenguaje. Formación de palabras. 	Conexión con las áreas motoras primarias adyacentes (Músculos de la laringe, paladar blando, lengua y respiratorios).
Corteza prefrontal 9, 10, 11 y 12 de Brodmann	Región extensa delante del área precentral.	<ul style="list-style-type: none"> Constitución de la personalidad del individuo. Regula la profundidad de los sentimientos y emociones. Determina la iniciativa y el juicio del individuo. Inteligencia superior, Pensamiento abstracto, Previsión, deliberación, Entendimiento, Planeación. Lo que es socialmente adecuado. 	Aferencias y eferencias: Con otras áreas corticales, tálamo, hipotálamo, cuerpo estriado, fibras frontopontinas (cerebelo).

LÓBULO PARIETAL

ÁREA	LOCALIZACIÓN	FUNCIONES	CONEXIONES
Somatostésica primaria 3, 1 y 2 de Brodmann	Ocupa la poscentral y la parte posterior del lobulillo paracentral sobre la superficie medial.	<ul style="list-style-type: none"> Sensaciones contralaterales del cuerpo. 	Aferencias de proyección del tálamo y eferencias también al tálamo.
Somatostésica secundaria	Parte superior del brazo posterior de la cisura lateral.	<ul style="list-style-type: none"> No se conoce su importancia funcional. Responde a estímulos cutáneos transitorios (Cepillados o golpeteo de la piel). Presión, vibración, peso, etc. 	
Somatostésica de asociación 5 y 7 de Brodmann	Lobulillo parietal superior. Se extiende a la cara medial del hemisferio.	<ul style="list-style-type: none"> Recibe e integra diferentes modalidades sensitivas. Reconoce objetos colocados en la mano sin ayuda de la vista. Relaciona la información recibida con experiencias pasadas. Conocimiento de la textura de los cuerpos. Orientación visoespacial, derecha – izq., posterior – anterior. Reconoce figuras geométricas y el cuerpo mismo (Somatognosia). 	Conexiones con otras áreas corticales.

LÓBULO OCCIPITAL

ÁREA	LOCALIZACIÓN	FUNCIONES	CONEXIONES
Visual primaria 17 de Brodmann	En las paredes de la parte posterior del surco calcarino.	<ul style="list-style-type: none"> - Recibe la información captada por la retina. - Mitad temporal de la retina homotaleral y mitad nasal de la retina contralateral. - Captación de la luz. 	Aferencias del cuerpo geniculado lateral. Eferencias al área visual secundaria.
Visual secundaria 18 (Estríada) y 19 (Paraestriada) de Brodmann	Rodea a la visual primaria en la cara medial y lateral del hemisferio.	<ul style="list-style-type: none"> - Relaciona la información visual recibida por el área 17 con experiencias visuales pasadas. - Reconocer y apreciar lo que se ve. - Captación de imágenes. 	Aferencias del área 17, de otras áreas corticales y del tálamo.

LÓBULO TEMPORAL (También área olfatoria)

ÁREA	LOCALIZACIÓN	FUNCIONES	CONEXIONES
Auditiva primaria 41 y 42 de Brodmann	Pared inferior del surco lateral.	<ul style="list-style-type: none"> - Parte anterior: Recepción de sonidos de baja frecuencia. - Parte posterior: recepción de sonidos de alta frecuencia. 	Aferencias del cuerpo geniculado medial (radiación auditiva de la cápsula interna).
Auditiva secundaria 22 de Brodmann	Detrás del área auditiva primaria, en el surco lateral y en la circunvolución temporal superior.	<ul style="list-style-type: none"> - Interpretación de los sonidos. - Asociación de los sonidos con otra información sensitiva. 	Aferencias del área auditiva primaria y del tálamo.
Sensitiva del lenguaje de Wernicke	Está en el hemisferio dominante en la circunvolución temporal superior.	<ul style="list-style-type: none"> - Permita la comprensión del lenguaje escrito y hablado, Aprendizaje. - Permite leer una frase, comprenderla y expresarla en voz alta. - Su lesión causa ceguera verbal. No reconocer las palabras ni habladas ni escritas. 	Se conecta con el área de Broca por el fascículo arciforme. Recibe aferencias del lóbulo occipital y auditivo.
Área vestibular	Cerca de la circunvolución poscentral vinculada a la sensación del rostro.	<ul style="list-style-type: none"> - Apreciación de las posiciones y los movimientos de la cabeza en el espacio. - Identificación del cuerpo en el espacio 	
Área del gusto 43 de Brodmann	Extremo inferior de la circunvolución poscentral.	<ul style="list-style-type: none"> - Sentido del gusto. 	

OTRAS ÁREAS CORTICALES

Ínsula	Hundido en la corteza recubierta por el opérculo. En la profundidad de la cisura de Silvio, cubierta por los lóbulos parietales, temporales y frontales.	<ul style="list-style-type: none"> - Se cree que sirve para planear y coordinar los movimientos articulatorios necesarios para el lenguaje. - Capta dolor visceral.
Límbico	Conformado por el hipocampo y el núcleo amigdalino.	<ul style="list-style-type: none"> - Emociones. - Estado de ánimo.

SÍNDROMES CORTICALES

FRONTAL

- Parálisis de las extremidades contralaterales.
- Área motora primaria: Hemiplejía más severa.
- Hay Hemiplejía que puede ser alta (de predominio crural) o baja.
- Alta: Si es más en la convexidad se va a ver afectado el miembro superior y la cara.
- Área motora secundaria: Menos severa. Dificultad para ejecutar movimientos finos, hay poca pérdida de fuerza.
- Ambas: Parálisis contralateral completa.
- Crisis epiléptica jacksoniana: Lesión irritativa del área motora primaria. El movimiento convulsivo puede ser limitado a una parte del cuerpo.
- Espasticidad muscular: Una lesión aislada del área motora primaria provoca cambios en el tono muscular.
- Apraxia cinética: Incapacidad de realizar movimientos previamente aprendidos.

Campo ocular frontal:

- Desviación de ambos ojos hacia el lado de la lesión e incapacidad para girar los ojos hacia el lado opuesto.

Síndrome prefrontal (Frontalizados):

Razonador

Intencionador Planeación y ejecución del movimiento.

Ejecutoriedad Planeación de la vida y del futuro.

Sociabilidad

- Si la lesión es más anterior, abarca porciones prefrontales.
- Unilateral: No causa mayor problema.
- Bilateral: Fenómenos de Frontalización.

Frontalización:

- No hay pérdida pronunciada de la inteligencia.
- No terminan de ejecutar una acción.
- Conducta socialmente incorrecta.
- Malas palabras.
- Conducta sexual inadecuada.
- Emociones exageradas y fuera de lugar, euforia (Ataques de llanto o risa sin motivo).
- Pierde iniciativa y objetivo.
- No tiene motivación.
- A ratos está placido, tranquilo, apartado, y a veces cae en cólera.
- A veces es persistente, terco, impertinente, a veces desinteresado.
- Descuido de la apariencia física.

Área del lenguaje de Broca:

- Afasia de expresión: Incapacidad de producir la palabra, si las piensan pero no pueden decirlas. También pueden escribirlas, comprender su significado y reconocerlas cuando las oyen o ven escritas.
- Anartria: Incapacidad de hacer movimientos necesarios para llevar a efecto el lenguaje.

Área sensitiva del lenguaje de Wernicke:

- Afasia nominativa (Afasia de comprensión de Wernicke): Oye, habla, entiende, pero no puede llamar a los objetos por su nombre.
- Afasia global: Pérdida total del lenguaje y de la comprensión del mismo. Pérdida de la producción de la palabra, de la comprensión de la palabra hablada y escrita. Aquí se afecta también la de Broca.
- Alexia: Incapacidad de reconocer palabras escritas o letras sueltas.

PARIETAL

Lesión:

- Hemianestesia: Lesión amplia.
- Hemihipoanestesia: Lesión más pequeña y más localizada.

Lesión en hemisferio dominante izquierdo:

- Pierde la capacidad de reconocer el nombre de los dedos de su mano, su hemiplejía, ni su cuerpo.
- Acalculia: Pierde capacidad de cálculos matemáticos.
- Agrafia.

Lesión en hemisferio dominante derecho:

- No reconoce su hemiplejía ni su cuerpo izquierdo.
- Asomatognosia.
- Apraxia del vestido: Como no reconoce la mitad de su cuerpo como suyo, no se viste ni se asea de ese lado.
- Apraxia de la construcción: Arma cosas de manera desordenada. Ej.: Un carrito le pone las llantas en el techo.

Área somatostésica primaria:

- Trastornos sensitivos contralaterales (más graves en partes distales de las extremidades).
- No puede juzgar grados de calor, localizar estímulos táctiles con exactitud, ni juzgar objetos por su peso.
- Acnoestesia: Pérdida de la sensibilidad al frío.
- Abaroestesia: Abolición de la sensibilidad a la presión.
- Abarognosia: Abolición de la sensibilidad al peso de los objetos.
- Aparestesia: Abolición de la sensibilidad vibratoria.
- Topognosia: localización de una sensación o sentido del lugar, ya sea regional o puntos específicos.
- Topoestesia: Alteración del sentido del lugar de una sensación.
- Errores groseros: Un estímulo en el hombro es localizado en la mano.
- Sinestesia: El enfermo localiza un prurito en el cuerpo provocado por una excitación a distancia.
- Alestesia: Estímulo en una mano y lo siente en la contraria.
- Grafiestesia: El individuo no reconoce letras escritas sobre su cuerpo.

Área de asociación somatostésica:

- Astereognosia: Pérdida del poder de reconocer los objetos al palparlos. Ej.: Una llave.
- Anosognosia: Incapacidad de reconocer el lado opuesto de su cuerpo.
- Agnosia táctil: No reconoce los objetos al tacto.

OCCIPITAL

Área visual primaria:

- Hemianopsia homónima cruzada: Pérdida de la vista en el campo visual opuesto.
- Cuadratopsia inferior: Lesión de la mitad superior de de un área visual primaria (área encima del surco calcarino).
- Cuadratopsia superior: Área bajo el surco calcarino.
- Escotomas centrales: lesión del polo occipital.

Área visual secundaria:

- Pérdida de la capacidad para reconocer objetos vistos en el campo visual opuesto.
- Esto es porque se pierde el área cortical que almacena

TEMPORAL

Área auditiva primaria:

- Pérdida bilateral leve de la audición (mayor en el oído opuesto).
- Pérdida de la capacidad para ubicar el origen de un sonido.
- La lesión bilateral produce sordera completa.

Área auditiva secundaria:

- Agnosia verbal acústica: Sordera para las palabras.
- Incapacidad para interpretar los sonidos.

18 TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO

DEFINICIÓN

- Proceso patológico en el que existe un síndrome clínico caracterizado por pérdida de funciones cerebrales que pueden ser transitorias o permanentes.
- Causa: Aplicación de una fuerza mecánica externa sobre el cráneo y su contenido.
- Las pérdidas pueden ser múltiples y variables.

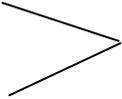
VALORAR

- Circunstancias: ¿Cómo fue?, ¿A qué hora?, ¿Hubo o no pérdida de la conciencia?
- Conciencia.
- TCE leve, moderado o severo.

MECANISMOS

- Golpe directo.
- Contragolpe: Producto de la vascularización del cerebro.
- Fuerzas rotacionales.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

- Conmoción cerebral
 - Contusión cerebral
 - Laceración cerebral
- 
 Diferentes pronósticos en cuanto a complicaciones y secuelas.

CONMOCIÓN CEREBRAL

- Definición: Estado clínico neurológico secundario a TCE en el que hay pérdida del conocimiento por tiempo corto (< 5 min.), no presenta signos de afección neurológica a la exploración y no deja secuelas.
- Mecanismo fisiopatológico: Hay pérdida transitoria de la conciencia, pero no daño neuronal. Si acaso una desconexión súbita. Hay descargo o despolarización súbita, pérdida de la irrigación sanguínea.
- Síndrome del boxeador: Desmielinización posterior a TCE repetitivos y múltiples. Esto causa disartria, ataxia.

CONTUSIÓN CEREBRAL

- Definición: Estado clínico neurológico secundario a TCE en el que hay pérdida del conocimiento generalmente por tiempo largo (> 5 min.) pero en el que al momento de la exploración casi siempre presenta signos de afección neurológica y deja secuelas mayores o menores dependiendo del grado de la lesión.
- Mecanismo fisiopatológico: El tejido cerebral se lesiona. Existen hemorragias parenquimatosas y contusión hemorrágica.

LACERACIÓN CEREBRAL

- **Definición:** Estado clínico neurológico secundario a TCE en el que hay pérdida del conocimiento por tiempo prolongado y una solución de continuidad en el cerebro que generalmente es mortal. Deja secuelas incapacitantes severas.
- **Etiología:** Herida penetrante del cráneo
- **Pronóstico:** Es grave, incapacitante y muchas veces mortal. Puede causar lesión axonal difusa y edema cerebral difuso. Muy rara vez pueden no tener ningún problema, debido a que la laceración ocurrió en un área cerebral silenciosa.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW**a) Apertura ocular:**

- Espontánea 4 puntos
- A orden verbal 3 puntos
- Al dolor 2 puntos
- Ninguna 1 puntos

b) Respuesta verbal:

- Orientada 5 puntos
- Confusa 4 puntos
- Palabras inapropiadas 3 puntos
- Palabras incomprensibles 2 puntos
- Ninguna 1 puntos

c) Respuesta motora:

- Obedece órdenes 6 puntos
- Localiza dolor 5 puntos
- Retirada (al dolor) 4 puntos
- Flexión (al dolor) 3 puntos
- Extensión (al dolor) 2 puntos
- Ninguna 1 puntos

Realizar escala de Glasgow cada hora para ver pronóstico:

- **15 puntos:** Excelente pronóstico.
- **13 – 15 puntos:** Buen pronóstico.
- **9 – 12 puntos:** TCE moderado que requiere permanencia en hospital. El paciente no va a tener secuelas o a estas vas a ser mínimas.
- **8 puntos:** Requiere permanencia en terapia intensiva, estar sedado y con ventilación mecánica.
- **5 puntos:** Solo el 1% se van a salvar.
- **3 puntos:** Muerte cerebral.

MUERTE CEREBRAL

- Flacidez.
- Ausencia de respiración automática.
- Arreflexia.
- Pupilas midriáticas y arreflécticas.
- Ojos fijos al movimiento de la cabeza.
- Instilación de agua en el conducto auditivo (Asegurándose de que la membrana timpánica está íntegra). No se observa el nistagmus característico alejándose del agua helada.

- Angiografía: La sangre no va más allá de las apófisis clinoides.
- TC: Cerebro totalmente edematizado.

