



ACTIVIDAD 2

PATOLOGIA DEL ADULTO

ALUMNA: DANIELA ALEJANDRA ROVELO MOLINA
DOCENTE: EDGAR GEOVANNY LIEVANO MONTOYA
ENFERMERIA UDS

LIC. EN

Índice

- Introducción----- pág.2
- Desarrollo----- pág.3-26
 - ♣ Enfermedades vasculares del S.N.C----- pág.3-5
 - ♣ Traumatismos craneoencefálico ----- pág. 6-14
 - ♣ Tumores intracraneales --- pág.14-19
 - ♣ Cataratas. Desprendimiento de retina----- pág.19-26
- Conclusión----- pág. 27
- Bibliografía----- pág.28

Introducción

En esta investigación se tomó en cuenta lo más importante de cada tema ya que cada una de estas patologías son extensas, contienen demasiada información de mucha importancia. Aquí veremos lo que es dicha patología, pues bien hablaremos de las enfermedades vasculares del sistema nervioso central, de traumatismos craneoencefálicos, de los tumores intracraneales, al igual hablaremos de cataratas y desprendimiento de retina, se mencionaran las definiciones de cada patología, así como también los signos y síntomas, causas, prevención en algunos casos, sus consecuencias y los factores de riesgo también. Esta actividad se realiza con el fin de educar y resolver dudas de estas patologías, algunas de ellas son más frecuentes que otras pero como personal de salud es de suma importancia tener conocimiento sobre esto para llevar a cabo una buena educación hacia el paciente y así también poder conocer las precauciones que se deben de tomar para cada patología ya mencionada.

Enfermedades vasculares del sistema nervioso central

El concepto de enfermedad cerebrovascular se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. Según su naturaleza, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia (85% de casos), cuando acontece una disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total o focal, o bien como hemorragia (15%), cuando se evidencia la presencia de sangre en el parénquima o el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia cerebral), o bien en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea). Los accidentes isquémicos transitorios o AIT son episodios de isquemia transitoria de duración inferior a las 24 horas. De forma característica son reversibles y no existe déficit neurológico permanente tras su finalización. Los mecanismos de producción y los subtipos etiológicos son similares en cualquier tipo de isquemia cerebral, sea un AIT o un infarto cerebral. Según las manifestaciones clínicas, pueden ser retinianos (amaurosis fugax), hemisféricos cerebrales y también de cerebelo y tronco-encéfalo. Según el territorio vascular afectado, pueden ser carotídeos o vértebro-basilares. Es imprescindible una evaluación detallada de estos pacientes, que deberán someterse a un seguimiento clínico estrecho, lo cual nos posibilitará realizar un diagnóstico de certeza y un tratamiento preventivo adecuado.

- Telangiectasias capilares. Las telangiectasias capilares son pequeños vasos sanguíneos dilatados (capilares).
- Malformaciones cavernosas. Las malformaciones cavernosas son vasos sanguíneos que se forman anormalmente en el cerebro o en la médula espinal, y tienen la apariencia de una mora.
- Fístulas arteriovenosas dúrales. Las fístulas arteriovenosas dúrales son conexiones anormales entre las arterias y el recubrimiento duro del cerebro o de la médula espinal (duramadre) y una vena que drena.
- Información general sobre el linfoma primario del sistema nervioso central

- Un sistema inmunitario debilitado aumenta el riesgo de presentar un linfoma primario del SNC.
- Ciertos factores afectan el pronóstico (probabilidad de recuperación) y las opciones de tratamiento.

Pruebas y procedimientos

- Examen físico y antecedentes.
- Examen neurológico
- Examen del ojo con lámpara de hendidura
- Imágenes por resonancia magnética (IRM)
- Tomografía por emisión de positrones (TEP)
- Punción lumbar.

El cerebro y la médula espinal pueden quedar afectados por diversas afecciones relacionadas con el sistema vascular:

- Accidente cerebrovascular isquémico: falta de flujo de sangre hacia una porción del cerebro (o rara vez la médula espinal)
- Hemorragia intracraneal o espinal en cinco sitios posibles:
 - Hematoma epidural: entre el cráneo o la columna vertebral y la duramadre
 - Hematoma subdural: entre la duramadre y la aracnoides
 - Hemorragia subaracnoidea: entre la aracnoides y el cerebro o la médula espinal
 - Hemorragia intraparenquimatosa (intracerebral): en el cerebro en si (o, con menor frecuencia, hemorragia hacia la médula espinal [hematomielia])
 - Hemorragia intraventricular (dentro del sistema ventricular del cerebro)
- Trombosis del seno venoso cerebral
- Malformaciones vasculares
- Vasculopatías, incluso vasculitis y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (RCVS)

