

HEMATOMA EPIDURALES

- Los hematomas epidurales y subdurales de manera típica suceden como secuelas de lesión encefálica.
- Los hematomas epidurales surgen por daño de una arteria-> arteria meníngea media-> puede romperse por un golpe en el hueso temporal.

Anatomía clínica

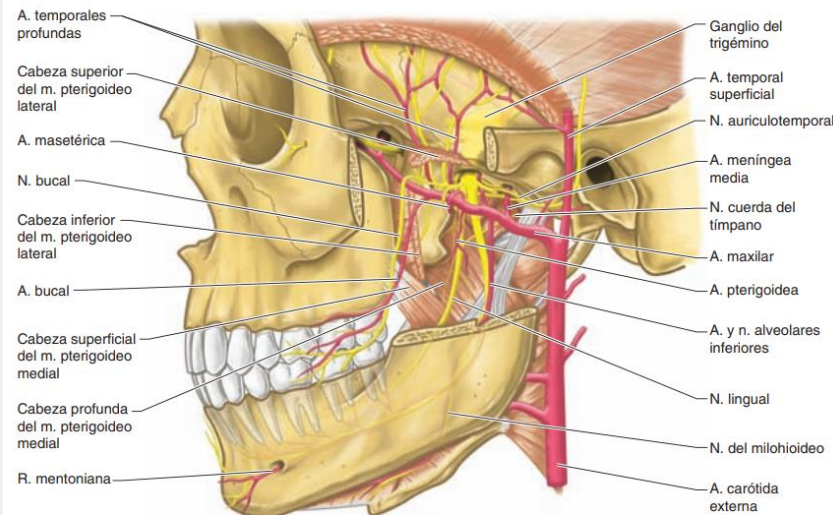
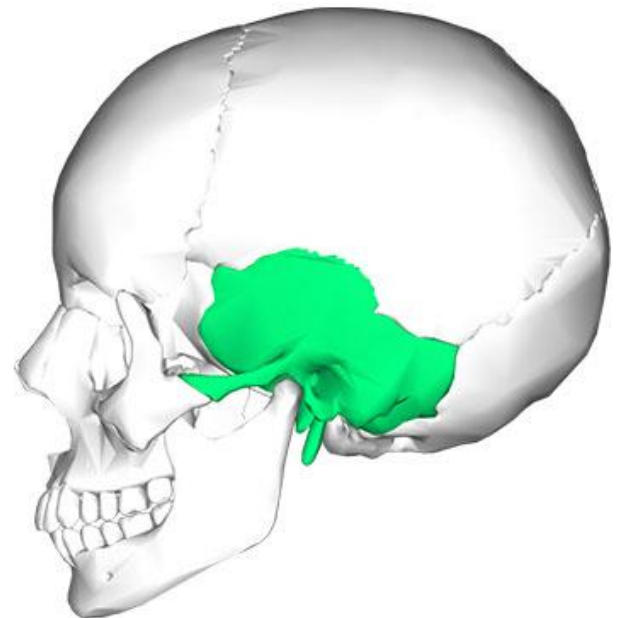