FRACTURAS DE LA BÓVEDA

- Reconocer si el traumatismo fue cerrado o abierto (Urgencia por el fácil y excesivo sangrado del cuero cabelludo).
- Ver si hay o no fractura de la bóveda (si es abierta se ve o se puede si no palpar) o de la base (sangrado en el conducto auditivo).
- Diagnóstico de fracturas: Radiografía con ventana.
- Ver si es: Única, múltiple, lineal, multifragmentaria, hundida. Si la fractura está hundida más de 3 mm. requiere manejo quirúrgico.
- Una fractura deprimida o cabalgada es más riesgosa en la bóveda en la porción escamosa del temporal por el desgarro de la arteria meníngea media que entra al cráneo por el agujero redondeo menor.
- También si lesiona el seno longitudinal superior.

FRACTURAS DE LA BASE DEL CRÁNEO

- Fosa anterior: Signos clínicos de Rinorraquia, Hiposmia, o Anosmia uni o bilateral, Epistaxis, Signo del mapache.
- Fosa media: lesión de la hendidura esfenoidal, fístula carotídea. Hay inyección conjuntival que da equimosis y edema de la conjuntiva, al auscultar el ojo se escucha soplo, al exoftalmos, a veces lesión del II par.
 - o Parte anterior: Lesión del III, IV, V y VI par.
 - o Parte posterior: Otorraquia (Signo principal). Se lastima la porción petrosa del temporal por lo que hay parálisis facial, hipoacusia o sordera y vértigo (Lesión del VII y el VIII par). A veces hay signo de Battle (Equimosis atrás de la oreja). Pueden lesionarse los pares IX, X y XI en su agujero de salida.
- Fosa posterior:

HEMORRAGIAS, HEMATOMAS Y EDEMAS

FACTORES PREDISPONENTES

- Hipertensión arterial.
- Coagulopatía.
- Medicamentos anticoagulantes.

HEMATOMA SUBARACNOIDEO

- Etiología: Es el resultado de la ruptura de un aneurisma, una malformación arteriovenosa o un vaso malformado. También puede darse por TCE.
- La ruptura de una aneurisma es la primera causa y se da en pacientes en su 5ª - 6ª década de la vida.
- La hemorragia se encuentra en el espacio subaracnoideo mezclada con LCR.
- Cuadro clínico: Cefalea precedida por un esfuerzo (de origen súbito, frontal e infraorbitario que luego irradia a la nuca), náusea, vómito, pérdida del conocimiento.
- Exploración física: Rigidez de nuca, Signo de Kerning y Babinski que indican irritación meníngea.
- Diagnóstico: Clínico y confirmado por punción lumbar.

HEMATOMA EPIDURAL (TCE leve - Conmoción)

- **Etiología:** Es resultado de lesiones de venas o arterias meníngicas. La arteria que se lesiona con más frecuencia es la rama anterior de la arteria meníngica media (fosa temporal).
- **Fisiopatología:** Una fractura de la parte escamosa del temporal puede seccionar esta arteria lo que ocasiona un sangrado agudo. La hemorragia separa la duramadre de la superficie interna del cráneo. La presión intracraneana aumenta y el coágulo presiona el área motora primaria (circunvolución frontal ascendente). El uncus se ve empujado y en su desplazamiento lesiona al III par, después empuja al tallo cerebral (hemiplejia, hemiparesia), puede haber decorticación y decerebración por lesión del tallo cerebral.
- **Cuadro clínico:** Puede o no causar pérdida del conocimiento, midriasis homolateral, cefalea, hemiplejia contralateral, signos de piramidalismo, hemiparesia contralateral, náusea, vómito, somnolencia,
- **Diagnóstico:** En la TC se observa como la sangre separa la duramadre del endostio y da una colección hiperdensa de sangre con forma de lente biconvexo que comprime el encéfalo y desplaza las estructuras de la línea media hacia el lado opuesto. Se ve limitada la hemorragia adelante por la sutura coronal y atrás por la parietooccipital. El ventrículo del mismo lado se encuentra colapsado y el opuesto desplazado.
- **Tratamiento:** Para detener la hemorragia es necesario ligar o taponar el vaso desgarrado.

HEMATOMA SUBDURAL

- **Definición:** Colección de sangre venosa en el espacio subdural.
- **Etiología:** Es resultado del desgarro de las venas cerebrales superiores en su punto de entrada en el seno longitudinal superior. Se ocasiona por contusión o laceración cerebral.
- **Fisiopatología:** Esto lo causa un golpe en la frente o en el dorso de la cabeza que produce desplazamiento anteroposterior del encéfalo dentro del cráneo. La sangre fluye a mayor velocidad porque no tiene límites.
- **Cuadro clínico:** Agudo (El paciente está grave. Hay confusión mental, signos de focalización y lateralización, midriasis y hemiplejia) y Crónico (Cuando el TCE es leve y al pasar las semanas se acumula la sangre).
- **Diagnóstico:** En la TC se ve que la sangre se acumula entre la duramadre y la aracnoides y da un lago reborde hiperdenso con forma de media luna (imagen de lente cóncava - convexa) que se extiende de adelante hacia atrás a lo largo de la corteza. Hay desviación de la línea media, no limitada, más extensa, con el sistema ventricular rechazado.

HEMATOMA PARENQUIMATOSO

- **Definición:** Extravasación de sangre fresca por un traumatismo en el parénquima encefálico.
- **Etiología:** Causado por una contusión grave o laceración cerebral.
- **Fisiopatología:** Fuerza de golpe directo o contragolpe. Pueden producirse por armas de fuego (Graves y con secuelas importantes).
- **Topografía:** Las zonas más frecuentes son la punta del lóbulo temporal y frontal por efecto del deslizamiento. También puede darse en el tálamo, cerebelo, tallo cerebral, ganglios basales.
- **Cuadro clínico:** Es agudo, súbito. Causa hemiplejia muy importante y midriasis grave. Si hay comunicación con algún ventrículo (mixtas) el cuadro clínico es muy severo.
- **Pronóstico:** Grave. La mortalidad es elevada.

HEMORRAGIA INTERVENTRICULAR

- **Complicaciones:** Causa secuelas graves e incapacitantes o incluso la muerte.

EDEMA CEREBRAL VASOGÉNICO

- **Etiología:** Es secundario a TCE.
- **Fisiopatología:** Hay distensión de la pared vascular y las células de la pared capilar se separan y hay transvasación y acúmulo de líquido en el espacio intersticial.

EDEMA CEREBRAL CITOTÓXICO

- Etiología: Por periodos de asfixia (Pacientes politraumatizados).
- Fisiopatología: La anoxia causa que la célula se hinche por la entrada de líquido del intersticio. Esto causa intoxicación celular.
- Pronóstico: Grave.

EDEMA CEREBRAL INTERSTICIAL

- Hay salida del LCR del espacio ventricular al intersticio.
- Se puede presentar en la hidrocefalia.

19 EVENTOS VASCULARES CEREBRALES

FACTORES PREDISPONENTES

- Hipertensión arterial.
- Coagulopatía.
- Medicamentos anticoagulantes.

HEMATOMA SUBARACNOIDEO

- **Etiología:** Es el resultado de la ruptura de un aneurisma, una malformación arteriovenosa o un vaso malformado. También puede darse por TCE.
- La ruptura de una aneurisma es la primera causa y se da en pacientes en su 5ª - 6ª década de la vida.
- La hemorragia se encuentra en el espacio subaracnoideo mezclada con LCR.
- **Cuadro clínico:** Cefalea precedida por un esfuerzo (de origen súbito, frontal e infraorbitario que luego irradia a la nuca), náusea, vómito, pérdida del conocimiento.
- **Exploración física:** Rigidez de nuca, Signo de Kerning y Babinski que indican irritación meníngea.
- **Diagnóstico:** Clínico y confirmado por punción lumbar.

HEMATOMA EPIDURAL (TCE leve - Conmoción)

- **Etiología:** Es resultado de lesiones de venas o arterias meníngeas. La arteria que se lesiona con más frecuencia es la rama anterior de la arteria meníngea media (fosa temporal).
- **Fisiopatología:** Una fractura de la parte escamosa del temporal puede seccionar esta arteria lo que ocasiona un sangrado agudo. La hemorragia separa la duramadre de la superficie interna del cráneo. La presión intracraneala aumenta y el coágulo presiona el área motora primaria (circunvolución frontal ascendente). El uncus se ve empujado y en su desplazamiento lesiona al III par, después empuja al tallo cerebral (hemiplejía, hemiparesia), puede haber decorticación y decerebración por lesión del tallo cerebral.
- **Cuadro clínico:** Puede o no causar pérdida del conocimiento, midriasis homolateral, cefalea, hemiplejía contralateral, signos de piramidismo, hemiparesia contralateral, náusea, vómito, somnolencia,
- **Diagnóstico:** En la TC se observa como la sangre separa la duramadre del endosio y da una colección hiperdensa de sangre con forma de lente biconvexo que comprime el encéfalo y desplaza las estructuras de la línea media hacia el lado opuesto. Se ve limitada la hemorragia adelante por la sutura coronal y atrás por la parietooccipital. El ventrículo del mismo lado se encuentra colapsado y el opuesto desplazado.
- **Tratamiento:** Para detener la hemorragia es necesario ligar o taponar el vaso desgarrado.

HEMATOMA SUBDURAL

- **Definición:** Colección de sangre venosa en el espacio subdural.
- **Etiología:** Es resultado del desgarro de las venas cerebrales superiores en su punto de entrada en el seno longitudinal superior. Se ocasiona por contusión o laceración cerebral.
- **Fisiopatología:** Esto lo causa un golpe en la frente o en el dorso de la cabeza que produce desplazamiento anteroposterior del encéfalo dentro del cráneo. La sangre fluye a mayor velocidad porque no tiene límites.

- Cuadro clínico: Agudo (El paciente está grave. Hay confusión mental, signos de focalización y lateralización, midriasis y hemiplejía) y Crónico (Cuando el TCE es leve y al pasar las semanas se acumula la sangre).
- Diagnóstico. En la TC se ve que la sangre se acumula entre la duramadre y la aracnoides y da un lago reborde hiperdenso con forma de media luna (imagen de lente cóncava - convexa) que se extiende de adelante hacia atrás a lo largo de la corteza. Hay desviación de la línea media, no limitada, más extensa, con el sistema ventricular rechazado.

HEMATOMA PARENQUIMATOSO

- Definición: Extravasación de sangre fresca por un traumatismo en el parénquima encefálico.
- Etiología: Causado por una contusión grave o laceración cerebral.
- Fisiopatología: Fuerza de golpe directo o contragolpe. Pueden producirse por armas de fuego (Graves y con secuelas importantes).
- Topografía: Las zonas más frecuentes son la punta del lóbulo temporal y frontal por efecto del deslizamiento. También puede darse en el tálamo, cerebelo, tallo cerebral, ganglios basales.
- Cuadro clínico: Es agudo, súbito. Causa hemiplejía muy importante y midriasis grave. Si hay comunicación con algún ventrículo (mixtas) el cuadro clínico es muy severo.
- Pronóstico: Grave. La mortalidad es elevada.

HEMORRAGIA INTERVENTRICULAR

- Complicaciones: Causa secuelas graves e incapacitantes o incluso la muerte.

EDEMA CEREBRAL VASOGENICO

- Etiología: Es secundario a TCE.
- Fisiopatología: Hay distensión de la pared vascular y las células de la pared capilar se separan y hay transvasación y acúmulo de líquido en el espacio intersticial.

EDEMA CEREBRAL CITOTÓXICO

- Etiología: Por periodos de asfixia (Pacientes politraumatizados).
- Fisiopatología: La anoxia causa que la célula se hinche por la entrada de líquido del intersticio. Esto causa intoxicación celular.
- Pronóstico: Grave.

EDEMA CEREBRAL INTERSTICIAL

- Hay salida del LCR del espacio ventricular al intersticio.
- Se puede presentar en la hidrocefalia.

20 MENINGITIS

DEFINICIÓN: Enfermedad inflamatoria de origen infeccioso de las cubiertas leptomeningeeas (Aracnoides y Piamadre) y del espacio subaracnoideo básicamente.

CARACTERÍSTICAS

- Padecimientos graves del SNC.
- Son urgencias neurológicas.
- Si el diagnóstico y el tratamiento no son precoces, y se deja evolucionar la enfermedad libremente, puede fallecer el paciente.
- Puede llegar a dejar secuelas graves e incapacitantes.
- Muchas veces se afectan los pares craneales III, IV, VI, VII (Síndrome de Claude Bernard Horner) y VIII.
- Síndrome de Claude Bernard Horner: Miosis, Ptosis, Exoftalmos, Anhidrosis, Rubefacción facial y Vasodilatación, Signo de Bell.

FISIOPATOLOGÍA

- Es producida por la difusión en la circulación sanguínea de un agente infeccioso procedente de un foco infeccioso localizado en algún otro lugar del organismo:
 - o Otitis media.
 - o Infección nasofaríngea.
 - o Neumonitis.
 - o Infección cutánea (menos frecuente).
 - o Sinusitis (Senos paranasales – Extensión por continuidad de a la mastoides).
- Llegan al cerebro a través de los capilares arteriales y venosos, sobre todo a través de la pared capilar venosa. De ahí pasan al intersticio y luego al espacio subaracnoideo.
- El daño en la meningitis está causado por la inflamación de la capa vascular y la activación de elementos proinflamatorios.

ETIOLOGÍA: Bacterias, Parásitos, Virus, Bacilos, Hongos.

EDAD	AGENTE INFECCIOSO
Neonatos	Escherichia coli (50%) y Estreptococos del grupo B (20%).
2 meses – 3 años	Haemophilus influenzae.
Adolescentes	Meningococo, Neumococo y Estreptococo.
Jóvenes	Neisseria meningitidis.
Adultos	Streptococcus pneumoniae.

CUADRO CLÍNICO

- Todas tienen un cuadro clínico parecido.
- Se diferencian por su presentación y evolución:
 - o Agudas (Comienzo rápido con curso de pocos días).
 - o Subagudas.
 - o Crónicas.

Síndrome febril: Meningitis bacteriana o viral.

- Es un síndrome grave, severo y crítico.
- Fiebre < 40° C (Repentina).
- A veces precedida por infección en otro sitio.
- Se acompaña de síntomas generales: Astenia, adinamia, Anorexia.
- Cefalea, Artralgias y Mialgias.
- Dolor ocular o retroocular.
- Sensibilidad a la luz y a los sonidos.
- Se da antes o acompañado del síndrome meníngeo.

