

# ENFERMEDAD DE PARKINSON

09/04/24

El sx de parkinson se caracteriza por ser un trastorno del movimiento en el que predominan la bradicinesia, el temblor de reposo y la rigidez.

La EP es más representativa en un grupo de enfermedades neurológicas. En ella existe degeneración de las neuronas de las **país compacta** de la sustancia negra mesencefálica, con la presencia de cuerpos de Lewy en las células nerviosas remanentes y que consisten en inclusiones citoplasmáticas con un núcleo central denso con un borde pálido, constituidos por el depósito de una proteína denominada  **$\alpha$ -sinucleína**.

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa después del Alzheimer. Su cuadro clínico motor es consecuencia de la ↓ de dopamina en los núcleos de la base, que son las estructuras anatómicas con implicación en los síntomas motores y no motores en esta enfermedad.

## ASPECTOS GENÉTICOS

Se postula que la herencia en la EP puede ser autosómica recesiva o ligada al cromosoma X. El 20% de las personas con EP tienen antecedentes familiares de la enfermedad, aunque las formas monogénicas son poco comunes.

Los genes mendelianos asociados a EP se denominan "PARK" y, hasta la fecha, se han descrito 18, de los cuales siete tienen relación directa con sx parkinsonianos.

## GENES PARK + REPRESENTATIVOS

- **PARK 2 (parkina)**. Se identificó a finales de los 90' y se localiza en el crom. 6q. Se relaciona con parkinsonismo de inicio temprano de comienzo unilateral, y destaca su asociación con distonias y discinesias, progresión lenta y una buena respuesta al Tx. dopaminérgico. En este grupo no se identifican cuerpos de Lewy.

# EVENTO CEREBRAL VASCULAR

## EPIDEMIOLOGÍA

La importancia de la enfermedad vascular cerebral (EVC) radica, entre otras razones, en que es muy frecuente. A escala mundial es la segunda causa de muerte y la principal de invalidez en adultos.

Según el estudio BASID, se estima que en México la tasa anual de un primer EVC es de 14 casos por cada 100.000 habitantes en personas entre 25 y 44 años. Se incrementa a 64 casos por 100.000 entre los 45 y 54 años, una cifra que se duplica cada 10 años en las siguientes 3 décadas.

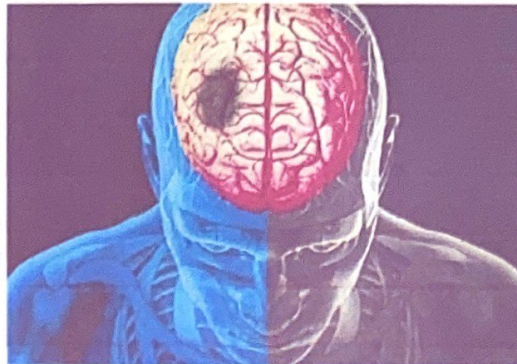
La EVC no es solo una enfermedad frecuente, sino también con una alta tasa de mortalidad. En el estudio BASID, fue notable el elevado índice de fallecimientos observado en México, que alcanzó el 50% en los pacientes con hemorragia

## CLASIFICACIÓN DE LA EVC

El concepto de EVC se refiere a todo trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia como consecuencia de un proceso que daña uno o más vasos sanguíneos cerebrales. Existen diversos tipos de EVC, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia y la hemorragia cerebral. La EVC es causada por alguno de los siguientes procesos fisiopatológicos que afectan a los vasos sanguíneos cerebrales. El proceso puede ser:

- Específico del vaso cerebral
- Tener un origen remoto
- Derivarse del flujo sanguíneo cerebral inadecuado
- Proceder de la ruptura de un vaso en el espacio que envuelve el cerebro

Los tres primeros casos pueden llevar a desarrollar isquemia transitoria del sistema nervioso central (ataque isquémico transitorio [AIT]) o a un infarto cerebral permanente, mientras que el cuarto proceso produce HSA o HIC.



17/04/24  
/

**Alumno:** William de Jesús López  
Sánchez

**Docente:** Alexandro Alberto Torres  
Guillen

**EVC** PASIÓN POR EDUCAR

**Materia:** Neurología

**Grado:** 6°

**Grupo:** “A”

# EVENTO CEREBRAL VASCULAR

## EPIDEMIOLOGÍA

La importancia de la enfermedad vascular cerebral (EVC) radica, entre otras razones, en que es muy frecuente. A escala mundial es la segunda causa de muerte y la principal de invalidez en adultos.

Según el estudio BASID, se estima que en México la tasa anual de un primer EVC es de 14 casos por cada 100.000 habitantes en personas entre 25 y 44 años. Se incrementa a 64 casos por 100.000 entre los 45 y 54 años, una cifra que se duplica cada 10 años en las siguientes 3 décadas.