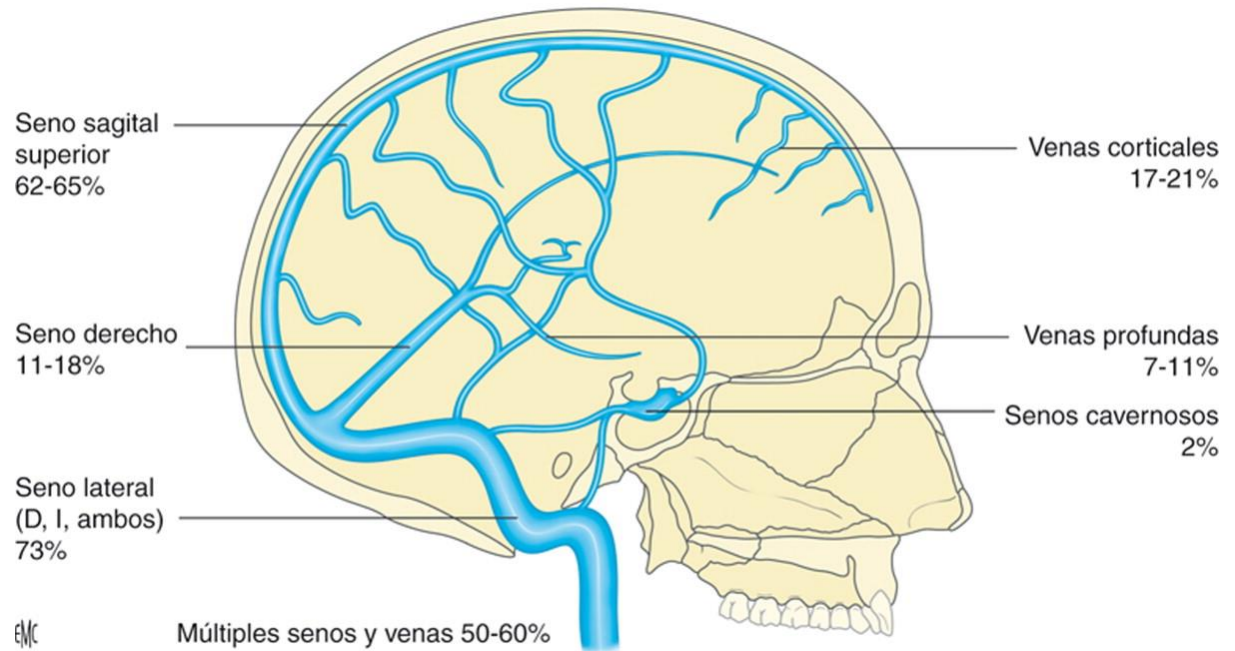
Fig. 3-32. Fosa infratemporal izquierda.



- La pérdida inicial del conocimiento por la lesión se debe a conmoción cerebral y puede ser transitoria.
- Los síntomas neurológicos reaparecen algunas horas más tarde a medida que el hematoma ejerce un efecto de masa que puede ser bastante grave-> para causar hernia cerebral.

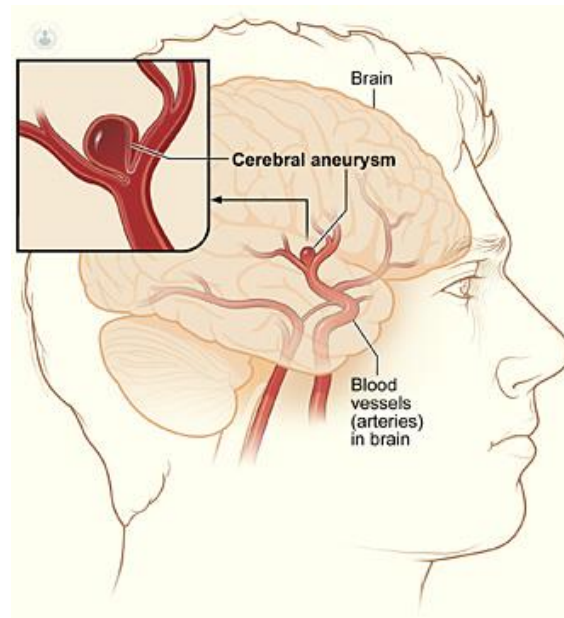
HEMATOMA SUBDURALES

- Hematomas subdurales-> se forman a partir de sangre venosa que se escapa desde venas corticales desgarradas-> forman puentes en el espacio subdural-> se pueden romper por un traumatismo menor-> ancianos.
- La sangre esta a baja presión y los síntomas suscitados por masa pueden no aparecer por varios días.