Síndrome meníngeo:

A la exploración neurológica encontramos:

- **Rigidez de nuca:** Es la resistencia a mover el cuello en cualquier dirección. Se da por la contractura muscular sostenida de los músculos de la porción posterior del cuello, incluso los paraespinales, debido a que la infección ha alcanzado las meninges de esa zona, y estas estimulan constantemente al músculo al cuál inervan. Algunos pacientes llegan a estar en Epistótonos (Concavidad hacia atrás de la columna vertebral).
- **Signo de Kernig:** Paciente en decúbito supino con la cadera flexionada 90°. La rodilla no puede extenderse totalmente. El dolor y la tensión de los músculos del hueso popíteo impiden completar esta maniobra. El signo debe de ser positivo bilateralmente para diagnosticar meningitis.
Signo de Brudski: La flexión pasiva del cuello produce flexión de las piernas y los muslos. Es positivo si las caderas y las rodillas del paciente se flexionan automáticamente cuando el explorador flexiona el cuello del enfermo. Estos dos sirven para valorar la inflamación de las raíces lumbosacras (Signos de irritabilidad meníngea).
- **Signo de grito meníngeo:** Al estimular la piel el paciente grita. Es debido a la hipersensibilidad.
- Cefalea generalizada.
- Náusea y vómito.
- Letargia (Indica aumento de la presión intracraneana) y somnolencia.
- Confusión.
- Dolor de espalda (Común).

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica completa (Existencia de infecciones previas).
- Exploración física.
- **Signos clínicos de hipertensión intracraneal:** Coma, papiledema, hipertensión, bradicardia, signos de focalización.
- **TC:** Sirve para excluir la presencia de una lesión focal con efecto de masa con desviación cerebral.
- **Punción lumbar:** Para obtener LCR.
- **Contraindicaciones de la punción lumbar:**
 - o Hipertensión intracraneal que se presenta junto con la meningitis.
 - o Complicaciones (Empiema subdural, Absceso cerebral o Infarto cerebral).
- **Análisis de LCR:** Frotis (Si se ven Diplococos grampositivos pensar en Peumococcus) y Cultivo.
- **Presión del LCR:** alta, líquido turbio.
- **Meningitis bacteriana (LCR):** Pleocitosis a base de polimorfonucleares, concentración baja de glucosa (< 60% presente en sangre) y alta de proteínas (> 100 mg./dL. Esto indica bloqueo subaracnoideo inminente).
- La concentración de glucosa también es baja en meningitis por Listeria, criptococos y bacilo tuberculoso.
- **Meningitis o encefalitis vírica:** Glucosa en LCR normal.

COMPLICACIONES

- Crisis convulsivas (Por el importante daño capilar arterial).
- Signos cerebrales focales.
- Edema cerebral agudo.
- Disfunción de los pares craneales III, IV, VI y VII.
- Pérdida de la audición neurosensorial (Sobre todo por meningococo).
- Hemiparesia, disfasia y hemianopsia (Si persisten indican arteritis cerebral, tromboflebitis o una lesión con efecto de masa).
- Empiema subdural (Colección de líquido amarillo sin bacterias que se encuentran en el espacio subdural. Se forma porque se hace una fístula del espacio subaracnoideo al subdural – Haemophilus influenzae).
- Absceso cerebral.
- Hidrocefalia.
- Necrosis por oclusión venosa o arterial (Tromboflebitis).
- Infartos venosos.

NEISSERIA MENINGITIS

- Se encuentra normalmente en orofaringe, nasofaringe y senos paranasales. Algunas cepas pueden encapsularse.
- Erupción maculo – papular o petequial – purpúrica.
- Se observa en epidemias de regiones superpobladas.

MENINGOCOCO:

- Se presentan por epidemias (Es infectocontagiosa).
- Sus factores predisponentes son: Rinorrea de LCR, TCE, Sinusitis, Anemia de células falciformes, Alcoholismo, Cirrosis hepáticas e inmunodeprimidos (Déficit de inmunoglobulinas o Asplenia).
- Erupción cutánea: Se produce un exantema que afecta más comúnmente tronco y extremidades.
- Rara vez se observan lesiones purpúricas.
- Con frecuencia se observa manía y delirio.
- Puede haber disminución de la audición.
- Causa insuficiencia suprarrenal que lleva al síndrome de Water – House – Friederickson. Esto es porque el meningococo causa tromboflebitis, luego necrosis, insuficiencia suprarrenal, colapso circulatorio y shock.
- Tratamiento: Penicilina sódica por 10 – 14 días (También para Neumococo).
- Profilaxis: Rifampicina (Solo en pacientes que están en contacto con pacientes con meningitis meningocócica).

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE: Se observa en combinación con infecciones de vías respiratorias altas, neumonitis, otitis o bacteremia.

LISTERIA MONOCYTOGENES

- Bacilos grampositivos.
- Es frecuente en adultos inmunodeprimidos.
- Causa rara de meningitis en el recién nacido.
- Síntomas: Cefalea, fiebre, letargia, convulsiones y déficits neurológicos locales.
- Diagnóstico: LCR Recuento leucocitario elevado (Polimorfonucleares), Glucosa baja.
- Tratamiento: Ampicilina y gentamicina IV.

GRAMNEGATIVOS

- Ejemplos: E. coli, Proteus, Pseudomonas, Serratia, Klebsiella y Citrobacter.
- En el recién nacido se presenta la meningitis por enterobacterias en su paso por el canal vaginal. Sobre todo por Escherichia coli.
- Huéspedes inmunodeprimidos, postraumatismo, intervenciones quirúrgicas, o ambas.
- Tratamiento: Cefalosporinas de 3ª generación como el Cefotaxima o Moxalactam (Excepto para Pseudomonas).

ESTAFILOCOCOS

- Asociado a traumatismos penetrantes, neurocirugía y bacteremia.
- En las derivaciones ventriculares se asocia a S. epidermidis (coagulasa negativos) o S. aureus.
- Staphylococcus aureus (Tetralogía de Fallot = Meningitis + Endocarditis).

HAEMOPHILUS INFLUENZAE: Tratamiento: Cloranfenicol o ampicilina.

BACILO TUBERCULOSO O DE KOCH

- Enfermos inmunodeprimidos (VIH).
- Produce hidrocefalia porque el exudado fibrinoso ocluye el espacio subaracnoideo basal.
- Hay arteritis.
- Inflamación de pares craneales.
- Infartos a distancia (Arteria cerebral posterior o media).
- Infarto por oclusión de las venas que drenan al seno longitudinal superior.
- Se forma el granuloma tuberculoso llamado tuberculoma.
- Tratamiento: Rifater (Rifampicina + Isoniacina + Etambutol), también Dexametazona.

VIRAL

- Puede producir Hidrocefalia, Crisis convulsivas, Sangrados y necrosis de las puntas temporales o parietales (VHS1).
- **Echovirus:** Erupción maculo – petequeal (Meningitis aséptica). Afecta cara y cuello en su fase precoz.

HONGOS – CRIPTOCOCOSIS (Cryptococcus neoformans)

- Enfermos inmunodeprimidos (VIH).
- Enfermedad crónica o subaguda, muy rara vez aguda.
- Síntomas: Cuadro de inicio insidioso. Cefalea, náusea, irritabilidad, somnolencia y torpeza.
- En algunos casos hay afección de pares craneales: Disminución de la agudeza visual, diplopía e insensibilidad facial.
- Son pacientes afebriles y con mínima rigidez de nuca. A veces hay edema papilar.
- Demencia: Por afección directa del cerebro.
- Diagnóstico: Punción lumbar, cultivo de LCR y tinción con tinta china.
- Tratamiento: Muy largo y difícil el tratamiento. Para Criptococo Anfotericina B a dosis bajas, Ketoconazol o Itraconazol.

PARASITARIA – CISTICERCOSIS

- Etiología: Forma larvaria de la tenia porcina Taenia solium (Platelminto plano, alargado que parasita el intestino del hombre).
- Fisiopatología: El ser humano la adquiere al comer la tenia adulta (carne mal cocida).
- Topografía: Las larvas pueden alojarse en el espacio subaracnoideo y provocar meningitis, aracnoiditis crónicas o incluso encefalitis. Si se encuentran en el sistema ventricular pueden causar hidrocefalia obstructiva.
- Causa arteritis y afección de pares craneales. No existen datos de irritación meníngea.

- Cuadro clínico: Da síntomas y signos múltiples y variados. Cuadro clínico crónico. Da epilepsia, cefalea, problemas de memoria, síndrome meníngeo cerebeloso.
- Factores agravantes: Respuesta inmune del enfermo, cantidad de parásitos, localización de los parásitos y etapa evolutiva.
- Radiografías: Se observan cuando ya están muertas y calcificadas. No confundirlos con la glándula pineal, los plexos coroideos o la hoz del cerebro.
- TC con contraste: Se puede observar a los parásitos calcificados y a los vivos.
- El estudio serológicos (Elisa) o la presencia de quistes musculares corroboran el diagnóstico.
- Tratamiento: Pracuanteel y Corticoesteroides (Para reducir la inflamación).

ENCEFALITIS VIRAL

DEFINICIÓN: Grupo de enfermedades inflamatorias del encéfalo causadas por virus.

ETIOLOGÍA: Gran cantidad de virus. Casi todos pueden llegar a provocar encefalitis.

FISIOPATOLOGÍA

- Vía de entrada al organismo: Vía oral (VHS1), vías respiratorias, y mucosa vaginal (VHS2).
- Vectores: La picadura de artrópodos. Aquí se disemina por vía hematógena.
- Atraviesan la membrana hematoencefálica e infectan a las neuronas cerebrales y a otros elementos formes.

CARACTERÍSTICAS

- Los virus en el SNC pueden dar meningitis o encefalitis.
- Algunos virus tienen predilección por algunas células cerebrales o por zonas específicas del sistema nervioso.

CUADRO CLÍNICO

Síndrome febril:

- Muy parecido al de las meningitis agudas.
- Hay fiebre alta y repentina, cefalea intensa, náusea, vómito, mialgias y artralgias.
- Síntomas de malestar general (Astenia, adinamia y anorexia).
- Dolor ocular o retroocular y fotosensibilidad.
- A veces precedida por infección en otro sitio.

Síndrome encefálico:

- Estupor, Coma, Delirio, Agitación y Crisis convulsivas.
- Signos de lesión focal (Afasia, Agnosia, Ataxia).
- Aumento de la presión intracraneana.

Exploración física:

- Parálisis.
- Hiperreflexia.
- Signo de Babinski positivo.
- Aumento de la presión intracraneana.

DIAGNÓSTICO

- Clínico.
- Se presentan epidemias en diferentes épocas del año.
- Punción lumbar.
- TC.
- EEG.

ESTUDIO DEL LCR

- LCR claro.
- Presión del LCR elevada.
- Aspecto hemorrágico o xantocrómico (Signos de focalización – VHS1).
- Pocas células (Linfocitos).
- Proteínas aumentadas 80 – 100 mg./dL.
- Glucosa normal (También en la meningitis viral).
- Estudios sexológicos: Detección de Partículas antigénicas (PCR o Elisa).

TC

- Borramiento de surcos.
- Disminución de tamaño del sistema ventricular.
- Áreas necróticas hipodensas.

TRATAMIENTO

- Conservador: Se deja evolucionar libremente. Solo se controlan líquidos, electrolitos, temperatura.
- Tratamiento anticonvulsivo.
- Tratamiento del edema cerebral (Manitol – Diurético).
- Tratamiento antiviral (Aciclovir).

VIRUS DE LA RABIA

- Enfermedad vírica aguda del SNC producida por un virus RNA de la familia de los rabdovirus.
- Transmisión: A través de una herida contaminada por la saliva de un animal rabioso (Gato y perro).
- De la periferia viaja a través de los nervios periféricos al cerebro, donde se disemina ampliamente. Después se desplaza a otros órganos, como las glándulas salivales y la piel.
- Tiene tendencia a provocar lesiones en la capa de células de Purkinje del cerebelo y el lóbulo límbico.
- Síntomas: Periodo prodrómico de ansiedad, fiebre, cefalea y parestesias en el sitio de la mordedura. 1 o 2 días después hay delirio, convulsiones, rigidez de nuca, parálisis y excitabilidad. Si se alcanza esta fase el paciente no sobrevive.
- Hallazgos neuropatológicos: Inflamación perivascular y congestión leve. Presencia de cuerpos de Negri (patognomónico) que son inclusiones citoplasmáticas de 1 – 7 micras con un cuerpo interno central oscuro.
- Tratamiento: Vacunas cultivadas en células humanas y de globina antirrábica humana.

VIRUS DE LA POLIOMIELITIS

- Afecta a las neuronas de las astas anteriores. Necrosa a las neuronas motoras inferiores.
- Comienza como una enfermedad febril aguda. En una pequeña proporción evoluciona en días 1 – 2 días a parálisis de neurona motora inferior (asimétrica) de los músculos inervados por nervios raquídeos y los pares craneales.
- La parálisis se acompaña de alteraciones respiratorias y vasomotoras producidas por lesiones neuronales del bulbo raquídeo.
- Etiología: Virus neurotrófico. Polivirus tipo 1, 2 y 3.

- Patogenia: Penetran a través de la boca y se excretan por las heces.
- Exploración física: Rigidez de columna y nuca, hiperestésias, parestesias, manifestaciones paralíticas posteriores
- Síntomas:
 - o Enfermedad mínima abortiva: Sin signos neurológicos. Hay fiebre, cefalea, faringitis, anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal.
 - o Enfermedad aparalítica: Los mismos de la enfermedad mínima abortiva pero en forma más grave + dolor y rigidez de cuello, espalda y piernas, Brudinski y Kernig positivo, signo del beso a la rodilla y del trípode, hiperestésias, parestesias. En LCR encontramos aumento de PMN (25 - 100), 150 gr./dL. de proteínas y glucosa normal.
 - o Enfermedad paralítica: Surge 1 o más días después de los anteriores. La parálisis es flácida y arrefléctica. La parálisis de los músculos intercostales pone en peligro la vida. la parálisis es espinal, bulbar o encefálica. En el cuadro clásico hay parálisis de las extremidades inferiores, generalmente asimétrica, con predominio de una extremidad sobre la otra. Presenta síndrome de neurona motora inferior que abarca pocos músculos, incluso puede haber necrosis de la neurona. El signo cardinal es la atrofia por denervación.
- Diagnóstico diferencial: Guillain – Barré (Parálisis atónica, arrefléctica, ascendente, simétrica y bilateral) y de Mielitis transversa (Sección de la médula espinal por necrosis avascular, causa paraplejia o cuadriplejia, en etapas tardías, hay síndrome de la neurona motora superior).
- Tratamiento: Para evitar complicaciones. En si no hay un tratamiento específico.
- Prevención: Vacuna del polivirus oral (SABIN).