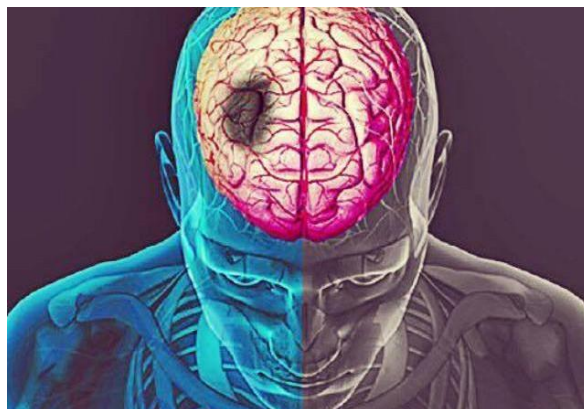
La EVC no es solo una enfermedad frecuente, sino también con una alta tasa de mortalidad. En el estudio BASID, fue notable el elevado índice de fallecimientos observado en México, que alcanzó el 50% en los pacientes con hemorragia

## CLASIFICACIÓN DE LA EVC

El concepto de EVC se refiere a todo trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia como consecuencia de un proceso que daña uno o más vasos sanguíneos cerebrales. Existen diversos tipos de EVC, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia y la hemorragia cerebral. La EVC es causada por alguno de los siguientes procesos fisiopatológicos que afectan a los vasos sanguíneos cerebrales. El proceso puede ser:

- Especifico del vaso cerebral
- Tener un origen remoto
- Derivarse del flujo sanguíneo cerebral inadecuado
- Proceder de la ruptura de un vaso en el espacio que envuelve el cerebro

Los tres primeros casos pueden llevar a desarrollar isquemia transitoria del sistema nervioso central (ataque isquémico transitorio [AIT]) o a un infarto cerebral permanente, mientras que el cuarto proceso produce HSA o HIC.



## ISQUEMIA CEREBRAL

En este apartado se incluyen todas las alteraciones cerebrales localizadas secundarias a un déficit del aporte circulatorio. Al hablar de isquemia cerebral focal se consideran dos tipos de isquemia: el AIT y el infarto cerebral. Los detalles del AIT se describen más adelante.

## HEMORRAGIA CEREBRAL

Se entiende como la extravasación de sangre dentro del tejido cerebral, secundaria a la ruptura de una arteria intracerebral. Representa el 20% de los casos incidentes de EVC. Según su localización, puede ser de dos tipos: hemorragia intracerebral, o parenquimatosa (HIC), y hemorragia subaracnoidea (HSA).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN LA TOPOGRAFÍA VASCULAR

Es importante recordar que el encéfalo está irrigado por dos sistemas arteriales, el carotídeo y el vertebrobasilar. El sistema carotídeo irriga prácticamente la totalidad de los hemisferios cerebrales, con excepción de la cara interna del lóbulo temporal y el lóbulo occipital, y también irriga la región de los ganglios basales y la cápsula interna. El sistema vertebrobasilar está constituido por las dos arterias vertebrales que discurren desde el cuello y se unen intracranealmente para originar la arterial basilar, que rostralmente se dividirá en las dos arterias cerebrales posteriores, las cuales irrigan esencialmente los lóbulos occipitales.

## CORRELACIÓN CLÍNICO-VASCULAR

En cuanto a las manifestaciones visuales por afectación del territorio carotídeo, la llamada amaurosis fugax es siempre unilateral y en el lado de la arteria afectada. El defecto visual puede ser ceguera total de ese ojo, pero frecuentemente el paciente describe la sensación de visión borrosa como “si viera a través de un vidrio deslustrado” o recordando la visión lejana en la carretera en los días calurosos.

**TABLA 39.2. Manifestaciones clínicas de acuerdo con los territorios carotídeo y vertebrobasilar**

Manifestación clínica	Territorio carotídeo	Territorio vertebrobasilar
Manifestaciones visuales (amaurosis) Defectos campimétricos	Unilateral ipsilateral al lado afectado Cuadrantanopsia homónima contralateral en lesiones parietales	Bilateral (ambos ojos) Hemianopsia homónima contralateral o bilateral
Trastornos sensitivos	Hemicorporales contralaterales	Hemicorporal contralateral (anestesia) o bilateral con afección perilabial
Trastornos motores	Hemicorporales contralaterales con afección facial	Hemicorporal sin afección facial o bilateral sin afección facial
Trastornos oculomotores	No presentes	Diplopía
Voz y lenguaje	Afasia o disfasia de lesiones izquierdas	Disartria
Coordinación	Normal	Dismetría unilateral o bilateral

## **ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO**

El AIT es un trastorno de origen circulatorio que afecta a los territorios de la circulación retiniana, cerebral o medular de forma transitoria y sin evidencia de infarto en las regiones correspondientes a los síntomas. Las manifestaciones neurológicas deben estar localizadas en una región del cerebro, la retina o, menos frecuentemente, la médula espinal. En términos generales, los AIT suelen durar pocos minutos, habitualmente menos de 1 h, pero lo más común es menos de 10 min. Estos ataques se clasifican, según sus manifestaciones clínicas, en AIT del territorio carotídeo y vertebrobasilar. La causa más común y que debe ser siempre primer objeto de investigación es la enfermedad aterosclerosa de grandes vasos.