HEMORRAGÍA SUBARACNOIDEA

- Puede ocurrir por traumatismo encefálico-> extensión de sangre desde otro compartimiento hacia el espacio subaracnoideo o rotura de un aneurisma arterial.
- La disfunción cerebral sucede debido a presión intracraneal aumentada y por efectos tóxicos que se entienden poco de la sangre subaracnoidea sobre el tejido y los vasos cerebrales.
- Causa más Fc: rotura de un aneurisma cerebral saculado.

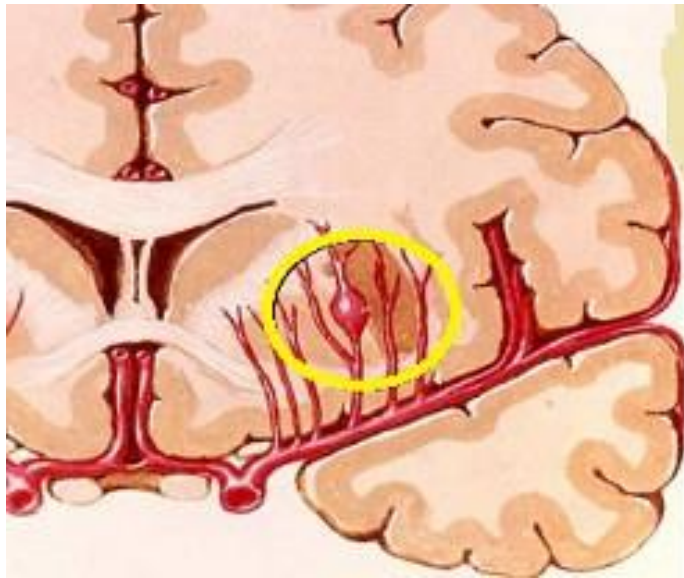


HEMORRAGÍA SUBARACNOIDEA

- Los aneurismas se hacen sintomáticos durante la adultez-> después del tercer decenio de la vida.
- La rotura incrementa la presión intracraneal-> puede interrumpir el flujo sanguíneo cerebral-> ocasiona una lesión concusiva generalizada.
- Hemorragias grandes: la isquemia cerebral global puede dar lugar a daño cerebral grave y coma prolongado
- La recurrencia de hemorragia durante los primeros días es una complicación frecuente y que suele ser fatal.

HEMORRAGÍA INTRAPARENUI- MATOSA

- Puede producirse por aumentos agudos de la presión arterial o por diversos trastornos que debilitan los vasos. .
- El hematoma resultante causa un déficit neurológico focal al comprimir estructuras adyacentes.
- La hipertensión crónica es el factor predisponente.
- En sujetos hipertensos aparecen aneurismas de Charcot-Bouchard pequeños en las paredes de arterias penetrantes de pequeño calibre -> se cree que son los principales sitios de rotura.



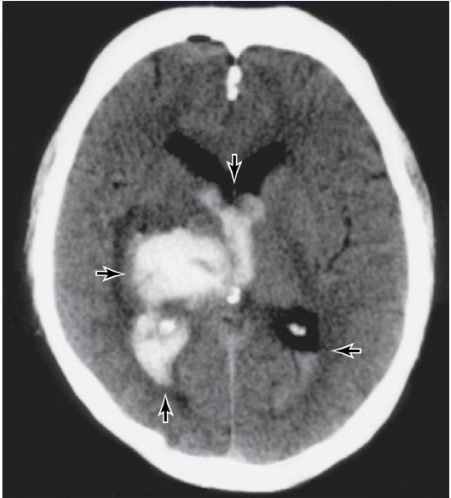


FIGURA 7-36 CT en hemorragia intracerebral hipertensiva. La sangre se observa como una señal de alta densidad en el sitio de hemorragia en el tálamo (flecha izquierda) y su extensión hacia el tercer ventrículo (flecha superior) y las astas occipitales de los ventrículos laterales ipsolateral (flecha inferior) y contralateral (flecha derecha). (Reproducida, con autorización, de Greenberg DA, et al. (eds.). *Clinical Neurology*, 8a ed. McGraw-Hill, 2012.)