VIRUS DE LA VARICELA – HERPES ZOSTER

- Varicela: Enfermedad eruptiva de la infancia. El virus de la varicela queda latente en los ganglios de las raíces posteriores (sensitivos).
- Herpes zoster: Es una neuralgia aguda limitada a la zona de distribución de una raíz nerviosa raquídea o de un par craneal específico. Va acompañado de un exantema vesicular característico. Es más frecuente en personas inmunodeprimidas. Lo produce la reactivación del virus de la varicela.
- Manifestaciones clínicas: Parece producirse casi siempre en la distribución de los dermatomas dorsales inferiores, aunque cualquier segmento medular puede verse afectado. Del mismo modo a veces afecta pares craneales, como al ganglio del trigémino (Ganglio de Gasser – Raíz oftálmica) y el Ganglio Geniculado. El comienzo de la erupción va precedido de dolor intenso localizado o malestar inespecífico en el área afectada. Las vesículas aparecen a las 72 – 96 horas, a los 5 – 10 días forman costra. El dolor suele cesar en 1 – 4 semanas después. Ocasiona dolor neuropático (Dolor de causa del SNC – Dolor posherpético).
- Tratamiento: Sintomático.

VIRUS DEL SARAMPIÓN

- Sarampión: Enfermedad eruptiva de la infancia. Si se complica llega al cerebro y causa encefalitis. Esto causa la muerte de estos niños con mucha frecuencia.
- Si no pasa esto el virus va a quedar latente en las neuronas cerebrales. Cuando se reactiva va a causar: Encefalitis esclerosante subaguda.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE

- La encefalitis puede ser consecuencia de una infección primaria o de una reactivación y afecta casi siempre los lóbulos frontales y temporales internos.
- Etiología: VHS1 (Oral u olfatoria) y VHS2 (Sexual). El VHS1 puede causar meningitis severa o encefalitis (Llega al cerebro a través del nervio trigémino).
- Cuadro histológico: Hay necrosis hemorrágica, infiltrados inflamatorios y células con inclusiones intranucleares.
- Sintomatología: Fiebre, alteración de la conciencia, cefalea, cambios de la personalidad, dificultades del habla y convulsiones.
- EEG: Muestra ondas lentas y espículas localizadas en la zona afectada.
- TC: Edema localizado, lesiones hipodensas, efectos de masa, intensificación con contraste o hemorragia.

- Estudio del LCR: Hallazgos inespecíficos con pleocitosis linfocítica con proteínas elevadas.
- Tratamiento: Aciclovir (Reduce la mortalidad 20 – 30%).
- Mortalidad: 70% aproximadamente. Los que sobreviven tienen secuelas neuropsiquiátricas importantes.

VIRUS LENTOS

- Son síndromes neurológicos crónicos resultantes de infecciones víricas que se desarrollan muchas veces años después de la infección inicial.
- Son procesos progresivos, inexorables y fatales.
- Ejemplos:
 - o Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).
 - o Panencefalitis esclerosante subaguda (PEES).
 - o Encefalopatías espongiiformes (Kuru y La enfermedad de Creutz – Feldt – Jacob).

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA (LMP)

- Etiología: Papovavirus JC.
- Aparece asintomática a temprana edad y permanece inactivo hasta que hay un periodo largo de inmunodepresión. Entonces se activa y produce esta enfermedad paralar desmielinizante.
- Lesiona a los oligodendrocitos (Producen mielina), lo que provoca las placas de desmielinización.
- Signos clínicos: Deterioro mental, parálisis, pérdida visual y sensorial. Pacientes afebriles.
- LCR sin alteraciones.
- TC: Quizá revele la existencia de varias zonas radiotransparentes en la sustancia blanca .
- Examen histológico: Da el diagnóstico definitivo. Hay alteraciones morfológicas no sistematizadas de astrositos, y oligodendrocitos con inclusiones intranucleares llenas de virus.
- Tratamiento: No se ha encontrado ninguno eficaz.

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA

- Producida por la reactivación de un virus parecido al del sarampión que ha permanecido latente durante muchos años (7 aproximadamente).
- Comienzo insidioso, después en un periodo de meses o años progresa causando problemas de comportamiento, alteración de la función motora, estupor e inestabilidad vegetativa.
- Estudio del LCR: Normal. Hay elevación de los títulos de anticuerpos del sarampión.
- EEG: Patrón de descargas periódicas.
- Estudio histológico: Leptomeningitis y gliosis, con inclusiones intranucleares eosinofílicas que contienen antígeno del sarampión.

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME

- Causan padecimientos que se parecen enfermedades degenerativas del encéfalo.
- Especies: Ovejas, vacas, visones y en el hombre.
- Priones: Agentes transmisibles. Son mucho más pequeños que los virus. En si no son un virus completo porque carecen de nucleocápside.
- Las afecciones humanas causadas por estos agentes son el **KURU** y la enfermedad de de **CREUZ – FELDT – JACOB**. Ambos se caracterizan por pérdida neuronal, ausencia de infiltrados inflamatorios, vacuolización neuronal y astrocitosis.
- El Kuru se localiza en las regiones montañosas de Nueva Guinea y se extendió por las prácticas del canibalismo.
- La enfermedad de de Creutz – Feldt – Jacob es de distribución mundial, aunque hay personas más susceptibles.
- Manifestaciones clínicas neurodegenerativas: Demencia, mioclono, crisis convulsivas, movimientos anormales.

- EEG: Patrón característico de descargas periódicas.
- Estudio de LCR: Normal.
- Evolución: La enfermedad progresa hasta la muerte (15 meses de evolución). Termina con la vida en poco tiempo.

MENINGITIS

PUNCIÓN LUMBAR

	BACTERIANA	VIRAL	TUBERCULOSA
PRESENTACIÓN	Aguda	Aguda	Subaguda
PPD	-	-	+
ASPECTO	Turbio o purulento	Claro como agua de roca, hemorrágico o xantocrómico	Aperlado
PRESIÓN DEL LCR	200 – 300 mm. H ₂ O	250 – 300 mm. H ₂ O	200 – 250 mm. H ₂ O
CÉLULAS	200 – 10 000 U/dL (PMN)	50 – 100 U/dL. (Monocitos)	PMN / Linfocitos (80%)
GLUCOSA	10 – 20 mg./dL.	Normal	10 mg./dL.
PROTEÍNAS	200 – 500 mg./dL	50 – 100 mg./dL	100 – 300 mg./dL. (En reposo se forma una película por aumento del fibrinógeno).

21 SÍNDROME DE GUILLAUM – BARRÉ

SINONIMIA

- Polineuritis aguda infecciosa.
- Polineuritis aguda idiopática.

DEFINICIÓN

Es una polirradiculoneuropatía aguda rápidamente progresiva y simétrica que afecta sobre todo la función motora. Es una inflamación aguda de los nervios periféricos. Se caracteriza por arreflexia total y aumento del contenido de proteínas en el LCR.

- Precedido de infección vírica (50% de los casos).
- Rara vez aparece después de una inmunización o una intervención quirúrgica.
- A veces aparece en el curso de un linfoma o un lupus eritematoso sistémico.

EPIDEMIOLOGÍA

- En todo el mundo.
- Ambos sexos.
- Todas las edades.

ETIOLOGÍA

Respuesta inmune a infecciones:

- Virales.
- Bacteriales (campylobacter).
- Hongos (micoplasma).

FISIOPATOLOGÍA

- La lesión se debe al ataque de la vaina de mielina por células inflamatorias y de la mielina.
- En casos graves hay lesión axónica secundaria.
- Los nervios periféricos se pueden afectar en cualquier parte (Raíz nerviosa – Extremo distal del nervio).
- Estudio histopatológico: Hay infiltrado linfocitario perivascular con células inflamatorias y desmielinización con degeneración retrógrada.

CUADRO CLÍNICO

- Va precedida de síntomas gastrointestinales y respiratorios (1 - 3 semanas en un 80%).
- Parálisis simétrica progresiva.
- Disfunción de algún par craneal (Parálisis de Bell).
- Ataxia sensitiva.
- Disfunción anatómica pura.
- Parestesias distales mínimas.
- Fatiga inexplicable (Dificultad para subir escaleras, levantarse de una silla o cepillarse el cabello).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Pérdida de fuerza simétrica (a veces varía un poco).
- Arreflexia bilateral y generalizada.
- Parestesias distales.
- Hipoestesia mínima o moderada.
- Sensación propioceptiva alterada.

- Si hay afectación de las raíces nerviosas posteriores (y no de las anteriores) hay marcha inestable con ataxia y dolor intenso de distribución segmentaria.
- Parálisis facial (sólo en el 30%).
- Taquicardia o bradicardia supraventricular.
- Hipotensión postural.
- Modificaciones de la presión arterial u otro síntoma vasomotor.
- Insuficiencia pulmonar restrictiva secundaria a la pérdida de fuerza de los músculos diafragmáticos e intercostales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesiones medulares agudas.
- Intoxicación por arsénico.
- Porfiria por ingesta de medicamentos.
- Procesos metabólicos.
- Poliomielitis.
- Mielitis transversa.
- Difteria.
- Botulismo.
- Parálisis por garrapatas.
- Sarcoidosis.
- Miastenia gravis.
- Polineuropatía de origen diverso.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

- Disociación Albúmina – Citológica (Respuesta celular esencialmente normal con elevación del contenido proteico del LCR). Esta se incrementa significativamente en el curso de la enfermedad.
- Estudio electrodiagnóstico: Si se destruye la mielina, se reduce la velocidad de conducción. En esta enfermedad la velocidad de conducción está disminuida hasta en un 60% menos de lo normal.
- Electromiografía con aguja: Sirve para demostrar la capacidad de la fibra muscular para poner en marcha las unidades motoras. Si hay actividad anómala se demuestra la lesión axónica. Se tiene que hacer semanas después del comienzo del proceso.

TRATAMIENTO

- La mayoría se recuperan, sin embargo su evolución no es predecible.
- Medidas de sostén:
 - o Control cuidadoso de la función respiratoria y automática.
 - o Trombosis venosa profunda.
 - o Embolia pulmonar.
 - o Hiponatremia.
- Fisioterapia y rehabilitación.
- Esteroides.
- Inmunosupresores.
- Plasmaféresis.

Controversia ¿?

PRONÓSTICO

- Pronóstico autolimitado en la mayoría de los casos.
- Déficit máximo a las 2 – 4 semanas después empieza a mejorar.
- Si la lesión axónica es intensa, la recuperación máxima puede tardar hasta un año.

22 CEFALEAS

ANATOMÍA DEL DOLOR

El dolor viaja a través de nervios periféricos por fibras aferentes y eferentes sensitivas. El dolor, por ejemplo, de un pinchazo, viaja a través de **fibras pequeñas poco mielínicas y amielínicas**.

El dolor es causado por **presión** extrema y duradera, **distensión** extrema y duradera, **vasoconstricción** intensa y **dilatación** de las vísceras. El dolor de cabeza se da por todas las anteriores además de **frío** y **calor**.

En la **circunvolución parietal ascendente** (Área sensitiva primaria) se integran las modalidades de dolor, su intensidad y duración.

El dolor es captado por diferentes **nervios**:

- De la línea media del cráneo hacia delante viaja por la 1ª y parte de la 2ª rama del trigémino, así como también viajan la sensibilidad de la duramadre, arterias y venas.
- De las porciones posteriores de la cabeza, la sensibilidad va a través de los 3 primeros nervios cervicales.
- La sensibilidad de la oreja y del oído externo viajan a través del 7º, 9º y 10º par craneal.
- A través del 9º y el 10º también va la sensibilidad del istmo de las fauces.
- La sensibilidad de la cavidad oral, dientes y muelas, por el trigémino.

Las vías por las cuáles llega el dolor a esta área varían de acuerdo al sitio donde inicia este.

- **5º par** (Trigémino): Ganglio de Passer – Porción lateral de la parte media del puente – Núcleo mesencefálico del trigémino – Tálamo – Pie de la circunvolución parietal ascendente.
- **7º, 9º y 10º par**: Núcleo sensitivo propio del vago (Redondo mayor) y núcleo del fascículo solitario en el bulbo raquídeo y puente – Núcleo del trigémino – Cruza línea media – Núcleo ventral posterolateral del tálamo – Circunvolución parietal ascendente.
- **2ª y 3ª cervical**: Médula espinal – Astas posteriores en varias láminas (incluyendo hasta la 6ª) – Se entrecruzan – Forman los fascículos espinotalámicos anterior y posterior – Cinta de Reil media – Ascende por el tallo – Se curva de adentro a afuera – Llega a la porción posterior y lateral del mesencéfalo – Núcleo ventral posterolateral del Tálamo - Circunvolución parietal ascendente.

El cerebro es insensible al dolor: No tiene inervación sensitiva ni dolorosa. Esto fue descubierto por Penfield.

Estructuras que si pueden reflejar o percibir dolor:

- Extracraneales: Piel, tejido celular subcutáneo, músculos, aponeurosis, tendones, articulaciones, periostio (El hueso no está inervado por lo que no produce dolor).
- Intracraneales: Cubiertas meníngeas (Nada más la duramadre, las demás no están inervadas), vasos arteriales que recubren al cerebro (Sobre todo los senos venosos y el polígono de Willis) y los troncos nerviosos (Algunos nervios).

Dolor de cabeza: Por procesos que producen **tracción, compresión o desplazamiento**. La mayoría son de causa extracraneal.

CLASIFICACIÓN

- 50% Cefaleas Tensionales y Migrañosa.
- 5% Afección de cara o cráneo.

b) Migrañosa: Clásica, Común, Hemipléjica, Oftalmopléjica, Migrañosa de Horton, Tóxicas, Hipertensivas.

- c) Cefalea por tracción e inflamación.
- d) Neuralgias craneales.
- e) Cefalea tensional.

CEFALEAS MIGRAÑOSAS

- La **migraña** es una cefalea de origen vascular.
- Migraña quiere decir dolor de cabeza en la mitad del cráneo (Migrain – Hemicraneal).
- Está presente hasta en un 25% de la población en un momento dado. Hay diferentes rangos de acuerdo al sexo. En las mujeres se da en un 13 – 18% y en los hombres de un 3 – 7%.
- Cuadro clásico en la mujer: Inicia en la mujer joven (cerca de la pubertad o adolescencia).
- Es hereditario.
- Presenta alteraciones neurológicas pasajeras recidivantes, cefalea y trastornos poscefalea, como la poliuria.
- Se clasifica en migraña con aura (clásica) y migraña sin aura (común).

Ambas tienen en común:

- Periodicidad, ritmo y frecuencia.
- Entre un ataque y otro la persona está sana y normal.
- Tipo pulsátil y sincrónico con el pulso.
- Dura un cierto tiempo y desaparece.