## **EVALUACIÓN Y PRONÓSTICO**

El paciente con AIT debe someterse idealmente a una imagen por resonancia magnética (RM) con técnica de DWI para descartar la presencia de infarto cerebral. Los estudios de imagen vasculares son vitales para descartar una enfermedad arterial extra- o intracraneal. La angiorrresonancia y la angiotomografía permiten analizar los vasos intra- y extracraneales. La detección de un AIT es importante porque es un predictor del desarrollo futuro de un infarto cerebral. El riesgo de sufrir un infarto cerebral en los siguientes 7 días es cercano al 10%. Los AIT son también un predictor de riesgo de infarto de miocardio y muerte.

## **TRATAMIENTO**

Una vez definido el territorio afectado y el mecanismo fisiopatogénico, se decide el tratamiento. Los principios de prevención secundaria del infarto cerebral se aplican a los AIT y se expondrán en la sección correspondiente.

## **SUBTIPOS DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICA**

### **ENFERMEDAD DE GRANDES VASOS**

Desde el punto de vista neurovascular, se considera grandes vasos a las arterias que discurren en el nivel del cuello, que son las arterias carótidas internas y vertebrales, y en el nivel intracraneal, la porción de estas mismas y de las arterias que constituyen el polígono de Willis. Los segmentos arteriales descritos pueden verse afectados por dos causas principales: aterosclerosas y no aterosclerosas.

### **ENFERMEDAD ATEROSCLEROSA DE GRANDES VASOS**

La aterosclerosis es la principal causa de afección de grandes vasos. La localización más común de las placas de ateroma en pacientes con enfermedad de grandes vasos es la porción inicial de la ACI. Los mecanismos por los que la enfermedad aterosclerosa de grandes vasos produce isquemia cerebral son dos: embolismo arteria-arteria e insuficiencia hemodinámica.

## CAUSAS NO ATEROSCLEROSAS

Son más comunes entre sujetos jóvenes, habitualmente menores de 40 años. La vasculopatía no aterosclerosa más frecuente de los grandes vasos es la disección arterial espontánea. Afecta con mayor frecuencia a los vasos cervicocerebrales, especialmente en el cuello, y puede manifestarse como AIT o como infarto cerebral. La manifestación clínica que obliga a sospechar una disección arterial es, además de la edad, la presencia de dolor de cuello.

## ENFERMEDAD DE PEQUEÑOS VASOS

### Generalidades

Uno de los subtipos más comunes de infartos cerebrales es el debido a la llamada enfermedad de pequeños vasos. Los pequeños vasos son aquellas arterias que nacen de las principales arterias intracraneales e incluyen las pequeñas ramas que se originan de la porción proximal de la arteria cerebral media, la porción proximal de las arterias cerebrales posteriores y la arteria basilar.

## CARDIOEMBOLISMO

Como su nombre indica, se refiere a la oclusión de un vaso cerebral habitualmente intracraneal por un embolo originado en el corazón. Es la causa del 15 al 30% de los infartos cerebrales. El grupo de edad más afectado por este subtipo de infarto es el de mayores de 60 años, en los que la frecuencia de fibrilación auricular no valvular como causa del embolismo cerebral mayor, tiene también especial importancia en menores de 45 años, aunque en este grupo de edad la etiología cardioembólica suele ser diferente. Los embolos de cualquier origen se alojan preferentemente en las bifurcaciones arteriales en las divisiones mayores de las arterias cerebral media, el tercio distal de la arteria basilar y las arterias cerebrales posteriores, en las arterias con estenosis por aterosclerosis y en ramas arteriales distales.

## MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS ESPECÍFICAS O SÍNDROMES CLÍNICOS FRACCIONADOS

Aunque las manifestaciones clínicas dependerán de la arteria ocluida, son sugestivos de embolismo los síndromes corticales aislados, sobre todo las afasias (de Wernicke, de Broca, sin hemiparesia), el síndrome aislado de la arteria cerebral posterior, que se manifiesta por hemianopsia homónima contralateral, y el síndrome del tope de la basilar, ocasionado por la fragmentación de un émbolo en el tope de la arteria basilar, lo que condiciona infartos en el territorio de ambas arterias cerebrales posteriores, que explican ceguera cortical entre algunas de sus manifestaciones clínicas.

## ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

Lo primero que debe conocerse en un paciente con sospecha de EVC es la lesión que afecta al parénquima cerebral. Para eso se cuenta con opciones como la TC o la RM.

La TC del encéfalo sin contraste debe ser el primer estudio de imagen que se solicitará en pacientes con sospecha de un EVC de cualquier tipo. La TC es más sensible para detectar una hemorragia cerebral que un infarto en las primeras horas de evolución. En casos de hemorragia, la sangre se verá como una lesión focal hiperdensa

La RM es un estudio más sensible para la detección de la isquemia cerebral aguda. Su disponibilidad es mucho más limitada que la de la TC. Ofrece la ventaja de que, además de ser más sensible para la isquemia aguda, permite visualizar mejores regiones del cerebro como el tallo cerebral y el cerebelo y la sustancia blanca.