El término accidente cerebrovascular (o evento vascular cerebral) se refiere al escenario clínico en el cual un paciente es “fulminado” por un déficit neurológico de inicio súbito

localizable al cerebro (o rara vez a la médula espinal. Las afecciones vasculares que se denominan en conjunto accidente cerebrovascular (o apoplejía) son el de tipo isquémico y la hemorragia intracerebral; esta última a veces se denomina “accidente cerebrovascular hemorrágico”. Aunque la hemorragia subaracnoidea a veces se incluye como una causa de accidente cerebrovascular, su presentación clínica y manejo son distintos. Aun cuando el accidente cerebrovascular isquémico y la hemorragia intracerebral pueden tener una presentación similar, su manejo difiere; aunque las causas potenciales de ambas se superponen, hay causas singulares de cada una que deben considerarse. Ambas afecciones se presentan con déficits neurológicos focales de inicio súbito, pero la hemorragia intracerebral a menudo conlleva cefalea, náuseas, vómito y nivel de conocimiento disminuido al principio debido a presión intracraneal aumentada y desplazamiento del cerebro por el efecto de masa del hematoma. En ocasiones el accidente cerebrovascular isquémico también presenta cefalea, náuseas, vómito o conocimiento disminuido, en función del tamaño y la localización del área de isquemia, de modo que a menudo no puede distinguirse de la hemorragia intracerebral con base únicamente en los datos clínicos. Por consiguiente, tan pronto como se sospeche la presencia de accidente cerebrovascular, se necesita una tomografía computarizada (CT, computed tomography) para el diagnóstico. El manejo agudo del accidente cerebrovascular isquémico y de la hemorragia intracerebral comparten muchos aspectos de la atención de soporte, pero difieren respecto a dos parámetros: coagulación y presión arterial. En el primero, los objetivos son disminuir la trombosis (trombólisis, antiplaquetarios o, en algunos casos, anticoagulación) y permitir la autorregulación de la presión arterial (para restituir o mantener la perfusión de los tejidos). En la hemorragia intracerebral aguda, los objetivos son suspender el sangrado (reversión de la anticoagulación, administración de factores de la coagulación) y reducir la presión arterial (para disminuir la probabilidad de expansión del hematoma).



Traumatismo craneoencefálico (TEC)



Los traumatismos de cráneo o craneoencefálicos son las lesiones físicas producidas sobre el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral. El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma con estudios radiológicos (sobre todo, TC). El tratamiento inicial consiste en el apoyo respiratorio, la oxigenación y el control de la presión arterial. A veces, suele ser necesaria la cirugía en pacientes con lesiones más graves para colocar monitores de seguimiento y tratar la elevación de la presión intracraneana, descomprimir el cerebro si la presión intracraneana aumenta o eliminar hematomas intracraneanos. En los primeros días después de la lesión, el mantenimiento de la perfusión cerebral y la oxigenación adecuada y la prevención de las complicaciones del sensorio son importantes. Luego, muchos pacientes requieren rehabilitación.

Las causas de TEC incluyen

- Caídas (especialmente en adultos mayores y niños pequeños)
- Accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte (p. ej., accidentes de bicicleta, colisiones con peatones)
- Asaltos
- Actividades deportivas (p. ej., conmociones cerebrales relacionadas con los deportes)

Los cambios estructurales por una lesión en el cráneo pueden ser macro o microscópicos, según el mecanismo y las fuerzas implicadas. Los pacientes con lesiones menos graves pueden no tener alteraciones estructurales macroscópicas. Las

manifestaciones clínicas varían notablemente en gravedad y consecuencias. Las lesiones suelen dividirse en abiertas o cerradas.

Las lesiones craneales abiertas implican penetración del cuero cabelludo y el cráneo (y, en general, de las meninges y el tejido cerebral subyacente). En ellas están implicados típicamente proyectiles u objetos afilados, aunque la fractura de cráneo con una laceración suprayacente por un golpe como grave también se considera una lesión abierta.

En general, los traumatismos craneales cerrados se producen cuando se golpea la cabeza, esta impacta contra un objeto o es agitada de forma violenta, con la consiguiente aceleración y desaceleración rápida del cerebro. La aceleración o desaceleración pueden producir lesiones en el tejido en el lugar del impacto (golpe) o en su polo opuesto (contragolpe) o producir daños difusos; los lóbulos frontales y temporales muestran una vulnerabilidad especial a este tipo de lesión. Los axones y los vasos sanguíneos pueden desgarrarse o romperse, lo que provoca una lesión axónica difusa. Los vasos sanguíneos rotos filtran sangre y producen contusiones, hemorragias intracerebrales o subaracnoideas y hematomas epidurales o subdurales (véase tabla Tipos comunes de traumatismos craneales).

Conmoción

La conmoción (véase también Conmociones cerebrales relacionadas con los deportes) se define como una alteración transitoria y reversible del estado mental tras un traumatismo (p. ej., pérdida de consciencia o la memoria, confusión) que dura de segundos a minutos pero que de forma arbitraria se define como < 6 h de duración.

No se producen lesiones estructurales macroscópicas en el encéfalo y no quedan lesiones residuales neurológicas graves, aunque la discapacidad temporal puede ser el resultado de síntomas, como náuseas, cefaleas alteraciones de la memoria, y dificultad de concentración (síndrome posconmoción), que suele resolverse en algunas semanas. Sin embargo, se cree que las conmociones cerebrales múltiples pueden llevar a encefalopatía traumática crónica , que resulta en una disfunción cerebral grave.