Fisiopatología:

- La fase de **aura migrañosa** es causada por un déficit de perfusión intracerebral, oséa por **vasoconstricción**. Claro que esto no está comprobado al 100%.
- La fase de **dolor** es causada por **vasodilatación** intra y extracraneal que es más arterial que venoso. No se conoce bien la causa de esta vasodilatación, aunque hay varias teorías que intentan explicarla:
- Se cree que puede ser porque la arteria se inflama y hay salida de plasma del vaso.
- De la depresión neuronal: Existe una onda que deprime las neuronas de la corteza que empieza en la parte más posterior del encéfalo y viaja a gran velocidad hacia la parte anterior. Esto causa liberación de sustancias vasoactivas, vasodilatación e irritación al nervio del vaso o que causa dolor.
- En estudios más nuevos con tomografía con emisión de positrones se ha visto que hay anafase de oligoemia que no se presenta en todos los casos.
- Teoría trigémico – vascular o trigémico – cervical: Dice que el ganglio de gasser es estimulado por neuropéptidos que hacen que el nervio estimule a las células endoteliales de la pared vascular que liberan sustancias vasoactivas que dilatan el vaso. El golpe de la sangre en el vaso dilatado estimula al trigémico y hay dolor.
- También se cree que en algo influyen los estrógenos, porque se ve más en las mujeres. Otras teorías dicen que estas persona perciben el mundo en forma diferente, que tienen una personalidad especial, que son de conducta rígida, estrictos y perfeccionistas.

MIGRAÑA CLÁSICA O CON AURA:

- Hay disfunción neurológica. Los síntomas neurológicos preceden a la cefalea.
- Su duración es de aproximadamente 20 a 30 min.
- Tiene 5 periodos: Prodrómico, de aura, de instilación del dolor, de resolución del dolor y posdronal.

Periodo prodrómico: Se presenta días u horas antes del inicio del dolor.

- Hay procesos físicos pero no hay dolor.
- La conducta es diferente a la habitual (Irritable, apacible, depresivo, alegre, apetito por cosas raras, hiporexia, somnolencia, insomnio).

Fase isquémica o aura migrañosa: Dura segundos o minutos.

- Disminución de la agudeza visual o ceguera total.
- Escotomas de Leisley.
- Hemianopsia homónima.
- Líneas centellantes en zigzag.
- Destellos luminosos.
- Confusión.
- Afasia transitoria.
- Ambliopía.
- Fotofobia.
- Fotofobia.
- Habla torpe.
- Escalofríos.
- Temblor.
- Vértigo.
- Palidez.
- Disestesias o paresia unilateral.
- Hemiparesia.

Fase de dolor o cefalea:

- El dolor comienza en una sien, en la frente o detrás de una órbita. Al principio es unilateral, luego puede extenderse al lado opuesto, hacia atrás de la oreja o hacia el occipucio.
- La cefalea es intensa e incapacitante.
- Cefalea pulsátil intensa (Golpes o latidos).
- Fotofobia, fotofobia y osmofobia.
- Náusea y vómito (1 o varias veces).
- Palidez y sudoración.
- Taquicardia o bradicardia.
- La cefalea desaparece tras una siesta o tras el sueño nocturno.
- Duración máxima de 72 hrs.
- Trastornos poscefalea: Poliuria, exaltación o diarrea.

Mejora:

- Reposo.
- Cuarto oscuro.
- Sin ruido.
- Con el sueño.

Empeora:

- Calor – Frío.
- Luz.
- Ruido.
- Ejercicio.
- Esfuerzo.

MIGRAÑA COMÚN O SIN AURA:

- Frecuencia: 3:1 en comparación a la que tiene aura. Esta es más frecuente.
- Se distinguen en que esta no tiene periodo prodrómico ni periodo de aura (No va acompañada de déficit neurológico).
- Al principio no es tan intenso, pero poco a poco va aumentando.
- Tiene todas las demás características de la cefalea con aura:
- Náusea y vómito (No tan intensa).
- Mareos – Vértigo.
- Acufenos.
- Es cambiante (A veces bilateral y a veces inicia en el lado derecho y otras en el izquierdo).
- No tan intensa ni Tan duradera.
- Es pulsátil y periódico.

POSIBLES FACTORES DESENCADENANTES:

- Ingesta de alcohol.
- Ingesta de alimentos (Chocolate, quesos secos, hot dogs, vino tinto).
- Ejercicio.
- Relaciones sexuales.
- Cambios bruscos de temperatura.
- Grandes altitudes.
- Fármacos (Reserpina, nitroglicerina, vasodilatadores).
- Hambre.
- Congestión nasal.
- Abstención de cafeína.
- Periodo intenso de trabajo o estudio.

DIAGNÓSTICO:

- Características de la cefalea.
- Identificación previa de un ataque aislado de jaqueca clásica.
- Antecedentes familiares indicativos.
- Presencia de factores desencadenantes.
- Alivio cuando se ejerce presión sobre la carótida ipsilateral o sobre la arteria preauricular.
- Respuesta a agentes terapéuticos adecuados.

TRATAMIENTO PREVENTIVO DEL DOLOR:

- 2 – 15 días.
- Vasoconstrictores: Dihidroergotamina.
- Bloqueadores de calcio: Fluracina, Verapamilo.
- Bloqueadores beta adrenérgicos: Propanolol.
- Dosis: Variable de acuerdo a la respuesta del paciente.

TRATAMIENTO DEL ATAQUE AGUDO DE DOLOR:

- Analgésicos comunes: Aspirinas, AINE's. Actúan estimulando (agonistas) los receptores 5 – HT1 que bloquean la liberación de sustancias vasoactivas.
- Vasoconstrictores: Ergotamina y Dihidroergotamina. Tomar una pastilla en el periodo de aura para prevenir o bloquear el dolor, si no cura, tomar una cada 30 minutos hasta completar máximo 4 o 5 pastillas. También sirven los Triptanos (Zumatriptam, Risatriptam, L – Triptam, Naratriptam, Zolmitriptam). El Zumatriptam se debe tomar en la fase de aura también. Solo se pueden tomar máximo 3 pastillas y con 1 hora de diferencia cada una.

CEFALEA TENSIONAL: Hay varias teorías:

- Wolf decía que era consecuencia de un espasmo muscular de la porción posterior del cuello (músculos paravertebrales y pericraneales) que al aumentar su tensión cambiaban de posición la columna vertebral y que en lugar de existir la lordosis posterior esta se elongara. Al estar recta la columna, disminuían los agujeros de conjunción por los que pasa el nervio. El nervio irritado aumenta el estímulo al músculo, por lo que se contractura aún más.

Mayor contractura ←————→ Mayor estímulo al nervio

- El dolor se debe a la contractura de los músculos pericraneales y del cuello.
- El estrés constante el cerebro libera neurotransmisores que tienen que ver con la neuroquímica de la dopamina, serotonina, prostaglandinas, etc. por lo que se genera dolor.
- La contracción constante de los músculos temporales, pericraneales, occipitales y de la nuca, crea una tracción sobre el cráneo, que es sensible al dolor, y origina metabolitos locales que lo provocan.
- Otra teoría dice que el cerebro es el responsable del inicio de la cefalea. Se cree que la sustancia gris periacueductal, el núcleo ceruleus y otras áreas se ven activadas en la cefalea. Se cree que esto es por el mal manejo de las actividades diarias (Tensional).

Características:

- Aparecen principalmente en los adultos.
- El dolor es bilateral y constante (más generalizada). Se concentra en las regiones frontal, occipital y de la nuca. El dolor es variable y de tipo compresivo u opresivo y muy intenso. A veces es pulsátil.
- Suelen iniciar durante el día y aumentar de intensidad en el transcurso de él.
- Duración variable (poco o mucho tiempo).
- Casi nunca es periódica, ni va acompañada de náusea, vómito, fono o fotofobia. Nunca va acompañada de aura.

- La historia clínica y la exploración física deben ser normales, sin signos de afección neurológica. La TAC, RM y EEG también deben ser normales.
- Tratamiento: Es imposible de curar. Solo es posible mejorar la condición clínica. Administrar analgésicos de potencia media y alta, nunca dar analgésicos narcóticos para evitar la dependencia. La ingesta de alcohol y el ejercicio lo disminuyen.
- A veces se da después de realizar trabajo intenso o prolongado al descansar (paradójico).
- Hay un tipo de cefalea que se da por medicamentos analgésicos (por su toma constante). Es necesario hospitalizar al paciente y mantenerlo bien hidratado y alimentado mientras se desintoxica.

CEFALEA POR TRACCIÓN E INFLAMACIÓN:

- Se da en enfermedades orgánicas cerebrales o extracraneales. Como en enfermedades que inflaman estructuras anatómicas (Piel, TCS, músculos, fascias, ligamentos, periostio, duramadre, nervios o vasos).
- Ocasionada por lesiones o masas ocupativas. También por infecciones (Oculares, óticas, faríngeas, de senos o dentales), traumatismos, hemorragias, tumores, parásitos, etc. También se da en la arteritis temporal y en la flebitis.
- Cefalea por hemorragia subaracnoidea: Se da por ruptura de un aneurisma. Previamente a la ruptura a veces hay migraña. Alrededor de los cuarenta años, con o sin esfuerzo previo, el aneurisma se rompe y viene una cefalea intensa y súbita con náusea, vómito, rigidez de nuca. A la punción lumbar encontramos LCR sanguinolento.
- Cefalea por meningitis: Precede o acompaña a la cefalea. Hay fiebre y síndrome febril. Si es bacteriana el LCR va a presentar alteraciones en su color (herrumbroso), si es por tuberculosis va a estar turbio o purulento, y si es viral no se va a observar alteraciones a simple vista.
- Cefalea por hipertensión intracraneal: La cefalea cada vez va a aumentar más y va ir acompañada de náusea y vómito, disminución de la agudeza visual y signos de focalización.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO (Tic doloroso)

- Afecta a personas mayores de 50 años. Es más frecuente en mujeres.
- Fisiopatología: Se cree que se da por una anomalía del ganglio de gasser, lo que causa estimulación de sus terminales y por lo tanto dolor. En algunos casos (30 – 40%) se han visto bucles arteriales que se encuentran justo sobre una de las ramas del trigémino y al latir irritan el nervio lo que causa el dolor.

Características clínicas:

- Aparición de punzadas o sacudidas agudas de dolor intenso, momentáneamente lancinante, que aparece a menudo en forma de ráfagas (como toques eléctricos o rayos).
- El dolor se provoca al tocar un área sensible (zona gatillo) y se intensifica al tocarse por algún motivo o al movimiento del área afectada.
- Puede afectarse cualquiera de las ramas del trigémino, aunque es más común en la maxilar (inicia en el agujero suborbitario) y mandibular (inicia en el agujero submentoniano). Muy rara vez se da en la rama oftálmica (inicia en el agujero supraorbitario).
- Casi siempre es unilateral, muy rara vez bilateral, y en más de una rama es muy rara.
- Duración: Es variable. Generalmente para toda la vida. Muy rara vez desaparece, o no aparece hasta después de años.

Diagnóstico diferencial:

- Tic sintomático (Tumor de los pares V o VII).
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado.
- Sinusitis aguda.
- Odontalgia.
- Disfunción de articulaciones temporomandibulares.

Tratamiento cuando es de origen idiopático:

- Tratamiento médico – Anticonvulsivos: Carbamacepina, Feniloim, Piridona, Gabapentina, Lírca. Actúan por efecto colateral antineurítico.

- Risólisis del Trigémino: Sección de la raíz afectada por craneotomía de la fosa posterior. Se quita el dolor pero a veces el paciente refiere anestesia de la cara.
- Lisis por Radiofrecuencia: Se localiza el ganglio de gasser y se le envían ondas de radiofrecuencia que lesionan las fibras de calibre pequeño y las amielínicas (dolor) pero preservan las de las otras modalidades de sensibilidad. A veces el dolor no desaparece por completo y puede incluso regresar en su totalidad (por la capacidad del nervio de regenerarse a 1 mm./día).

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

- Menos frecuente que la del trigémino.
- El dolor es parecido pero alrededor de la fosa amigdalina que se presenta al deglutir los alimentos.
- Tratamiento. Seccionar el nervio a nivel del agujero rasgado posterior.

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA:

- Sensación de frío o calor en alguna parte del cuerpo.
- En ataques agudos y prolongados llega a haber hemiparesia, y en casos graves se ha visto incluso hipoestesia real.
- Acompaña o precede a la cefalea.
- Por lo demás, el dolor tiene las mismas características.
- En algunos pacientes se han encontrado áreas corticales pequeñas de infartos.

MIGRAÑA OFTALMOPLÉJICA:

- Parálisis de los músculos extraoculares.
- Es consecuencia de disfunción del tallo que daña los núcleos de los pares craneales III, IV y VI, por lo que antes de aparecer el dolor hay fenómenos de afectación de estos nervios craneales.
- Hay ptosis palpebral, diplopía, midriasis.
- A veces hay ceguera completa de un ojo lo que indica hipoxia o infarto local.

MIGRAÑA BASILAR:

- Vértigo.
- Ataxia.
- Diplopía.
- Disartria.

MIGRAÑA DE HORTON

- Sinonimia: Migraña de Horton, En racimos, neuralgia migrañosa o antihistamínica, en acúmulos o “Cluster headache”.
- Es una variedad de jaqueca que aparece en varones de 35 – 50 años. Es un acceso de cefalea histamínica intensa.
- El dolor empieza de forma brusca detrás o alrededor de los ojos (dolor retroorbitario penetrante y agudo). Después de extiende por el lado afectado. Dura aproximadamente de 20 – 60 min.
- Arteria temporal prominente y pulsátil.
- Ptosis unilateral, hinchazón y enrojecimiento palpebral.
- Parálisis oculosimpática, Miosis, Reacción conjuntival.
- Lagrimeo – Epifora.
- Rubefacción de un lado de la cara – Sudoración.
- Aumento de la temperatura facial unilateral.
- Congestión nasal y rinorrea.
- La cefalea llega a despertar al paciente durante la noche. También se presentan después de una siesta.
- Los episodios se agrupan normalmente: Al menos se presenta una vez al día durante 4 – 12 semanas y luego desaparece incluso por años.
- Factores desencadenantes: Consumo de alcohol.
- Tratamiento: Ergotamina y sus derivados, Corticoides, Indometacina.