- Las hemorragias hipertensivas ocurren sobre todo en los ganglios basales, el tálamo, la protuberancia anular y el cerebelo, y con menor frecuencia en la sustancia blanca subcortical.
- Otras causas:
 - Malformaciones vasculares y ciertos tumores cerebrales-> glioblastoma multiforme-> induce proliferación de vasos frágiles dentro del tumor.
 - Trastornos de las plaquetas y de la coagulación pueden predisponer a hemorragia intracerebral al inhibir la coagulación.

- La cocaína y las anfetaminas suscitan incremento rápido de la presión arterial y son causas frecuentes de hemorragia intraparenquimatosa en adultos jóvenes.

ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL

- Trastorno que sucede sobre todo en los ancianos y puede relacionarse con enfermedad de Alzheimer.
- Depósito de amiloide-> debilita las paredes de vasos corticales de pequeño calibre y produce hemorragia lobular, a menudo en varios sitios.



- Por concentración elevada de glutamato extracelular la vulnerabilidad del tejido cerebral a daño isquémico.
- Neuromas mueren por estimulación excesiva de los receptores de glutamato.
- de K extracelular-> liberación de glutamato.
- de Na extracelular-> potencia los defectos sinópticos del glutamato liberado porque no puede ser reabsorbido/ recaptado. -> en neurona y glía -> aumento de Ca intracelular en la célula postsináptica.-> muerte celular.
- Glutamato se libera por la glía, las neuronas la captan y liberan en vesículas.
- La isquemia priva al cerebro de O₂ y glucosa por lo tanto se inhibe este proceso

- Acumulación de Na intracelular-> inhibe la captación de glutamato-> disminuye la conversión a glutamina-> acumulación de glutamato extracelular-> +entrada de Ca y Na.
- Isquemia altera la homeostasis del K por lo que aumenta las concentraciones de K extracelular
- Eliminación del K extracelular es por Na-K-ATPasa y un transportador de anión que cotransporta K y Na con Cl
- Isquemia hace que estos mecanismos fallen y no hay eliminación.
- Despolarización de neuronas-> liberación de neurotransmisores -> acumulación de glutamato.
- Entrada de Na y Ca-> sobrecarga de Ca intracelular-> efecto citotóxico -> activación de proteasas, fosfolipasa y endonucleasa -> muerte celular.

- Tx: con antagonistas de receptor de glutamato.