Contusiones cerebrales

Las contusiones (hematomas cerebrales) pueden asociarse con las lesiones abiertas (incluidas las penetrantes) o cerradas y pueden alterar muchas funciones cerebrales

según su tamaño y localización. Las contusiones de mayor tamaño producen edema cerebral difuso con aumento de la presión intracraneal. Las contusiones pueden agrandarse en las horas y días posteriores a la lesión inicial y causar deterioro neurológico; puede ser necesaria cirugía.

Daño axonal difuso

El daño axonal difuso se produce cuando la desaceleración rotatoria determina fuerzas de cizallamiento que provocan una rotura difusa y generalizada de las fibras axonales y las vainas de mielina. Unas pocas lesiones con daño axonal difuso pueden producirse tras un traumatismo craneoencefálico menor. No se reconocen lesiones macroscópicas estructurales, pero es frecuente encontrar pequeñas hemorragias petequiales en la sustancia blanca con la TC (y el estudio histológico).

El daño axonal difuso puede definirse clínicamente como una pérdida de la conciencia que dura > 6 h en ausencia de una lesión específica focal.

El edema secundario a la lesión suele aumentar la presión intracraneal y provocar diversas manifestaciones .

El daño axonal difuso es la lesión típica del síndrome del bebé sacudido.

Hematomas

Los hematomas (colecciones de sangre dentro o alrededor del encéfalo) pueden producirse en las lesiones penetrantes o cerradas y pueden ser epidurales, subdurales o intracerebrales. La hemorragia subaracnoidea (HSA—hemorragia dentro del espacio subaracnoideo) es frecuente en los traumatismo craneoencefálico (TEC), aunque la apariencia en la TC no suele ser la misma que la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Los hematomas subdurales aluden a la presencia de sangre entre la duramadre y la aracnoides. Los hematomas subdurales agudos se deben a la laceración de las venas corticales o la avulsión de las venas que conectan la corteza y los senos duros.

Los hematomas subdurales agudos ocurren a menudo en pacientes con

- Traumatismo craneal causado por caídas o accidentes automovilísticos
- Contusiones cerebrales subyacentes
- Hematoma epidural contralateral

La compresión del cerebro por el hematoma y la inflamación cerebral debida al edema o la hiperemia (aumento de flujo sanguíneo debido al engrosamiento de vasos sanguíneos) pueden incrementar la presión intracraneal. Cuando ocurre tanto compresión como edema, la morbimortalidad puede ser elevada.

Un hematoma subdural crónico puede aparecer y producir síntomas gradualmente durante varios días posteriores al traumatismo. Los hematomas subdurales crónicos se presentan con mayor frecuencia en alcohólicos y pacientes de edad avanzada (especialmente en aquellos que toman antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes o con atrofia cerebral). Los pacientes de edad avanzada pueden considerar que la lesión en la cabeza es relativamente trivial o incluso pueden haberlo olvidado. A diferencia del hematoma subdural agudo, son raros el edema y el aumento de la presión intracraneal.

Los hematomas epidurales son acumulaciones de sangre entre el cráneo y la duramadre y son menos frecuentes que los subdurales. Los hematomas epidurales suelen deberse a una hemorragia arterial, debida clásicamente a la lesión de la arteria meníngea media por una fractura del hueso temporal. Sin intervención, los pacientes con hematomas arteriales epidurales se deterioran y mueren con rapidez. Los hematomas epidurales de origen venoso y pequeños no suelen causar la muerte.

Los hematomas intracerebrales son colecciones de sangre dentro del propio cerebro. Se deben a la coalescencia de contusiones. No está bien definida la diferencia entre una o varias contusiones y un hematoma intracerebral. El aumento de la presión intracraneal, la herniación y la insuficiencia del tronco del encéfalo pueden producirse, sobre todo en las lesiones del lóbulo temporal o el cerebelo.

Fracturas de cráneo

Por definición, las lesiones penetrantes implican una fractura. Las lesiones cerradas también pueden provocar una fractura de cráneo, que puede ser lineal, deprimida o conminuta. La presencia de una fractura indica que participó una fuerza importante.

La mayoría de los pacientes con fracturas lineales sencillas y sin trastornos neurológicos no suelen considerarse de alto riesgo, pero los pacientes con cualquier fractura asociada con deficiencia neurológica se encuentran en mayor riesgo de hematomas intracraneales.

Las fracturas de cráneo que implican riesgos especiales incluyen

- Fracturas deprimidas: estas fracturas tienen el máximo riesgo de desgarro de la duramadre o de lesiones del encéfalo subyacente.
- Fracturas de hueso temporal que atraviesan la zona de la arteria meníngea media: en estas fracturas, un hematoma epidural es un riesgo.
- Fracturas que atraviesan uno de los senos duros principales pueden provocar una hemorragia significativa y un hematoma epidural o subdural venoso. Los senos venosos lesionados pueden más adelante trombosar y causar infarto cerebral.
- Fracturas que involucran el canal carotídeo: estas fracturas pueden determinar una disección de la arteria carótida.
- Fracturas del hueso occipital y la base del cráneo (huesos de la base): estos huesos son duros y gruesos; por tanto, las fracturas en estas zonas indican un impacto grave. Las fracturas de la base del cráneo que alcanzan la porción petrosa del hueso temporal suelen lesionar las estructuras del oído medio e interno y pueden alterar la función de los nervios facial, acústico y vestibular.
- Fracturas en lactantes: las meninges pueden quedar atrapadas en una fractura lineal de cráneo con el posterior desarrollo de un quiste leptomeníngeo y crecimiento de la fractura original (fractura en expansión).