ARTERITIS TEMPORAL

- Definición: Enfermedad inflamatoria que aparece en edades avanzadas y afecta las ramas temporales de la arteria carótida externa.
- Fisiopatología: Los vasos temporales occipitales no presentan pulso, son dolorosos a la palpación y firmes.
- A veces se afectan vasos intracraneales (Arteria carótida interna infraclinoidea o la Arteria vertebral).
- Cuadro clínico: Provoca un dolor sordo y constante en las sienes y la región occipital.
- Se acompaña de fiebre, malestar y apatía.
- Al peinarse percibe dolor en la frente y el cuero cabelludo.
- Hay artralgias y mialgias importantes.
- Claudicación maxilar y ulceraciones linguales.
- Amaurosis brusca y escotomas – Bilateral (No siempre reversibles).
- Biopsia: Arteritis granulomatosa que causa engrosamiento arterial.
- Laboratorio: Velocidad de sedimentación globular elevada.
- Tratamiento: Prednisona por mínimo 6 meses.

23 IRRIGACIÓN SANGUÍNEA

ENCÉFALO

- Requiere la mayor cantidad de oxígeno y glucosa de todos los tejidos.
- 2% del peso total del cuerpo.
- Hasta 20% del oxígeno total y 17 – 20% del bombeo total del corazón.
- Requiere metabolismo constante de glucosa (Aeróbicos).
- Si la circulación se detiene, en 8 – 10 segundos el cerebro empieza a sufrir. A los 4 minutos pierde la conciencia, después de eso hay necrosis del tejido por infarto cerebral.
- Cada 100 gr. requieren 55 mL. de oxígeno/minuto y debe ser llevada por 750 mL. de sangre/minuto.
- Si baja de 50 – 23 mL./min./100 gr. hay sufrimiento cerebral, si baja de 12 hay necrosis. Entonces se activa una serie de acontecimientos en cascada por la disfunción cerebral:
- Se inactiva.
 - a) Despolariza.
 - b) Entran electrolitos (Na y Ca).
 - c) Sale K de la célula.
 - d) Se libera ácido y proteasas.
 - e) Hay daño de la membrana celular.
 - f) Se libera más ácido y hay daño a otras neuronas.

POLÍGONO DE WILLIS (Sistema arterial)

- Es un sistema arterial que se encuentra en la base del cerebro con forma de octágono.
- Sistema anterior: Se forma por las arterias carótidas (izquierda y derecha) que se unen en la base del cráneo casi en el tallo cerebral.
- Sistema posterior: Se forma por las arterias vertebrales que penetran por los agujeros transversos de la columna vertebral y por el foramen magno al cráneo. Entre el bulbo y el puente de Varolio se unen en la arteria basilar.
- Ambos sistemas (anterior y posterior) se unen a través de la arteria comunicante posterior.
- La arteria basilar termina dando una rama terminal, la arteria cerebral posterior, con la que se une la comunicante posterior.
- Otras ramas son la comunicante posterior, la oftálmica, la cerebral anterior y la cerebral media.
- Todas confluyen a la corteza para formar vasos corticales dando ramas mediales (cerebral anterior) y laterales (cerebral media y posterior).
- Arterias ganglionares: Arterias pequeñas que entran perpendicularmente hacia arriba para irrigar los ganglios basales (por la sustancia perforada).
- De la porción posterior del polígono de Willis salen otras ramas que irrigan al cerebro, al tallo y parte de la médula espinal.
- Las arterias comunicantes que permiten que se unan el sistema anterior y posterior, sirven que el cerebro se siga irrigando si hay problemas en algún vaso (alteración en la circulación sanguínea cerebral). La anterior permite el flujo de derecha a izquierda y viceversa, y la posterior de adelante a atrás y al revés.

SISTEMA VENOSO

- La sangre es recogida por vaso capilares venosos que se van haciendo más grandes.
- La sangre de la parte superior, sangre cortical a donde confluyen 2 grandes venas hacia el seno longitudinal superior que se encuentra entre las capas de la duramadre.

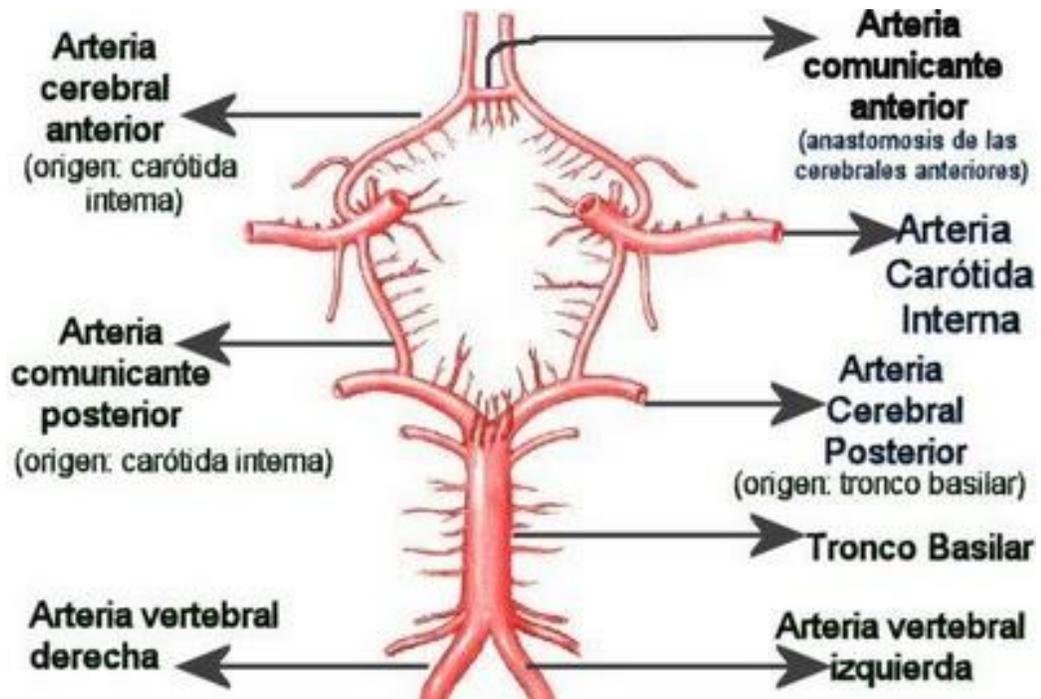
- De la hoz al otro seno profundo del encéfalo y con el seno recto de la vena de Galeno con la vena cerebral interna que viene de las porciones más mediales del encéfalo y se une con otra vena de las porciones laterales del cerebro.
- Los dos senos se unen en la presa de serófilo.
- Del seno transverso que está junto a la presa de serófilo al seno sigmoideo que desemboca en la yugular interna.

VASCULARIZACIÓN DEL ENCÉFALO

ARTERIAS

No existen linfáticos en el interior del cráneo. Las arterias llegan al cerebro por las carótidas internas (ramas de bifurcación de la carótida primitiva derecha). Las arterias vertebrales se reúnen en el cráneo para formar la arteria basilar. Estas fuentes están conectadas entre sí por el polígono de Willis. Se reconocen dos sistemas de aporte: el sistema de la carótida interna y el sistema de la arteria vertebral.

POLÍGONO DE WILLIS



SISTEMA DE LA CARÓTIDA INTERNA: Abandona la arteria oftálmica antes de terminar en un ramillete de 4 ramas divergentes: Arteria cerebral anterior, Arteria cerebral media, Arteria coroidea anterior y Arteria comunicante posterior.

SISTEMA DE LA ARTERIA VERTEBRAL: Penetran en el cráneo por el foramen magno y se reúnen delante del puente formando la arteria basilar y termina bifurcándose en las arterias cerebrales posteriores. La arteria vertebral y la basilar originan colaterales para la médula oblonga, el puente, los pedúnculos y el cerebelo.

ARTERIAS PARAMEDIAS

- Médula oblonga.
- Pónticas.
- Pedunculares.

ARTERIAS CORTAS

- Médula oblonga.
- Pónticas.
- Pedunculares.

ARTERIAS LARGAS: Son las tres arterias cerebelosas que vascularizan parte del tronco encefálico.

- Arteria cerebelosa inferior.
- Arteria cerebelosa media.
- Arteria cerebelosa superior.

ARTERIAS SUPERFICIALES DE LOS GIROS: Proviene de las tres arterias cerebrales y accesoriamente de la coroidea anterior.

- a) **Arteria cerebral anterior:** Se origina de la cara anteromedial de la arteria carótida interna. Sus colaterales son:
 - Grupo frontopolar: Arteria frontal basal, Arteria frontopolar, Arteria frontal media anterior.
 - Grupo frontoparietal: Arteria frontal medial, Arteria callomarginal.
 - Grupo arterial para el cuerpo calloso.
- b) **Arteria cerebral media o silviana:** De la carótida interna. Penetra en la cisura de Silvio a nivel de la sustancia perforada anterior.
 - Ramas ascendentes: Arteria fronto basal lateral, Arteria frontal, Arteria frontal ascendente, Arteria del surco central, Arteria del surco poscentral y Arteria parietal posterior. Irrigan la región de la cisura de Silvio y los centros somatomotores y somatosensitivos.
 - Ramas descendentes: Arteria temporopolar, Arteria temporal anterior de la fosa lateral del cerebro, Arteria temporal media y Arteria temporal posterior.
 - Ramas insulares.
 - Rama terminal.
- c) **Arteria cerebral posterior:** De la terminación de la arteria basilar donde se encuentra la sustancia perforada posterior.

- Para el pedúnculo cerebral.
- Arterias cuadrigéminas.
- Arterias coroideas posteriores y lateral.
- Arterias temporooccipitales (anterior, media y posterior).

d) Arteria coroidea anterior: La de menor calibre, rama de la carótida interna, sigue el tracto óptico y se hunde en la fisura transversa del cerebro.

- Pedunculares, Del tracto óptico y Arterias de los cuerpos geniculados.

ARTERIAS PROFUNDAS: están destinadas a los núcleos basales. Son terminales.

a) Ramas de la cerebral anterior:

- Arterias centrales (diencefálicas).
- Arteria central (de Heubner): Nace de la cerebral anterior a nivel de la comunicante.

b) Ramas de la cerebral media: Irrigan los núcleos centrales.

- Ramas de la cerebral posterior: Irriga el hipotálamo posterior penetrando en el tálamo.
- Ramas de la coroidea anterior.

ARTERIAS VENTRICULARES: Arterias coroideas anterior y posterior.

a) Arteria coroidea anterior: De la carótida interna. Plexos coroideos del ventrículo lateral.

b) Arteria coroidea posterior y lateral: Colateral de la cerebral posterior destinada a la tela coroidea.

c) Arteria coroidea posterior y media: De la cerebelosa superior, contornea al cuerpo pineal.

ARTERIAS BASALES: De la comunicante anterior, de la cerebral anterior y de la comunicante posterior.

VENAS

Están desprovistas de válvulas, algunas constituyen amarres entre el córtex cerebral y los senos venosos de la duramadre. Se distinguen: venas de los giros, venas profundas y venas de la base.

VENAS DE LAS CIRCUNVOLUCIONES: transcurren en la piamadre según su ubicación se describen:

a) Venas mediales: Terminan en el seno venoso longitudinal superior y proceden del lobo frontal.

b) Venas laterales: Ascendentes que se dirigen al seno sagital superior, y descendentes van al seno esfenoparietal, cavernoso y al transversal.

c) Venas inferiores: Grupo anterior que va al seno sagital superior, y grupo posterior al seno petroso superior, en el seno transversal.

VENAS DE GALENO O VENAS CEREBRALES INTERNAS: Drenaje de la sustancia blanca, plexos coroideos, núcleos grises y de las paredes ventriculares. En cada hemisferio dan origen a la “Pequeña vena de Galeno”. Esta termina en el seno venoso recto.

VENAS DE LA BASE: Polígono venoso subencefálico, Vena basal o Vena basilar de Rosenthal.

VENAS DEL TRONCO

- 1) Venas de los pedúnculos cerebrales: Terminan en las venas basales o a la vena cerebral magna.
- 2) Venas del puente: Afluentes para la vena comunicante posterior, para las cerebelosas y para los senos petrosos y el occipital transverso.
- 3) Venas de la médula oblonga: Ramas ascendentes para la red pontina, descendentes para las espinales y laterales para el plexo venosos del canal del hipogloso.
- 4) Venas del cerebelo: Independientes de las arterias.
 - Venas medianas o vermianas: Superiores van a la vena cerebral magna, mientras que las inferiores van a la prensa de Herófilo o al seno recto.
 - Venas laterales: Hay superiores e inferiores que unen la convexidad del cerebelo al seno petroso superior y al transverso.

24 POLIOMIELITIS

DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa aguda causada por un poliovirus que en su variante grave afecta al sistema nervioso central destruyendo a las motoneuronas de la médula espinal (Asta anterior).

ETIOLOGÍA

- Virus neurotrófico.
- Familia de los picornavirus.
- Poliovirus tipo 1 (Lasing), 2 (León) y 3 (Brunilda).
- Penetran por la boca y se excretan por las heces. No causa enfermedad porque por las vacunas ya hemos estado expuestos a él y adquirimos inmunidad.

CUADRO CLÍNICO

- Comienza como una enfermedad febril aguda. En una pequeña proporción evoluciona en 1 – 2 días a parálisis de neurona motora inferior (asimétrica) de los músculos inervados por nervios raquídeo y pares craneales.
- La parálisis se acompaña de alteraciones respiratorias y vasomotoras producidas por lesiones neuronales del bulbo raquídeo.
- No causan enfermedad porque no son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica. Sólo el 1% se va a manifestar por: Meningitis, encefalitis o parálisis bulbar o medular.

Periodo asintomático e enfermedad mínima abortiva:

- En el punto de entrada los virus se replican. No hay signos neurológicos. Hay fiebre, malestar, mareo, cefalea, faringitis, anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal.

Enfermedad menor, aparalítica o no paralítica (meningitis aséptica):

- Los mismos de la enfermedad mínima abortiva pero en forma más grave + dolor y rigidez y dolor de cuello, espalda y piernas, Brudinski y Kernig positivo.
- Hay hiperestésias o parestesias.
- En LCR hay aumento de PMN (25 – 100), 150 gr./dL. de proteínas y glucosa normal.

Enfermedad mayor o paralítica:

- Surge 1 o más días después de los anteriores.
- Las neuronas afectadas son típicamente las motoras.
- El virus las invade, se replica en ellas, la neurona se necrosa y muere.
- La parálisis es flácida (atonía o hipotonía) y arrefléctica o hiporrefléctica.
- Hay paresia o parálisis de neurona motora inferior.
- En el cuadro clásico hay parálisis de las extremidades inferiores, asimétrica con predominio de una extremidad sobre la otra.
- Abarca pocos músculos, porciones limitadas de las extremidades, sobre todo en el caso de las superiores.
- Generalmente es unilateral, y a veces incluso solo una parte muy localizada. Si es bilateral es asimétrica.
- Hay presencia de fasciculaciones.
- Atrofia muscular por denervación (signo cardinal).
- La parálisis de los músculos intercostales pone en peligro la vida.
- La parálisis puede ser espinal, bulbar o encefálica.