## **TRATAMIENTO AGUDO DEL INFARTO CEREBRAL**

### **FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL AGUDA**

La isquemia cerebral aguda por cualquier mecanismo que produzca oclusión de un vaso intracraneal se acompañará de anomalías neuronales en relación directa con la reducción del flujo sanguíneo cerebral por debajo de 55 ml/100 g de encéfalo por minuto. La reducción del flujo dispara una secuencia de eventos bioquímicos caracterizados por la entrada de iones de calcio a la célula, la liberación de radicales libres, la generación de otras sustancias tóxicas en los organelos celulares como la mitocondria y, finalmente, la necrosis celular. Debe tenerse en mente que cada minuto de isquemia cerebral se acompaña de la muerte de millones de neuronas y axones. Si el tiempo transcurre y no se logra la reperfusión de la zona isquémica, una mayor cantidad de tejido cerebral se transforma de zona de penumbra a necrosis, y las posibilidades de recuperación neurológica disminuyen.

### **PRINCIPIOS GENERALES DE MANEJO**

En primer lugar, no debe reducirse la presión arterial. En el tratamiento agudo es muy importante mantener en la mente el concepto de que «tiempo es cerebro». En cada minuto que transcurre aumenta el número de neuronas dañadas irreversiblemente. La circulación cerebral se logra a través de la presión de perfusión cerebral, que está dada por la diferencia entre presión intracraneal y presión arterial media. Durante la isquemia cerebral aguda, el mecanismo de autorregulación deja de funcionar temporalmente y la presión de perfusión cerebral dependerá exclusivamente de la presión arterial media.

Por esto, uno de los principios básicos del tratamiento agudo es:

- No reducir la presión arterial en la etapa aguda de la isquemia cerebral.
- En segundo lugar, no se utilizarán soluciones hipotónicas.
- No se administrará nada por vía oral hasta realizar la prueba de deglución.



## RECANALIZACIÓN CEREBRAL

Las mayores posibilidades de recuperación cerebral se logran si la oclusión arterial se libera. El uso de un agente trombolítico, como el activador tisular del plasminógeno, administrado en las primeras 4,5 h en pacientes sin contraindicaciones aumenta en un 30% la posibilidad de recuperación sin secuelas o con secuelas mínimas

El único tratamiento que tiene capacidad para modificar la historia natural de la isquemia cerebral es el activador tisular del plasminógeno administrado intravenosamente en las primeras 4,5 h desde el inicio de los síntomas. En pacientes seleccionados con isquemia de 4,5-6 h, puede disponerse de técnicas de recanalización farmacológica o mecánica intraarteriales en centros especializados.

## NEUROPROTECCIÓN

Es bien sabido que, durante la isquemia cerebral aguda, hay numerosas anomalías bioquímicas que acompañan al desarrollo de isquemia cerebral. Fármacos como nimodipina, citicolina, pentoxifilina o cerebrolisina no deben ser utilizados, al no existir evidencia clínica de su utilidad. En conclusión, no hay evidencia de utilidad de medicamentos con potencial efecto neuroprotector en la isquemia cerebral aguda.

**Alumno:** William de Jesús López  
Sánchez

**Docente:** Alexandro Alberto Torres  
Guillen

# NEOPLASIAS

PASIÓN POR EDUCAR

**Materia:** Neurología

**Grado:** 6°

**Grupo:** “A”

# NEUROONCOLOGÍA

## GENERALIDADES

En el contexto clínico, más del 50% de los tumores intracraneales son de origen metastásico. El origen de dichos tumores puede ser tanto ectodérmico como mesodérmico y, por consiguiente, estos tumores pueden desarrollarse a partir de diferentes tejidos, entre ellos tejido cerebral, nervios craneales, meninges, hipófisis, glándula pineal y hasta elementos vasculares. **El tipo más común de los tumores primarios del sistema nervioso es el meningioma;** afortunadamente, la mayoría de los casos son de tipo benigno. **Los tumores cerebrales malignos más comunes son los gliomas** y, en algunos informes, se cifran hasta en el 70% del total.

## CLASIFICACIÓN

La clasificación histológica de los tumores cerebrales es fundamental para predecir su comportamiento biológico, y de ello depende la toma de decisiones de tratamiento. En particular, es de gran ayuda su clasificación para decidir el uso de radioterapia adyuvante o el protocolo de quimioterapia específico del tratamiento.

La OMS publicó en 1979 la primera edición de la Clasificación de Tumores del Sistema Nervioso, que califica el tumor en una escala de malignidad.

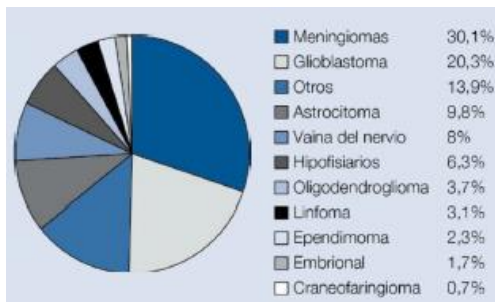


Tabla III. Grados de malignidad de los tumores del sistema nervioso según la OMS

Grados	Características
I	Lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento expansivo, posibilidad de cura si resección quirúrgica completa
II	Lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento infiltrativo y tendencia a la recurrencia. Algunas de estas lesiones tienden a progresar a grados mayores