- La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa (p. ej., aplastamiento, laceración) del tejido cerebral. Las lesiones posteriores pueden producirse al poco tiempo por una cascada de acontecimientos que se inicia tras la lesión inicial.
- Los traumatismos craneoencefálicos de cualquier tipo pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro. La bóveda craneana tiene un tamaño fijo (definido por el cráneo) y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse (líquido cefalorraquídeo) y un tejido cerebral mínimamente compresible; en consecuencia, cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal. El flujo sanguíneo cerebral es proporcional a la presión de perfusión cerebral (PPC), que es la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la PIC media. Por lo tanto, a medida que aumenta la presión intracraneal (PIC) (o disminuye la tensión arterial media, TAM), se reduce la presión de perfusión cerebral (PPC). Cuando la PPC disminuye por debajo de 50 mmHg, el tejido cerebral sufre isquemia. La isquemia y el edema pueden desencadenar varios mecanismos secundarios (p. ej., liberación de neurotransmisores excitatorios, calcio intracelular, radicales libres y citocinas) y causar daño celular adicional, edema y aumento de la presión intracraneal. Las complicaciones sistémicas derivadas del traumatismo (p. ej., hipotensión, hipoxia) pueden contribuir también a la isquemia cerebral y suelen denominarse agresiones cerebrales secundarias.
- Una presión intracraneal muy elevada produce inicialmente una disfunción global del cerebro. Si esta elevación de la presión intracraneal no se resuelve, puede empujar el tejido cerebral que atraviesa la tienda del cerebelo y el agujero occipital y determinar una herniación, (con el consiguiente aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad). Si la presión intracranealaumenta hasta igualar la TAM, la PPC se vuelve cero, lo que se traduce en una isquemia cerebral completa, que produce rápidamente la muerte cerebral; la ausencia de flujo sanguíneo craneal puede emplearse como criterio objetivo de muerte cerebral.

Signos y síntomas

Inicialmente, la mayoría de los pacientes con un traumatismo encefalocraneano (TEC) pierden el conocimiento (en general, segundos o minutos) aunque, cuando las lesiones son menores, algunos sólo sufren confusión o amnesia (que suele ser retrógrada y resulta en la pérdida de memoria de un periodo de entre segundos y unas pocas horas antes de la lesión). Los niños pequeños se vuelven irritables. Algunos enfermos sufren convulsiones, a menudo en la primera hora o durante el primer día. Tras estos síntomas iniciales, los pacientes pueden estar totalmente despiertos y alertas o mostrar cierto grado de alteración de la conciencia y la función, que van desde una leve confusión al estupor y el coma. La duración de la pérdida de la conciencia y la gravedad de la obnubilación son aproximadamente proporcionales a la gravedad de la lesión, aunque son inespecíficos.

La Escala del Coma de Glasgow (ECG, véase tabla Escala de Coma de Glasgow) es un sistema de puntuación rápido y reproducible que puede emplearse en el examen inicial para medir la gravedad del traumatismo craneoencefálico. Se basa en la apertura de los ojos y la mejor respuesta verbal y motora. Una puntuación de 3 indica una lesión potencialmente mortal, sobre todo si ninguna de las pupilas responde a la luz y faltan las respuestas oculovestibulares. Una puntuación inicial más alta suele predecir una mejor recuperación. Por definición, la gravedad de un traumatismo craneoencefálico se define por la Escala de Coma de Glasgow:

- 14 a 15 es un traumatismo craneoencefálico leve.
- 9 a 13 es un traumatismo craneoencefálico moderado.
- 3 a 8 es un traumatismo craneoencefálico grave.

La predicción de la gravedad del TC y el pronóstico pueden refinarse de forma más precisa teniendo en consideración los hallazgos de la TC y los otros factores. Algunos pacientes con traumatismo de cráneo inicialmente moderado y unos pocos con uno inicialmente leve se deterioran. Para los niños y lactantes, se usa la Escala del Coma de Glasgow modificada (véase tabla Escala del Coma de Glasgow modificada para lactantes y niños). Como la hipoxia y la hipotensión pueden disminuir la escala de coma de Glasgow, los valores después de una reanimación por daño cardiopulmonar son más

específicos para el deterioro cerebral que los valores determinados antes de la reanimación. De manera similar, los fármacos sedantes y paralizantes pueden disminuir los valores de la Escala de Glasgow y deben evitarse antes de que se realice la evaluación neurológica.

Síntomas a largo plazo

La amnesia puede persistir y ser retrógrada o anterógrada (es decir, para acontecimientos que siguen a la lesión).

El síndrome posconmoción, que suele observarse tras una conmoción grave, incluye cefaleas persistentes, vértigo, cansancio, dificultad para concentrarse, amnesia variable, depresión, apatía y ansiedad. En general, se altera o se pierde el sentido del olfato (y por tanto, del gusto) y a veces la audición, y es menos frecuente que se pierda la vista. Los síntomas suelen resolverse espontáneamente en semanas a meses.