DIAGNÓSTICO

- Es muy difícil en la etapa primaria. Generalmente se hace en las tardías cuando ya hay secuelas.

PRONÓSTICO EN EPIDEMIAS

- ***Mortalidad***: Antes 5% morían por: Encefalitis, Meningitis, Problemas cardiacos, Problemas de deglución, Problemas respiratorios, Broncoaspiración.

TRATAMIENTO

- No hay tratamiento médico para la enfermedad aguda o crónica, pero la prevención es efectiva.
- La primera vacuna eran virus muertos en formaldehído.
- Ahora se usa la vacuna oral de ***Sabin*** que es una mezcla de los 3 tipos de virus vivos atenuados. Se da en tres dosis. La 1ª al mes de nacido y luego cada 2 meses. Se refuerza al año y a los 4 años.
- En México la poliomielitis ya se erradicó, pero a veces dan enfermedades parecidas por echo virus y coxackie.

25 NEUROCISTICERCOSIS

DEFINICIÓN: Enfermedad producida por la forma larvaria o metacéstodo de *Taenia solium* y por la forma racemosa.

EPIDEMIOLOGÍA: Cosmopolita. Es la enfermedad parasitaria más común que afecta el SNC. Es endémica en muchos países en vías de desarrollo y en el Tercer Mundo.

CISTICERCO DE T. SOLIUM: Vesícula ovoide blanquecina de 3 – 10 mm. de largo, con una membrana de grosor uniforme, que continua con el cuello y el escólex, este último con 4 ventosas y rostelo con doble corona de ganchos.

CISTICERCO RACEMOSO: Es más grande, llega a medir hasta 90 mm. de diámetro, presenta ovulaciones, membrana irregular con adelgazamientos y engrosamientos. Generalmente se encuentra en cavidades ventriculares y en la base del cerebro.

CICLO BIOLÓGICO:

- 1) Los cisticercos se adquieren cuando el cerdo o el hombre ingieren huevos o proglótidos grávidos de *T. solium*.
- 2) En el duodeno se desintegra el embrióforo en 24 – 72 hrs.
- 3) La oncosfera o embrión hexacanto resultante penetra en la mucosa intestinal hasta alcanzar los vasos mesentéricos.
- 4) Es arrastrado por el torrente sanguíneo a cualquier órgano o tejido.
- 5) La infección de este parásito puede ocurrir mediante: Heteroinfección, Autoinfección externa y Autoinfección interna.

CUADRO CLÍNICO: Reacciones tisulares locales. La sintomatología cerebral u ocular aumenta cuando el parásito muere y entra en desintegración. Esto es debido a la presencia de reacción inflamatoria.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

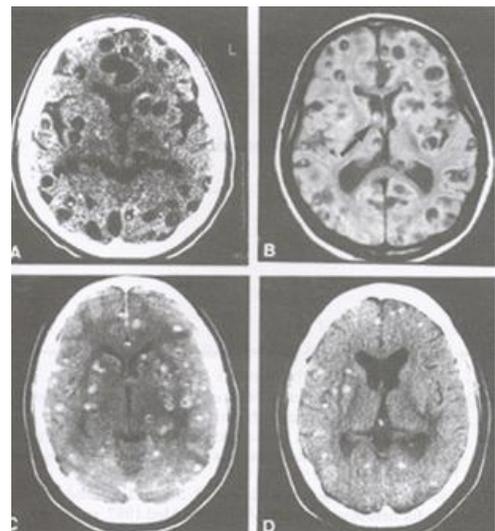
Clasificación por su localización:

- Parenquimatosos (Convulsiones).
- Extraparenquimatosos (Hipertensión intracraneal).
- Mixtos.

Sintomatología:

- Asintomática.
- Alteraciones inflamatorias.
- Arteritis y afección a pares craneales.
- Meningitis – Encefalitis.
- Síndrome de hipertensión intracraneal – Hidrocefalia obstructiva.
- Aracnoiditis crónica.
- Convulsiones, Cefalea.
- Enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Signos de compresión de la médula y sus raíces.
- Síndrome meníngeo cerebeloso.

- Problemas de memoria – Demencia.



DIAGNÓSTICO:

Clínico.

Gabinete:

Rayos X (Larvas calcificadas).

TAC.

RM.

Laboratorio:

Eosinofilia sanguíneas.

LCR con hipoglucorraquia, aumento de proteínas, de células y eosinofilia presente.

Inmunológicas: Reacción de fijación del complemento en LCR, hemoaglutinación indirecta, inmunofluorescencia (de las más específicas), Inmunoblot

TRATAMIENTO:

- Prazicuantel (50-100 mg/kg/día/2 semanas).
- Albendazol (15 mg/Kg/día/2 semanas).
- Los esteroides parecen mejorar la cefalea, las náuseas y las convulsiones (Secuelas). Estas son comunes pero generalmente transitorias.

26 ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

DEFINICIÓN

Es toda aquella lesión cerebral ocasionada por una anomalía vascular, Es la causa más frecuente de enfermedad cerebral. Se agrupan en:

- 3ª Manera en que se lesiona el cerebro.
- 3ª causa de muerte.
- Hasta el 50% de los pacientes en consulta neurológica.

FACTORES PREDISPONENTES

No modificables:

- Herencia.
- Edad.
- Presencia de cuadro previo de enfermedad vascular.

Potencialmente modificables:

- Diabetes mellitas.
- Hipertensión arterial.
- Cardiopatías.
- Hiperlipidemias.
- Hipertrigliceridemia.
- Coagulopatías.
- Enfermos con gota.

Modificables:

- Sedentarismo.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Medicamentos (Pro o anticoagulantes, Anticonceptivos).

CLASIFICACIÓN

Isquémicas:

- Trombosis (más frecuente).
- Embolia.
- Anoxia.

Hemorrágicas:

- Parenquimatosa.
- Subaracnoidea.

ISQUÉMICAS

TROMBOSIS

- **Definición:** Es la oclusión de un vaso arterial o venoso por la formación de un trombo que da como consecuencia una zona de infarto en el área cortical que irrigaba. Evoluciona en horas u días.
- **Epidemiología:** Mayores de 60 – 70 años, con antecedentes heredo – familiares (infartos, aterosclerosis) o de ataque agudo cerebral transitorio (Es un déficit agudo que no dura más de 24 horas, desaparece sólo y no deja secuelas).
- **Cuadro clínico:** Evoluciona paulatinamente y cada vez se agregan más fenómenos. La pérdida de función depende del vaso afectado. Los déficits pueden ser motores, sensitivos, visuales, etc.

Vasos afectados:

- **Carótida interna:** Lesión del lado afectado, excepto en la parte posterior. Paciente en cama con hemiplejía contralateral y midriasis. Si fue en el hemisferio dominante hay afasia completa mixta.
- **Cerebral media:** Pérdida súbita del conocimiento, hemiplejía braquiofacial y afasia mixta (motora de Broca y sensitiva de Wernicke). Hay áreas de necrosis únicas y más extensas y localizadas.
- **Cerebral anterior:** Casi nunca pierde el conocimiento. Hay parálisis crural y paresia contralateral.
- **Cerebral posterior:** Lesión del lóbulo occipital y porción posterior del temporal. No hay pérdida de la conciencia, pero hay hemianopsia homónima.
- **Basilar o vertebrales:** Infarto del tallo cerebral. Es una enfermedad grave, severa y mortal. Si no hay necrosis total, habrá acúfenos, mareo, vértigo, disfagia, disartria y dislalia por alteración del IX y X par. En la exploración se encuentran síndromes alternos del bulbo.

Tratamiento de la fase aguda:

- a) Diuréticos osmóticos (Manitol): Ayudan a controlar el edema cerebral.
- b) Anticonvulsivos (Carbamacepina).
- c) Enzimas proteolíticas (Estreptoquinasa): Para disolver el coágulo.
- d) Factor del plasminógeno tisular: Activa la plasmina e hidroliza la fibrina y el fibrinógeno. Presenta riesgo de hemorragias.
- e) Conducta conservadora: Tratar de reducir las secuelas con rehabilitación y medicamentos antiagregantes preventivos (Ácido acetil salicílico y Clopidogrel).
- f) Isquemia cerebral transitoria por estenosis (Carótida interna): Si se da por aterosclerosis se extrae la placa de ateroma por endarterectomía.

EMBOLIA

- **Definición:** Oclusión de un vaso a consecuencia de la migración de un émbolo formado a distancia, generalmente en el corazón, que no ocluyó la luz y fue empujado a un vaso de menor calibre en donde sí ocluyó la luz.
- **Antecedentes:** Cardiopatía. La que más afecta al cerebro es la arritmia (fibrilación auricular), también la comunicación derecha – izquierda, infarto cardiaco con nódulo mural, o cardiopatías valvulares (estenosis, endocarditis aguda infecciosa, insuficiencia valvular).
- El émbolo se desprende y progresa hacia arriba. La arteria más afectada es la *arteria cerebral posterior*.
- Es más aguda y más súbita. Da corticales de necrosis en varios sitios y déficits variados.
- Puede producir: Necrosis, infarto e incluso la muerte.
- **Tratamiento:** Tratar la enfermedad cardiaca (Fibrilación ventricular – Warfarina).

ANOXIA

- **Definición:** Necrosis de una porción del cerebro a consecuencia de la falta de la falta de irrigación sanguínea.
- **Antecedentes:** Paro cardiaco que se corrigió en cierto tiempo.
- Hay áreas de anoxia – infarto.
- Se caracteriza porque es múltiple y bilateral. Esto es porque hay áreas cerebrales más activas, las cuáles son las primeras en afectarse.

DIAGNÓSTICO

- TAC.
- RM (Ventaja: Da el diagnóstico momentos después del accidente suceso).
- *Infarto*: Las horas siguientes hay edema cerebral isodenso o hipodenso. Solo se borran los surcos o el sistema ventricular. 1 – 2 después se ve un área necrótica hipodensa con forma triangular con base externa y vértice inferior. En la RM se ve un área hiperintensa desde el momento del suceso.

HEMORRÁGICAS**PARENQUIMATOSA**

- *Etiología*: Generalmente se da por hipertensión arterial o enfermedad hemorrágica (Déficit de factor de coagulación).
- Pone en riesgo la vida del paciente y puede causar la muerte del paciente rápidamente.
- *Áreas más susceptibles*: Putamen, tálamo, lóbulos cerebrales, cerebelo, tallo cerebral.
- Si no es cercana a la corteza cerebral es una hemorragia parenquimatosa. Si está en la sustancia blanca se debe pensar que la hemorragia puede ser mixta, es decir, que también puede haber hemorragia interventricular.
- *Signología*: depende del área afectada y va desde pérdida de la conciencia hasta coma. Si la hemorragia es también interventricular y sale la sangre al espacio subaracnoideo, va a haber signos de irritación meníngea (Signo de Brudzinski y de Kernig positivo y rigidez de nuca).
- *Tratamiento*: La verdad es que no se puede hacer gran cosa. Si la hemorragia fue cerebelosa, muy cerca de la corteza cerebral, lo bar que ponga en peligro la vida tratamiento quirúrgico.

SUBARACNOIDEA

- *Definición*: Es espontánea y consecuencia de la ruptura de un aneurisma o una malformación arterio – venosa. Generalmente la ruptura se va a dar tras un esfuerzo previo (Cargar una maceta, relaciones sexuales, etc).
- *Aneurisma*: Dilatación congénita de una arteria.
- *Epidemiología*: Mayores de 45 años aproximadamente. Más cerca de los 50.
- Los aneurismas normalmente si están presentes no dan problemas. Si es muy grande puede llegar a afecta a un par craneal (III Par – Carótida).
- *Tratamiento*: Identificar el aneurisma o malformación arterio – venosa por panangiografía y reparar o embolizar.

27 EPILEPSIA

Epilepsia: Afección crónica de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes debidas a descargas de neuronas cerebrales y asociadas a manifestaciones clínicas y paraclínicas reconocibles.

- Quiere decir: Ser sorprendido o sobrecogido bruscamente.
- Es un síntoma en el cuál hay una alteración transitoria súbita de la fisiología normal del encéfalo, habitualmente de la corteza cerebral, que cesa en forma espontánea y tiende a repetirse.

Convulsión: Del latín sacire “tomar posesión de”. Es un fenómeno paroxístico debido a las descargas anormales, excesivas e hipersincrónicas de un grupo de neuronas del SNC.

Epidemiología:

- La padecen 1 – 2% de la población general.
- Inicia en edad pediátrica (Recién nacido – 1 año de edad).
- 2/3 partes de los pacientes son niños.
- Después de los 60 años la tasa aumenta (EVC).

Factores predisponentes:

- Predisposición hereditaria.
- Enfermedad materna.
- Desnutrición materna.
- Medicamentos.
- Tumor cerebral.
- Cicatrices de la corteza después de un traumatismo.

Tipos:

- Epilepsia sintomática (La epilepsia en este caso es síntoma de otra enfermedad).
- Epilepsia idiopática (De origen genético).
- Epilepsia criptogénica (Origen oscuro).

Cuadro clínico: Se manifiesta a través de diversos signos que de acuerdo a la clasificación tendrán distintas características.

Diagnóstico: Por el electroencefalograma, a través del cuál se localiza el sitio del inicio de las descargas y el tipo de epilepsia que es.

Electroencefalograma:

- **Ondas Delta** (δ): Ondas anormales de gran amplitud y poca frecuencia (0.5 - 3 ciclos/segundo). Son ondas en espiga (en punta) o en arco (onda). Son polipunta. Las **espigas** se dan por excitación neuronal, y los **arcos** son consecuencia de inhibición por agotamiento de las neuronas una vez que se han hiperexcitado.
- **Ondas Alfa** (α): Se localizan en las porciones posteriores de la cabeza. Tienen entre 8 – 12 ciclos/segundo y son de amplitud regular (80 μ vol.).

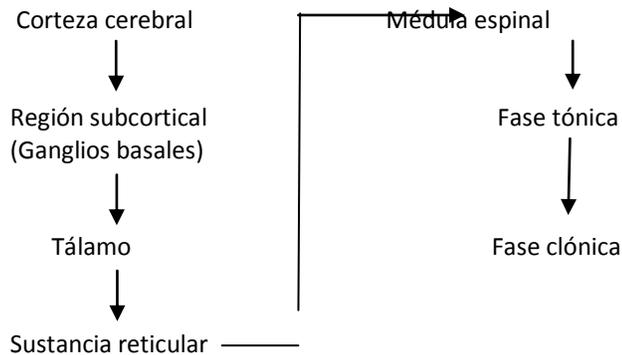
- **Ondas Beta** (β): Se localizan en las regiones anteriores del cerebro. Conforme pasa el tiempo sustituyen a las ondas alfa. Son más frecuentes (13 o más ciclos/segundo) con una amplitud menor (10 μ vol.).
- **Ondas Teta** (θ): Se localizan en la región temporal. Son más frecuentes que las alfa (4 – 8 ciclos/segundo) y de mayor amplitud.