III	Lesiones con evidencia histológica de malignidad, mitosis, anaplasia y capacidad infiltrativa
IV	Lesiones malignas, mitóticamente activas, tendencia a la necrosis y evolución rápida tanto pre como postoperatoria

## PRONÓSTICO

En los últimos años se ha tratado de encontrar formas más fiables de clasificar los tumores cerebrales. Con la biología molecular se han obtenido características moleculares específicas (marcadores biológicos) de diferentes tipos de tumores cerebrales que se asocian tanto a la resistencia del tumor a agentes quimioterapéuticos como a la supervivencia del paciente.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En general, los tumores cerebrales producen dos categorías de síntomas: los generados por el incremento de la presión intracraneal (PIC) y los localizados en la región de la lesión. Uno de los síntomas que más refieren los pacientes es la cefalea. Es importante recordar que el tejido cerebral no tiene receptores nociceptivos y que la cefalea es generada por incremento de la PIC, que, a su vez, presiona la duramadre y los vasos intracraneales. El incremento en la PIC puede también producir como sintomatología vómitos, náuseas, alteraciones de la marcha y el equilibrio, cambios en la personalidad o alteraciones de las funciones psicomotoras.

En pocos pacientes la primera crisis epiléptica es causada por un tumor cerebral (menos del 6%). Las crisis epilépticas aparecen cuando hay afectación de la corteza cerebral, por infiltración, inflamación o hemorragia.

Por su parte, las manifestaciones clínicas relacionadas con la localización dependen del lóbulo cerebral o el nervio craneal afectado. Por ejemplo, en las neoplasias en los lóbulos frontales se observan cambios en la personalidad, pérdida de la iniciativa y abulia. En cambio, en los tumores en la médula oblonga se generan déficits en los nervios craneales IX, X y XII para producir disfagia y disartria.

## **GLIOMAS DE BAJO GRADO**

La clasificación de los gliomas difusos de la OMS lleva a distinguir dos grandes grupos: gliomas de bajo grado de malignidad, que incluyen astrocitomas (grado II), oligodendrogliomas (grado II) y oligoastrocitomas (grado II), y gliomas de alto grado, que incluyen el astrocitoma anaplásico (grado III), el oligodendroglioma anaplásico (grado III), el oligoastrocitoma anaplásico (grado III) y el glioblastoma (grado IV). Esta clasificación se basa principalmente en los diferentes grados de actividad mitótica, necrosis y proliferación vascular.

## **ASTROCITOMA DIFUSO DE BAJO GRADO**

Se define como un astrocitoma infiltrante difuso que afecta típicamente a adultos jóvenes y se caracteriza por un alto grado de diferenciación celular y crecimiento lento. Astrocitoma difuso de bajo grado.

Su clasificación corresponde al grado II de la OMS. Supone el 10-15% de los tumores cerebrales astrocíticos. El pico de incidencia ocurre en adultos jóvenes entre los 30 y 40 años de edad. Aunque puede localizarse en cualquier región del SNC, se desarrolla más comúnmente en posición supratentorial en los lóbulos frontal y temporal.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

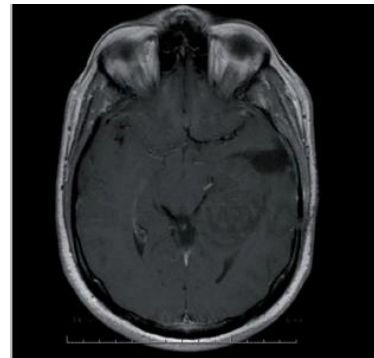
Las **crisis epilépticas** son un síntoma frecuente de presentación. De forma retrospectiva, pueden detectarse **cambios en el lenguaje**, la **sensibilidad**, la **visión** o la **función motora** que pudieron haber estado presentes antes. En los tumores frontales, los **cambios en la personalidad o en la conducta** pueden ser el cuadro de presentación. Esta sintomatología puede estar presente meses antes del diagnóstico, pero también aparece abruptamente.

## NEUROIMAGEN

En la TAC del cráneo, el astrocitoma difuso de bajo grado puede verse como una masa hipodensa pobremente definida y homogénea que no capta contraste.

En fases tempranas pueden observarse calcificaciones, cambios quísticos y una pobre captación de contraste.

La RM puede demostrar una zona hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. La captación de contraste es excepcional en el astrocitoma difuso de bajo grado



## OLIGODENDROGLIOMA

Se define como un glioma difuso e infiltrante, bien diferenciado, típicamente en los hemisferios cerebrales, compuesto por células neoplásicas morfológicamente con características de oligodendroglía y frecuentemente con deleciones de 1p y 19q.

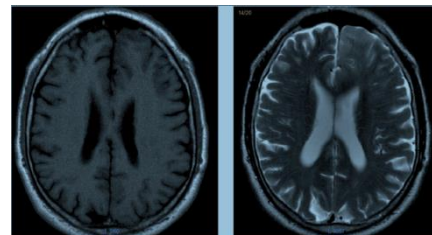
El oligodendroglioma supone el 2,5% de los tumores primarios cerebrales y el 5-6% de los gliomas. La mayoría de los oligodendrogliomas ocurren en adultos con un pico entre los 40 y 45 años de edad. Son raros en niños y solo suponen el 2% de los tumores cerebrales en menores de 14 años. Se localizan principalmente en los hemisferios cerebrales y el 50-65% de ellos se encuentran en los lóbulos frontales.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aproximadamente en dos tercios de los pacientes el inicio **se asocia a crisis epilépticas**. Otras formas de presentación incluyen **cefalea y signos de HIC, déficits neurológicos focales, y cambios cognitivos y mentales**.