Una serie de deficiencias cognitivas y neuropsiquiátricas pueden persistir tras un traumatismo craneoencefálico grave, o moderado, o incluso leve, sobre todo en presencia de lesiones estructurales significativas. Los problemas comunes incluyen

- Amnesia
- Cambios en el comportamiento (p. ej., agitación, impulsividad, desinhibición, falta de motivación)
- Labilidad emocional
- Trastornos del sueño
- Función intelectual disminuida

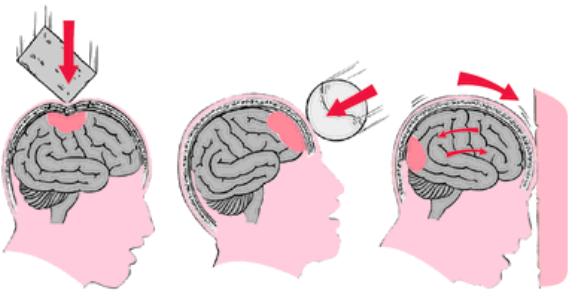
En un pequeño porcentaje de pacientes aparecen convulsiones tardías (> 7 días después del traumatismo), pero incluso pueden ser semanas o años después. A veces también se producen alteraciones motoras de tipo espástico, los trastornos de la marcha o el equilibrio, la ataxia y las pérdidas sensitivas.

Rehabilitación

Cuando persisten las deficiencias neurológicas, se requiere rehabilitación. Es mejor que la rehabilitación después de una lesión encefálica sea proporcionada a través de un

equipo intermultidisciplinario que combine la fisioterapia, la terapia ocupacional y cognitiva, la logoterapia, las actividades que desarrollen las habilidades, y el asesoramiento para satisfacer las necesidades emocionales y sociales del paciente. Grupos de apoyo para lesionados cerebrales pueden proporcionar ayuda a los familiares de estos pacientes.

El 50% de los pacientes cuyo coma excede las 24 h presentan secuelas neurológicas persistentes graves y suelen requerir un período de rehabilitación prolongado, sobre todo en aspectos cognitivos y emocionales. Es necesario planificar pronto el servicio de rehabilitación.



Tumores intracraneales

Un tumor cerebral es una masa o un crecimiento de células anormales en el cerebro. Existen muchos tipos diferentes de tumores cerebrales. Algunos tumores cerebrales son no cancerosos (benignos) y otros, cancerosos (malignos). Los tumores cerebrales pueden comenzar a aparecer en el cerebro (tumores cerebrales primarios), o el cáncer puede comenzar en otras partes del cuerpo y diseminarse al cerebro (tumores cerebrales secundarios o metastásicos). La rapidez con la que crece un tumor cerebral varía mucho. Tanto el índice de crecimiento como la ubicación del tumor cerebral determinan cómo afectará la función del sistema nervioso.

Las opciones de tratamiento de tumores cerebrales dependen del tipo de tumor cerebral que tengas, así como del tamaño y de la ubicación.

Tipos

- Astrocitoma
- Carcinoma de plexo coroideo
- Craneofaringioma
- Ependimoma
- Glioblastoma
- Glioma
- Meduloblastoma
- Meningioma
- Metástasis cerebral
- Neuroma del acústico
- Oligodendroglioma
- Pineoblastoma
- Tumores cerebrales pediátricos
- Tumores embrionarios
- Tumores pituitarios

Síntomas

Los signos y síntomas de un tumor cerebral varían en gran medida y dependen del tamaño, la ubicación y la tasa de crecimiento del tumor cerebral. Entre los signos y síntomas generales que provocan los tumores cerebrales se encuentran los siguientes:

- Nueva aparición o cambio en el patrón de dolores de cabeza
- Dolores de cabeza que gradualmente se vuelven más frecuentes y más intensos
- Náuseas o vómitos inexplicables
- Problemas de la visión, como visión borrosa, visión doble o pérdida de la visión periférica
- Pérdida gradual de la sensibilidad o del movimiento en un brazo o pierna
- Problemas de equilibrio
- Dificultades del habla
- Confusión en asuntos diarios
- Cambios en la personalidad o el comportamiento
- Convulsiones, especialmente en personas sin historia clínica de convulsiones
- Problemas auditivos

Causas

Los tumores cerebrales primarios se originan en el cerebro mismo o en tejidos cercanos, como las membranas que recubren el cerebro (meninges), los nervios craneales, la hipófisis o la glándula pineal. Los tumores cerebrales primarios comienzan cuando las células normales presentan errores (mutaciones) en su ADN. Estas mutaciones permiten que las células crezcan y se dividan a una mayor velocidad, y continúen viviendo cuando las células sanas morirían. El resultado es una masa de células anormales, que forman un tumor. En los adultos, los tumores cerebrales primarios son mucho menos frecuentes

que los tumores cerebrales secundarios, en los que el cáncer comienza en otro lado y se disemina al cerebro.