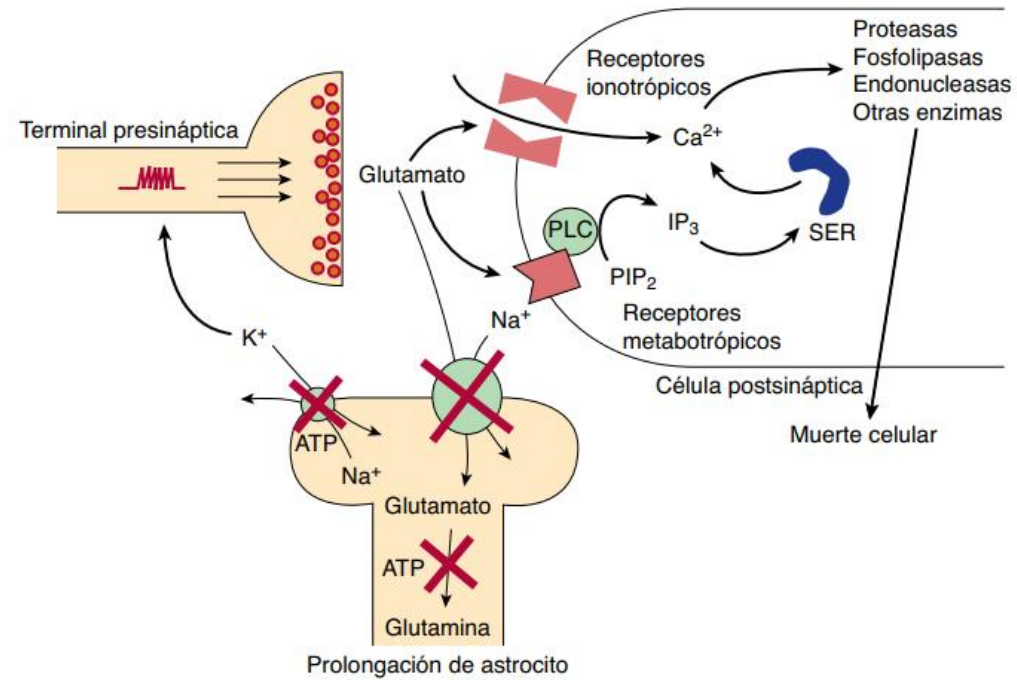


FIGURA 7-37 Excitotoxicidad en la isquemia neuronal. El agotamiento del aporte de energía inhibe la Na^+-K^+ -ATPasa, lo que da pie a acumulación de K^+ extracelular y una declinación de Na^+ extracelular. El aumento del K^+ extracelular despolariza terminales nerviosas, lo que causa liberación de glutamato. El decremento del Na^+ extracelular aminora la captación de glutamato dependiente de Na^+ , lo que potencia los efectos sinápticos del glutamato liberado. Esto genera un incremento sostenido del Ca^{2+} intracelular en la célula postsináptica, lo que lleva a muerte celular. La "X" en rojo denota inhibición de la Na^+-K^+ -ATPasa (**izquierda**), transportadores de glutamato (**derecha**), y glutamina sintetasa (**abajo**). Otras abreviaturas se definen en el pie de la [figura 7-28](#).

CASO CLÍNICO

- Mujer de 23 años, soltera, estudiante universitaria. Dentro de sus antecedentes destacan historia familiar de diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, y en familiares de segundo grado adenocarcinomas de pulmón y estómago. Tabaquismo (+) con índice tabáquico de 0.7 y consumo de 95 g de alcohol por semana (ron). Ginecoobstétricos no relevantes. Ingresa por déficit neurológico de 6 días de evolución, de instalación súbita, caracterizado por disminución de la agudeza visual en ambos ojos, de evolución progresiva hasta llegar a la hemianopsia nasal en ojo izquierdo (OI) y temporal en ojo derecho (OD). Horas después de iniciado el déficit visual se agrega cefalea frontoparietal izquierda, opresiva con intensidad 6/10, negando otros acompañantes como náuseas, vómito u otros datos de focalización.

CASO CLÍNICO

- Al ingreso con signos vitales FC 88/min, FR 22/ min TA 120/90 mmHg, afebril e IMC: 27 kg/m² . Exploración neurológica sin alteraciones del estado de alerta, funciones mentales superiores conservadas, pares craneales con hemianopsia homónima derecha sin alteraciones funduscópicas. Sistema motor y reflejos miotáticos conservados; hipoestesia hemicorporal derecha (dolor y temperatura). Signos meníngeos y cerebelosos ausentes. Cardiopulmonar sin compromiso, sin fenómenos agregados. Resto sin alteraciones.

CASO CLÍNICO

- Paraclínicos:
- Los siguientes estudios no mostraron alteraciones, biometría hemática, química sanguínea, electrólitos séricos, VDRL no reactivo, VSG 17 mm/h. Anticuerpos antinucleares, anti-DNA, antifosfatidilserina negativos; alcohol metílico no detectado; actividad de proteína C 138 (normal 60 a 180 SL), actividad de proteína S 131 (normal 60 a 140 SL). Ecocardiogramas transtorácico y transesofágico negativo para comunicaciones intercavitarias y vegetaciones. Doppler transcraneal con ausencia de señal a nivel de la arteria cerebral posterior izquierda y en el complemento con contraste negativo para cortocircuito derecha-izquierda, resonancia magnética de cráneo T1

BIBLIOGRAFÍA

- Gary D. Hammer & Stephen J. McPhee ,(2015). Fisiopatología para la enfermedad, Una Introducción a la clínica. 7ma Edición.