## NEUROIMAGEN

En la TAC, el oligodendroglioma aparece usualmente como una masa hipodensa o isodensa bien delimitada, usualmente localizada en la corteza y la sustancia blanca subcortical.



En la RM se aprecia una lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 ponderada, que parece bien delimitada y muestra escaso edema perilesional. Algunos tumores tienen apariencia heterogénea y presencia de hemorragias y degeneración quística. La captación de contraste se asocia con mal pronóstico.

## **OLIGOASTROCITOMA**

El oligoastrocitoma se define como un glioma infiltrante difuso compuesto por una mezcla de dos tipos de células neoplásicas morfológicamente compatibles con oligodendroglioma y astrocitoma difuso de grado II de la OMS.

Usualmente se desarrolla en individuos de mediana edad con una media de 35 a 45 años. Estos gliomas se localizan principalmente en los hemisferios cerebrales.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Las manifestaciones más comunes incluyen **crisis epilépticas, debilidad, cambios de personalidad y signos de HIC**. La neuroimagen no es característica y comparte rasgos con los astrocitomas difusos y los oligodendrogliomas.

## **ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO**

En pacientes que presenten crisis convulsivas, déficit focal y datos de aumento en la PIC, una RM contrastada de cráneo es el estándar de oro para el diagnóstico en general en los tumores cerebrales

## **GENERALIDADES DE TRATAMIENTO**

La cirugía con resección completa y con la desaparición de la lesión hiperintensa en T2 es de buen pronóstico, ya que retrasa la transformación maligna y mejora la supervivencia.

La resección de los gliomas de bajo grado también mejora el control de crisis epilépticas. La RT es el tratamiento estándar en gliomas de bajo grado en una dosis de 50 a 54 Gy. En cuanto a la QT, existe una tasa de respuesta del 25- 50% después del tratamiento con TMZ o con PCV (procarbacin, vincristina, CCNU). En general, debe obtenerse el diagnóstico del paciente lo antes posible, y realizarse sus estudios de imagen y la planificación quirúrgica.

## **GLIOMAS DE ALTO GRADO**

Según la clasificación de la OMS, los gliomas se clasifican en cuatro grados, y comprenden los de grado III (astrocitoma anaplásico, oligodendroglioma anaplásico, oligoastrocitoma anaplásico (GMB). Los GBM representan la forma más agresiva de los gliomas, con una media de supervivencia sin tratamiento de alrededor de 4 meses.

Los gliomas malignos son los tumores primarios cerebrales más frecuentes. Es más frecuente en hombres y en la raza blanca. El 70% de los casos se presenta entre los 45 y 70 años, con un pico a los 64 años para los GBM.

## **LOCALIZACIÓN**

Generalmente se localizan en los hemisferios cerebrales en la sustancia blanca y siempre alrededor de una curva que corresponde al desarrollo embrionario del cerebro.

Generalmente son lesiones voluminosas, profundas e infiltrantes. La evolución en general es rápida (2-3 meses). Los signos neurológicos generalmente son un **síndrome de cráneo hipertensivo** (cefalea, náuseas, vómitos, papiledema), **con cefalea que predomina en las mañanas y se exacerba con el esfuerzo**. Otros síntomas comunes son déficit hemicorporal motor y/o sensitivo de aparición progresiva, CC y síndrome confusional.

## **ESTUDIOS DE IMAGEN**

Estos tumores se localizan frecuentemente en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Los GBM presentan habitualmente áreas de necrosis invaden tempranamente el cuerpo calloso y atraviesan la línea media. La RM es más sensible para verificar el grado de infiltración tumoral

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Se ha de establecer diagnóstico diferencial con otras lesiones tumorales (metástasis únicas, tumores neuroectodérmicos, linfoma), infecciosas (parasitarias, tuberculosis, micóticas, abscesos bacterianos) y desmielinizantes.

## **TRATAMIENTO ESPECÍFICO**

En un primer momento siempre se deberá plantear si el tumor es candidato a cirugía e intentar realizar una resección completa en la medida de lo posible. La extensión de la cirugía desempeña un papel muy importante en el pronóstico. en tumores irresecables se deberá plantear al menos la biopsia. Después de la cirugía se debe administrar un tratamiento complementario con RT/QT.

## **PRONÓSTICO**

La media de supervivencia en los pacientes con gliomas de grado III es de alrededor de 2 a 5 años, mientras que en los pacientes con glioblastoma es de 14 a 15 meses.

## MENINGIOMAS

Los meningiomas constituyen el tumor intracraneal más frecuente. En la mayoría de las series clínicas representan alrededor del 20-25% de los tumores cerebrales primarios. Los meningiomas se sitúan en el compartimento supratentorial, como el seno sagital superior o el ala esfenoidal.