Existen muchos tipos diferentes de tumores cerebrales primarios. Cada uno recibe su nombre según el tipo de células afectadas. Por ejemplo:

- **Gliomas.** Estos tumores comienzan en el cerebro o la médula espinal, y comprenden astrocitomas, ependimomas, glioblastomas, oligoastrocitomas y oligodendrogliomas.
- **Meningiomas.** Un meningioma es un tumor que surge de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal (meninges). La mayoría de los meningiomas no son cancerosos.
- **Neurinomas del acústico (schwannomas).** Estos son tumores benignos que se manifiestan en los nervios que controlan el equilibrio y la audición desde el oído interno hasta el cerebro.
- **Adenomas hipofisarios.** Estos son, principalmente, tumores benignos que se manifiestan en la hipófisis, en la base del cerebro. Estos tumores pueden afectar las hormonas hipofisarias y tener efectos en todo el cuerpo.
- **Meduloblastomas.** Estos son los tumores cerebrales cancerosos más frecuentes en niños. Un meduloblastoma comienza en la parte inferior trasera del cerebro y tiende a diseminarse a través del líquido cefalorraquídeo. Estos tumores son menos frecuentes en adultos, pero igual se forman.
- **Tumores de células germinativas.** Los tumores de células germinativas pueden desarrollarse durante la infancia, cuando se forman los testículos y los ovarios. Sin embargo, algunas veces los tumores de células germinativas afectan a otras partes del cuerpo, como el cerebro.
- **Craneofaringiomas.** Estos tumores no cancerosos poco frecuentes comienzan cerca de la hipófisis del cerebro, la cual secreta hormonas que controlan muchas

funciones corporales. A medida que el craneofaringioma crece lentamente, puede afectar a la hipófisis y a otras estructuras cercanas al cerebro.

Cáncer que se manifiesta en otra parte del cuerpo y se esparce al cerebro.

Los tumores cerebrales secundarios (metastásicos) son tumores que ocurren a raíz de un cáncer que se manifiesta en un principio en otra parte del cuerpo y luego se esparce (hace metástasis) al cerebro. Los tumores cerebrales secundarios se manifiestan con mayor frecuencia en personas que tienen antecedentes de cáncer. Sin embargo, en casos poco frecuentes, un tumor cerebral metastásico puede ser el primer signo de un cáncer que se inició en otra parte del cuerpo. En los adultos, los tumores cerebrales secundarios son mucho más frecuentes que los primarios.

Cualquier tipo de cáncer se puede diseminar al cerebro, pero los tipos frecuentes son los siguientes:

- Cáncer de mama
- Cáncer de colon
- Cáncer de riñón
- Cáncer de pulmón
- Melanoma

Factores de riesgo

En la mayoría de las personas que padecen tumores cerebrales primarios, la causa del tumor no resulta clara. Sin embargo, los médicos identificaron algunos factores que pueden aumentar el riesgo de tener un tumor cerebral.

Los factores de riesgo son los siguientes:

- **Exposición a la radiación.** Las personas que estuvieron expuestas a un tipo de radiación llamada «radiación ionizante» corren un mayor riesgo de padecer un tumor

cerebral. Algunos ejemplos de radiación ionizante son la radioterapia usada para tratar el cáncer y la radiación causada por las bombas atómicas.

- **Antecedentes familiares de tumores cerebrales.** Un pequeño porcentaje de los tumores cerebrales se producen en personas con antecedentes familiares de tumores cerebrales o de síndromes genéticos que aumentan el riesgo de padecer estos tumores.



Cataratas. Desprendimiento de retina.

Una catarata es una opacidad de la transparencia normal del cristalino del ojo. En el caso de las personas que tienen cataratas, ver a través de cristalinos opacos es un poco como mirar a través de una ventana empañada o escarchada. La visión nublada consecuencia de las cataratas puede dificultar tareas como leer, conducir un auto (especialmente de noche) o ver la expresión del rostro de un amigo. La mayoría de las cataratas se desarrollan lentamente y no alteran la vista en etapas tempranas. Sin embargo, con el tiempo, las cataratas terminarán interfiriendo en tu visión. Al principio, una mayor iluminación y unos anteojos pueden ayudarte a lidiar con las cataratas. No obstante, si la alteración de tu visión interfiere en tus actividades habituales, podrías necesitar una cirugía de cataratas. Afortunadamente, la cirugía de cataratas por lo general es un procedimiento seguro y eficaz.

Síntomas

Los signos y síntomas de las cataratas incluyen los siguientes:

- Visión opaca, borrosa o tenue
- Mayor dificultad para ver de noche
- Sensibilidad a la luz y el resplandor
- Necesidad de luz más brillante para leer y realizar otras actividades
- Visión de «halos» alrededor de las luces
- Cambios frecuentes en la prescripción de sus anteojos o lentes de contacto.
- Pérdida de colores o color amarillento
- Visión doble en un solo ojo

Al principio, la opacificación de la visión provocada por una catarata puede afectar únicamente una pequeña parte del lente del ojo y puede que no te des cuenta de la pérdida de visión. A medida que la catarata crece, opacifica más el lente y distorsiona la luz que pasa por este. Esto puede provocar síntomas más evidentes.