Fenómeno eléctrico:

- Hay una alteración de la actividad eléctrica normal.
- Hay hipercronia y despolarización rápida y repetitiva (espiga) seguida de una onda lenta y larga (onda en arco) que es la hiperpolarización.

Fisiopatología:

- Presencia de un foco mayor o menor en relación con un área anatómica que provoque el inicio de la descarga. Las neuronas están desafrentadas y las neuronas de alrededor sufren inhibición.
- El foco epiléptico se desincroniza, se excita y lanza una descarga anormal.
- Las neuronas de alrededor del foco epiléptico se inhiben y se excitan las del foco.
- Su causa no es clara: Puede ser una **anomalía en la conductancia de neurotransmisores** inhibitorios y excitatorios (Disminución de gaba y taurina, Aumento de glutamato, acetilcolina, etc.).
- **Foco epileptogénico:** Inicia en un punto delimitado, luego se generaliza al hemisferio y después al otro. Hay pérdida súbita de la conciencia.



- **Periodo interictal:** Periodo sin convulsión en el que se hace el EEG. A veces el estudio es normal, pero al paciente se le debe dar tratamiento con antiépilépticos de todos modos si ha manifestado 1 o más crisis epilépticas sean del tipo que sean.

Clasificación: Se basa en las manifestaciones clínicas y en los hallazgos asociados del electroencefalograma (EEG).

***Convulsiones parciales* (focal):**

- Simple (Con signos motores, sensitivos, autónomos o psíquicos).
- Complejas.

Convulsiones primariamente generalizadas:

- De ausencia (Pequeño mal).
- Tónico – Clónicas (Gran mal).
- Tónicas.
- Atónicas.
- Mioclónicas.

Convulsiones sin clasificar:

- Convulsiones neonatales.
- Espasmos infantiles.

Convulsiones parciales (focales): La actividad convulsiva se origina en regiones concretas del cerebro, es decir, la anomalía ocurre solo en una parte del encéfalo. Se asocian a lesiones estructurales del cerebro.

- a) **Simple:** El paciente no pierde la conciencia.
- b) **Complejas:** La conciencia se altera y la sintomatología es más compleja.
- c) **Con generalización secundaria:** Comienzan como parciales y a continuación se propagan difusamente por toda la corteza cerebral.

Convulsiones generalizadas: Afectan simultáneamente a amplias regiones cerebrales, de forma bilateral y simétrica. Hay repentina pérdida de la conciencia y espasmos tónicos y contracciones clónicas de los músculos. Reproduce apnea transitoria y a menudo pérdida del control de esfínteres. Las convulsiones suelen durar unos segundos o minutos. Episodios clínicos y electrográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable. Se originan por anomalías celulares, bioquímicas o estructurales de distribución más extensa.

- a) **Ausencias (Pequeño mal):** Tipo de crisis generalizada en el que no hay ataques convulsivos, pero el paciente súbitamente parece ausente del medio. Son breves y repentinos lapsos de pérdida de la conciencia sin pérdida del control postural. Las convulsiones de ausencia **típica** no se asocian a otros problemas neurológicos. La ausencia **atípica** suele presentar alguna característica diferente (mayor duración, se acompaña de signos motores, se acompañan de otros datos de disfunción neurológica como retraso mental, no responden bien a los anticonvulsivos).
- b) **Tónico – clónicas:** Comienza sin previo aviso de forma brusca. Primero se presenta una **contracción tónica** de los músculos de todo el cuerpo, incluyendo los de los músculos de la espiración (grito / gruñido). Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en orofaringe y el paciente se vuelve cianótico. La contracción de los músculos de la mandíbula puede morder la lengua. Hay aumento de la FC, TA y tamaño pupilar. 10 – 20 segundos después viene la **fase clónica** producida al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación muscular. Esto sucede durante un minuto más o menos. Después viene una flacidez muscular, salivación excesiva (respiración con estridor / obstrucción parcial), incontinencia de esfínteres, estado de confusión, cefalea, fatiga, dolor muscular, etc.
- c) **Atónicas:** Pérdida repentina durante 1 – 2 segundos y del tono muscular postural. La conciencia se altera brevemente.
- d) **Mioclónicas:** Una mioclonía es una contracción muscular breve y repentina que puede afectar a una parte del cuerpo o al cuerpo entero. Una forma fisiológica y frecuente es el movimiento brusco de sacudida cuando nos quedamos dormidos.

Estados de mal epiléptico: Normalmente después de una crisis hay fenómenos deficitarios (coma, motor, sensitivo, sensorial), después de recuperado el funcionamiento normal del encéfalo. Existe un estado de mal epiléptico cuando una nueva crisis se produce antes de que se haya completado la recuperación funcional.

- **Epilepsia tónica – clónica:** Crisis convulsivas subintrantes sin recuperación de la conciencia entre las crisis. Si no se controla rápido (Tx Valium a dosis elevadas), aparecen trastornos vegetativos, hipotermia, depresión respiratoria, depresión respiratoria y circulatoria. La evolución en un tercio de los casos es mortal.
- **Ausencia:** Trastorno de la conciencia de grado variable, desde un simple déficit intelectual hasta un torpor profundo.
- **Estados de mal parciales:** Crisis motoras sucesivas, entre las cuáles persiste un déficit motor permanente. A veces se limitan a unas sacudidas clónicas en un territorio localizado y el déficit está en primer plano. Si se da en el frontal o temporal se manifiesta por un estado confusional, trastornos de índole psicótica o un déficit más específico, como la afasia.

Tratamiento:

- Clasificar el fenómeno.
- Estudios de imagen (Anomalías estructurales, Cicatrices gliales del lóbulo temporal): TAC, RM, EEG.
- Antiepilépticos: Por principio general se van administrar por tiempos prolongados: Aproximadamente 2 años después de presentar la última convulsión.
- **Monoterapia:** Intentar tratamiento con un solo medicamento.
- una vez que inicia el tratamiento realizar estudios.
- Cuando se quiera suspender el tratamiento, se deben realizar reducciones progresivas del medicamento hasta suspenderlo con previa realización de EEG en el que no manifieste descargas subclínicas (que no den síntomas).
- Evitar los factores precipitantes.

Pronóstico: Si es un niño el pronóstico es bueno, es más benigna y entre el 60 – 70% se curan; si es un adulto con un tratamiento adecuado, entre el 50 – 60% pueden llegar a curarse.

Medicamentos:

- De 1ª generación.
- De 2ª generación.

MEDICAMENTOS ANTIEPILÉPTICOS

	POSOLÓGIA	VIDA MEDIA	CONCENT. SANGUÍNEA	INDICACIONES	MECANISMO DE ACCIÓN	EFECTOS INDESEABLES
FENOBARBITAL	A 2 – 3 mg./Kg. N 3 – 4 mg./Kg. Lactantes 1 – 5 mg./Kg	24 hrs. (1/Día)	10 – 30 B _g /mL.	Crisis parciales simples o generalizadas tónico clónicas (neonatos o menores de 2 años)	Deprime la conducción colinérgica y el metabolismo neuronal y aumenta la inhibición debida al GABA.	Somnolencia, hiperactividad, trastornos de atención y aprendizaje, cutáneos (eritemas), articulares (algodistrofia), disminuye folatos sanguíneos (anemia megaloblástica), reduce absorción de calcio (osteomalacia).
PRIMIDONA	250 gr. = 0.05 gr. de fenobarbital				Se metaboliza en el organismo en fenobarbital.	
FENITOÍNA	7 – 10 mg./Kg. N 5 – 10 mg./Día	30 hrs. (1/Día)	20 – 40 B _g /mL.	Crisis generalizadas tónico clónicas y para crisis parciales simples.	Estabilización de membranas.	Rash cutáneo, acné, gingivitis hipertrófica, hipertricosis, déficit de folatos y de vitamina D, adenopatías.
CARBAMACEPINA	A 100 – 150 mg./Kg. N 15 – 25 mg./Kg.	8 hrs. (3/Día)	4 – 12 B _g /mL.	Crisis parciales complejas y generalizadas (excepto en ausencias).	Bloquea los canales de calcio.	Raros. Estado de somnolencia y sensación de embriaguez. Rash cutáneo, cefalea, náusea, vómito, torpeza de movimiento.
VALPROATO SÓDICO	A 200 – 400 mg./Kg. N 20 – 60 mg./Kg.	8 hrs. (3/Día)	50 – 100 B _g /mL.	En todas las crisis incluyendo las ausencias (de 1ª intención).	Aumento de GABA cerebral.	Raros. Temblor, caída de cabello, obnubilación y trastornos digestivos.
BENZODIACEPINAS Diacepam	0.5 mg./Kg. (VI)			Estado de mal epiléptico, en el transcurso de una crisis, sobre todo febril	Interferencia entre receptores de benzodiacepinas y GABA.	Depresión respiratoria o circulatoria.
Clonacepam	0.05 – 0.25 mg./Kg.	24 hrs. (1/Día)	20 – 70 B _g /mL.	Epilepsias rebeldes y estado de mal epiléptico.		Efectos sedantes y fenómeno de habituación.
ETOSUXIMIDA	20 – 40 mg./Kg.	12 hrs. (2/Día)	40 – 50 B _g /mL.	Ausencias.		Raros. Trastornos digestivos, disminución de la eficiencia intelectual, manifestaciones cutáneas, hematológicas y episodios psicóticos agudos.
VIGABATRINA	A 2.000 mg./Kg.			Epilepsias parciales rebeldes.	Aumenta el nivel cerebral de GABA reduciendo e catabolismo al inhibir de forma irreversible al GABA – transaminasa.	Efecto sedante, modificaciones del humor y del carácter, episodios psicóticos y aumento de peso.
GABAPENTINA	1.800 – 2.400 mg./Kg. en el adulto			Epilepsia parcial del adulto.	Análogo estructural del GABA.	No tiene efectos secundarios serios.
LAMOTRIGINA				Epilepsias parciales y generalizadas rebeldes.	Estabiliza los canales cálcicos voltaje – dependientes.	Hipersensibilidad cutánea.

A – Adulto
N - Niño

28 TUMORES CEREBRALES

Manifestaciones clínicas: Tumor primario:

- Déficit neurológico focal de progresión subaguda.
- Convulsiones.
- Trastorno neurológico no focal como cefalea, demencia, cambios de la personalidad o trastorno de la marcha.
- Síntomas generales: Malestar, pérdida de peso, anorexia o fiebre (Tumor metastático).

Astrocitoma: Son los más frecuentes. Derivan de los astrositos. El astrocitoma pilocítico juvenil, el subependimario de células gigantes (pacientes con esclerosos tuberosa) y el xantastrocitoma pleiomórfico tienen un buen pronóstico después de la reacción quirúrgica. El glioblastoma multiforme es muy agresivo.

- ***Astrocitoma de bajo grado:*** Más frecuentes en niños que en adultos. El pilocítico (células en forma de púas) es el más frecuente en la infancia. Se produce en el cerebelo. Es un tumor quístico y bien delimitado.
- ***Astrocitoma de grado alto:*** La mayoría de astrocitomas en adultos. Son supratentoriales y sin un borde nítido. Se extienden fácilmente por lo que suelen ser mortales.

Oligodendrogliomas: Tienen un curso más benigno y responden mejor al tratamiento. Son de localización supratentorial, a veces contienen zonas calcificadas. Son menos infiltrantes que los astrocitomas.

Ependiomas: En los adultos se localizan en el canal vertebral (lumbosacra). Tienen una disposición papilar y formación de mucina. En los niños aparecen dentro de los ventrículos, sobre todo en el IV, son relativamente bien delimitadas.

Germinomas: Se manifiestan durante la 2ª década de la vida generalmente en el III ventrículo o en estructuras adyacentes como la región pineal. Se originan en estructuras de la línea media. Compromete también al teratoma, tumor del saco vitelino, carcinoma embrionario y coriocarcinoma. Pueden ser benignos o ser muy agresivos.

Meduloblastoma: Tumores más malignos en los niños, sobre todo los de la fosa posterior. Si se diagnostica antes de que se disemine tiene buen pronóstico.

Tumor neuroectodérmico primitivo: Tumores histológicamente indistinguibles del meduloblastoma, pero que aparecen en los adultos o en los niños con localización supratentorial.

Linfoma: Primario: Neoplasias de células B de grado intermedio a elevado que se presentan dentro del neuroeje sin que haya signos de un linfoma sistémico. Aparece sobre todo en persona inmunodeprimidas. **Secundario:** Aparece asociado a una enfermedad sistémica progresiva, afectando a los adultos con linfomas o leucemias de células B, en los que el tumor afecta testículos, huesos, médula ósea o senos craneales.

Meningiomas: Derivan del mesodermo, son benignos y están unido a la duramadre y pueden invadir el cráneo, aunque casi nunca el cerebro. Aparecen a lo largo del seno sagital y sobre las circunvoluciones cerebrales, en el ángulo pontocerebeloso y a lo largo de la parte dorsal de la médula espinal. Son más frecuentes en mujeres.

Scwannomas (Neuomas, neurinomas o neurolemomas): Se originan de las células de schwann de las raíces nerviosas, con más frecuencia del VIII par o del V.

Tumores epidermoides: Tumores quísticos de células epidérmicas proliferativas en su periferia y células epidérmicas más maduras en la parte central del quiste. Las células maduras se descaman en el centro líquido del quiste. Suelen ocupar una posición extraaxial cerca de la línea media., en la fosa craneal medial, en la fosa craneal media, la región supraselar o el ángulo pontocerebeloso. Son bien delimitados.

Quistes epidermoides: Se originan de los restos embrionarios del tejido cutáneo que quedan atrapados dentro del SNC durante el cierre del canal neural. Se localizan a nivel supratentorial o en el ángulo pontocerebeloso.

Craneofaringiomas: Se origina de los restos de la bolsa de Rathke, la estructura mesodérmica de la que deriva la hipófisis anterior. Suelen presentarse como masa de localización supraselar. En los niños producen retraso en el crecimiento, en los adultos disfunción endocrina, y en ambos pérdida de la visión.

Quistes coloides: Tumores benignos de origen desconocido que se desarrollan en el III ventrículo y pueden obstruir el flujo del LCR.