Menos frecuentemente se localizan en los ventrículos cerebrales, la vaina del nervio óptico o el ángulo pontocerebeloso.

### FACTORES DE RIESGO

Existen numerosos estudios sobre los diferentes factores de riesgo modificables que podrían influir en el desarrollo de un meningioma. Entre los factores de riesgo no modificables, dos tienen un papel importante: **el incremento de la edad y el sexo**. El único factor de riesgo demostrado para el desarrollo de meningiomas es **la radiación ionizante**.

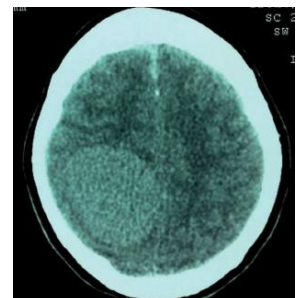
### CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

La OMS reconoce actualmente 16 variedades de meningioma, agrupados en tres grados o categorías. Alrededor del 80-90% de los meningiomas se incluyen como de grado I de la OMS, el 5-15% son de grado II y del 1-5% se adscriben al grado III.

	Subtipo histológico	Criterios de malignidad
Grado I	Meningotelial Fibroblástico Transicional Meningioma psamomatoso Meningioma angiomaso Meningioma microquístico Meningioma secretor Meningioma rico en linfoplasmacitos Meningioma metaplásico	Actividad mitótica $\geq 4$ mitosis; sin atipias y/o infiltración
Grado II	Meningioma de células claras Meningioma cordoide Meningioma atípico	Tres criterios histopatológicos: 1) actividad mitótica $\geq 4$ mitosis; 2) presencia de al menos tres de las siguientes características: incremento de celularidad, células pequeñas con aumento de la relación núcleo/citoplasma, nucléolos prominentes y crecimiento en láminas, o 3) invasión del parénquima cerebral
Grado III	Meningioma rabdoide Meningioma papilar Meningioma anaplásico	Cualquiera de los siguientes criterios histopatológicos: 1) $\geq 20$ mitosis por campo; 2) pérdida de la diferenciación meningotelial (tumor parecido a sarcoma, carcinoma o melanoma), ya sea de manera focal o difusa

### ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN

El meningioma típico muestra en la TAC una masa hiperdensa de morfología hemisférica, redondeada, de contornos bien definidos, que alcanza la superficie de la duramadre y que suele presentar un engrosamiento en la porción en contacto con el tumor (cola dural). En RM, la mayoría muestra una señal homogénea en las diferentes secuencias. El meningioma típico presenta isointensidad o ligera hipointensidad con respecto a la corteza cerebral.





## TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico de los meningiomas se realizará según distintos factores dependientes del paciente, como edad, sexo y manifestaciones (7%). Sin embargo, en los de grado II y III, el control fue del 50 y del 17%, respectivamente. Mediante: tratamiento quirúrgico, quimioterapia y radioterapia.

## METÁSTASIS CEREBRALES

### GENERALIDADES

Las metástasis cerebrales (MC) son complicaciones frecuentes en pacientes con cáncer. La mejor supervivencia de los pacientes con cáncer sistémico en los últimos años ha incrementado el número de pacientes con MC vistos en la práctica clínica. La frecuencia de MC oscila entre 8-30% y varía dependiendo del tumor primario. Los pacientes con MC tienen mal pronóstico, con supervivencia media de 1 mes para quienes no reciben tratamiento.

### FISIOPATOLOGÍA

Las metástasis son el producto final de un proceso evolucionario que conlleva muchas interacciones entre las células cancerosas y su microambiente. Las MC se propagan habitualmente por vía hematológica y llegan a las áreas localizadas entre la corteza y la sustancia blanca.

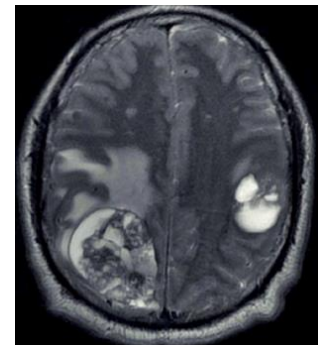
Este proceso no es aleatorio y supone múltiples interacciones entre las moléculas de superficie en las células neoplásicas y el endotelio, para producir migración al parénquima cerebral. La proliferación vascular aberrante debida a la nueva metástasis promueve que la barrera hematoencefálica (BHE) se haga permeable y ocasione edema periférico al nuevo tumor en crecimiento.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tercera parte de los pacientes con MC pueden estar **asintomáticos**. El grupo restante se presenta con síntomas generalizados o locales según el sitio de la lesión. Los **síntomas generales** se deben, habitualmente, a HIC e incluyen CC, cefalea, deterioro del estado de alerta o cognitivo, náuseas, vómitos y confusión. Los **síntomas locales** incluyen paresia, déficit sensitivo, crisis parciales, afasia, ataxia, vértigo y déficit visual, debidos a compresión o destrucción del área afectada. El cuadro clínico es generalmente subagudo o crónico.

### DIAGNÓSTICO

Los estudios de imagen son diagnósticos. La TAC simple y con contraste demuestra lesiones hipodensas localizadas en la unión corticosubcortical, con edema circundante, efecto de



masa o hemorragia. Las RM tienen mejor sensibilidad y delimitan mejor las lesiones tumorales.