Causas

La mayoría de los casos de cataratas se manifiestan cuando la edad o una lesión cambian el tejido que forma el lente de tu ojo. Algunos trastornos genéticos hereditarios que provocan otros problemas de salud pueden aumentar el riesgo de padecer cataratas. Las cataratas también pueden ser provocadas por otras afecciones oculares, cirugías anteriores de ojos o afecciones como la diabetes. El uso de medicamentos esteroides a largo plazo también puede provocar cataratas.

¿Cómo se forma una catarata?

El lente, donde se forman las cataratas, se ubica detrás de la parte coloreada del ojo (iris). El lente focaliza la luz que ingresa al ojo, y produce imágenes nítidas y agudas en la retina, que es la membrana del ojo sensible a la luz que funciona como el carrete fotográfico que colocamos en una cámara. A medida que creces, los lentes de tus ojos se hacen menos flexibles, menos transparentes y más gruesos. Algunas afecciones relacionadas con la edad y de otro tipo hacen que los tejidos dentro del lente se rompan, se aglutinen y opacifiquen pequeñas zonas dentro del lente.

A medida que la catarata crece, la opacidad se hace más densa y afecta una parte más grande del lente. La catarata se dispersa y obstruye la luz que pasa por el lente, y evita que una imagen nítidamente definida llegue a la retina. Como consecuencia, la visión se vuelve borrosa. Las cataratas generalmente se desarrollan en ambos ojos, pero no de manera uniforme. Es posible que la catarata en un ojo esté más avanzada que en el otro, y provoque una diferencia de visión entre los ojos.

Tipos de cataratas

Los tipos de cataratas incluyen los siguientes:

- Cataratas que afectan el centro del lente (catarata nuclear): Una catarata nuclear puede al principio provocar miopía alta o incluso una mejora temporal en la visión de lectura. Sin embargo, con el tiempo el lente se vuelve gradualmente más amarillo y opacifica más la visión. A medida que la catarata avanza lentamente, el lente incluso puede adquirir un tinte marrón. El color amarillento o amarronado avanzados del lente puede provocar dificultad para distinguir tonos de colores.
- Cataratas que afectan los bordes del lente (cataratas corticales): Una catarata cortical comienza como opacidades blanquecinas en forma de cuña o estrías en el borde exterior de la corteza del lente. A medida que avanza lentamente, las estrías se extienden hasta el centro y afectan la luz que pasa a través del centro del lente.

- Cataratas que afectan la parte posterior del lente (cataratas subcapsulares posteriores): Una catarata subcapsular posterior comienza como una pequeña área opaca que normalmente se forma cerca de la parte posterior del lente, justo en el paso de la luz. Una catarata subcapsular posterior a menudo afecta la visión de lectura, reduce la visión con luz brillante y provoca resplandor o halos alrededor de las luces a la noche. Estos tipos de cataratas tienden a avanzar más rápido que los otros tipos.
- Cataratas con las que naces (cataratas congénitas): Algunas personas nacen con cataratas o estas se manifiestan durante la infancia. Estas cataratas pueden ser genéticas o estar relacionadas con una infección intrauterina o un traumatismo. Estas cataratas también pueden deberse a determinadas afecciones, como distrofia miotónica, galactosemia, neurofibromatosis tipo 2 o rubéola. Las cataratas congénitas no siempre afectan la visión, pero si lo hacen generalmente se extraen apenas se detectan.

Factores de riesgo

Los factores que aumentan el riesgo de padecer cataratas incluyen los siguientes:

- Envejecimiento
- Diabetes
- Exposición excesiva a la luz del sol
- Fumar
- Obesidad
- Presión arterial alta
- Lesión o inflamación anterior del ojo
- Cirugía anterior de ojos
- Uso prolongado de medicamentos corticoesteroides

- Beber alcohol en exceso

Prevención

En ningún estudio se ha demostrado el modo de prevenir las cataratas ni el modo de desacelerar el avance de esta afección. Sin embargo, los médicos piensan que muchas estrategias podrían ser útiles, por ejemplo:

- Realízate exámenes oculares regularmente. Los exámenes oculares pueden ayudar a detectar las cataratas y otros problemas oculares en la etapa temprana. Pregúntale al médico con qué frecuencia deberías realizarte un examen ocular.
- Deja de fumar. Pídele sugerencias a tu médico acerca de cómo dejar de fumar. Los medicamentos, la terapia psicológica y otras estrategias disponibles podrían ayudarte.
- Controla otros problemas de salud. Sigue tu plan de tratamiento si tienes diabetes u otras afecciones que puedan aumentar el riesgo de padecer cataratas.
- Opta por una dieta saludable que incluya muchas frutas y vegetales. Incorporar una variedad de frutas y vegetales coloridos a tu dieta te asegura estar recibiendo muchas vitaminas y minerales. Las frutas y los vegetales tienen muchos antioxidantes, y estos últimos ayudan a mantener tus ojos sanos. No se ha comprobado en ningún estudio la eficacia de los antioxidantes en forma de pastillas para prevenir las cataratas. Sin embargo, recientemente en un estudio que incluyó una población numerosa, se mostró que la ingesta de una dieta saludable con alto contenido de vitaminas y minerales estaba asociada con un menor riesgo de desarrollar cataratas. Se ha comprobado que las frutas y los vegetales tienen muchos beneficios para la salud, y constituyen un modo seguro de aumentar la cantidad de minerales y vitaminas que obtienes de la dieta.
- Usa gafas de sol. La luz ultravioleta proveniente del sol puede contribuir al desarrollo de cataratas. Usa gafas de sol que bloqueen los rayos ultravioleta B (UVB) cuando estés al aire libre.

- Disminuye el consumo de alcohol. El consumo excesivo de alcohol puede aumentar el riesgo de desarrollar cataratas.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Desprendimiento de retina

La retina es la capa posterior del ojo y transforma la luz y las imágenes que entran en el ojo en señales nerviosas que son enviadas al cerebro. El desprendimiento de retina se produce cuando se separa la retina neurosensorial (capa donde se encuentran las células sensibles a la luz) del epitelio pigmentario, acumulándose líquido en el espacio que queda entre ambas. Eso provoca que la retina neurosensorial se quede sin nutrición y sin riego sanguíneo, lo que conduce a una pérdida, en ocasiones irreversible, de visión.

Factores de riesgo del desprendimiento de retina

- Miopes altos
- Antecedentes personales o familiares de desprendimiento de retina
- Otras enfermedades oculares
- Historial de contusión ocular, traumatismo o cirugía de catarata complicada

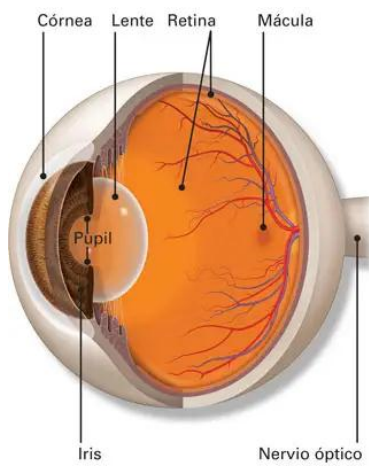
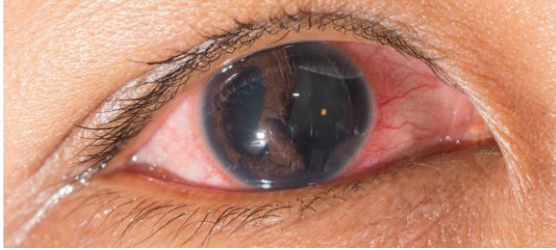
Tiene una incidencia de 1 de cada 15.000 personas, y puede ocurrir a cualquier edad.

Síntomas

Los síntomas del desprendimiento de retina son muy variados y pueden coexistir en el mismo paciente.

- Moscas volantes (miodesopias): Cuando aparece o incrementan de forma súbita respecto a las preexistentes.
- Destellos luminosos (fotopsias): Sobre todo si son repetitivos y aparecen en el mismo sector del campo visual.
- Cortina oscura: Aparición de una cortina oscura que progresivamente va tapando la visión.
- Visión de imágenes distorsionadas: Con una disminución de la agudeza visual, cuando hay afectación central de la retina (mácula).
- Tratamientos del desprendimiento de retina
- El tratamiento casi siempre es quirúrgico. Existen dos técnicas quirúrgicas que se pueden realizar de manera aislada o combinada.
- La cirugía escleral consiste en la colocación sobre la esclera de una banda de silicona, a modo de “cinturón”, que al comprimir el globo ocular y conjuntamente con la aplicación de criocoagulación o fotocoagulación láser, permite reposicionar la retina desprendida.
- La vitrectomía pars plana pretende reaplicar la retina “desde dentro” eliminando el gel vítreo y las tracciones que han originado el/los desgarros retinianos y en consecuencia el desprendimiento. El tratamiento del desgarro consiste en generar un estímulo cicatricial mediante fotocoagulación o criocoagulación y así conseguir la adhesión de la retina neurosensorial al epitelio pigmentario.

El tratamiento permite en la mayoría de los casos la curación del desprendimiento de retina, aunque en casos aislados, pueden requerirse varias cirugías.



Conclusión

Finalmente podemos concluir en que es muy importante estar leyendo e investigando en todo momento, pues bien en esta actividad pudimos ver un poco de cada una de estas patologías, tomando en cuenta que es la información básica de cada una de ellas, todas estas patologías son problemas de salud sumamente peligrosos ya que son cerebrales y del sistema nervioso, los cuales se pueden complicar y conllevan un gran riesgo en la vida del paciente. Esta información obtenida tiene un fin, el cual es incrementar nuestro conocimiento y saber lo básico sobre estas patologías para poder brindar buenos cuidados a los pacientes.

Bibliografía

Antología

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2923§ionid=246258000>

<https://www.neurologiabarcelona.es/servicio-de-neurologia/neurovascular/enfermedades-vasculares-del-sistema-nervioso/#:~:text=El%20concepto%20de%20enfermedad%20cerebrovascular,afectados%20por%20un%20proceso%20patol%C3%B3gico.>

<https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cr%C3%A1neo-tc/traumatismo-encefalocraneano-tec>

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/brain-tumor/symptoms-causes/syc-20350084>

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/cataracts/symptoms-causes/syc-20353790>

<https://www.barraquer.com/patologia/desprendimiento-de-retina>