El diagnóstico definitivo solo puede obtenerse con la obtención de tejido y estudio histopatológico.

### **TRATAMIENTO DEFINITIVO**

La meta del tratamiento definitivo es mejorar la supervivencia y controlar los síntomas con terapias citorreductoras. Radioterapia, resección quirúrgica más RCT, radiocirugía o quimioterapia.

## **TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL**

Los tumores de la médula espinal son relativamente poco frecuentes, con una incidencia del 16%. A diferencia de los tumores extramedulares, corresponden al 55% de este grupo. Se pueden dividir en tres grupos, según su localización intramedular, intradural extramedular y extradural.

### **Manifestaciones clínicas**

La edad promedio de presentación es de  $38 \pm 17$  años. Comparando adultos y niños, los astrocitomas ocurren predominantemente en niños (83%). Los tumores intrarraquídeos, según su ubicación, pueden producir al inicio un síndrome radicular (tumores extradurales) y, posteriormente, cuando evolucionan, ocasionan compresión medular con trastorno de las funciones motoras, sensitivas y, finalmente, vegetativas por debajo del nivel afectado.

Según el grado del déficit neurológico, en el nivel cervical frecuentemente producirán signos radiculares y medulares.

### **MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO**

La RM ha revolucionado las posibilidades preoperatorias para establecer un diagnóstico y determinar la extensión de los tumores de la médula espinal. Sin embargo, la radiología convencional sigue siendo de gran utilidad para el diagnóstico inicial, al determinar la extensión ósea de la enfermedad en caso de metástasis. La RM hace posible precisar el nivel afectado del tumor y los límites de extensión superior o inferior del tumor.

## **TIPOS HISTOLÓGICOS**

### **ASTROCITOMA**

Los astrocitomas corresponden aproximadamente al 3% de los tumores primarios del SNC y son menos frecuentes que los ependimomas. Aunque pueden aparecer en cualquier edad, tienen una alta prevalencia en las primeras 3 décadas de la vida. El astrocitoma es el tumor más común en la población pediátrica

(aproximadamente el 90% en menores de 10 años). El 60% se localiza en los segmentos cervicales y cervicotorácicos.

### **EPENDIMOMA**

Los ependimomas intramedulares son tumores solitarios localizados en la porción central de la médula. Sin embargo, se puede presentar como tumoexofítico. Son tumores bien encapsulados de crecimiento lento, con limitada capacidad infiltrante

### **MENINGIOMA**

Es el segundo tumor más frecuente en posición extramedular intradural, seguido de los schwannomas. Corresponde al 25% de los tumores intramedulares. Los meningiomas aparecen principalmente en mujeres, usualmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Son tumores altamente recurrentes. Los síntomas más comunes son dolor, debilidad e inestabilidad para la marcha. Su localización más frecuente es la columna torácica y cervical, y muy raramente la columna lumbar.

## **TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO EN EDAD PEDIÁTRICA**

Los tumores del SNC son las segundas neoplasias más frecuentes en pediatría, en su mayoría derivadas de elementos parenquimatosos. El 52% son supratentoriales (predominan los astrocitomas, craneofaringiomas y neuroectodérmicos primitivos) y el 47,8% infratentoriales (meduloblastomas, astrocitomas, gliomas del tallo y ependimomas).

### **ESTIRPES HISTOLÓGICAS COMUNES**

#### **CRANEOFARINGIOMA**

Es el tumor selar benigno más frecuente en pediatría. Se origina a partir de restos embrionarios del conducto faringohipofisario, y se caracteriza por un componente quístico rico en colesterol y otro sólido con calcificaciones. El paciente presenta cefalea, disminución visual o campimétrica y alteraciones endocrinas: diabetes insípida, hipotiroidismo, hipercortisolismo, talla baja y retardo puberal.

La TC del cráneo identifica tumoración supraselar heterogénea, con quistes y calcificaciones. La RM cerebral evalúa el compromiso de las estructuras Paraselares

#### **ASTROCITOMA**

Las presentaciones supratentoriales producen hipertensión endocraneal, alteración de los campos visuales, CC o afección piramidal. Las infratentoriales del vermis o hemisferios cerebelosos (pilocítico, fibrilar y anaplásico) se manifiestan

por alteraciones cerebelosas, rigidez de cuello e hipertensión endocraneal. El diagnóstico por TC del cráneo identifica tumoración hipodensa con reforzamiento con medio de contraste. En la RM se observan tumores hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 y FLAIR. El tratamiento es quirúrgico, complementado con radiación hiperfraccionada.

## **MEDULOBLASTOMA**

Es el tumor maligno del SNC más frecuente en edad pediátrica. Se origina en el velo medular, la vermis y el interior del IV ventrículo, y produce hidrocefalia y metástasis en el canal medular. Histológicamente se identifican “seudorosetas”.

En niños pequeños pasa desapercibido, y se manifiesta con cambios en el ciclo sueño-vigilia e irritabilidad, hasta la aparición de ataxia convulsiva.

En escolares y adolescentes son evidentes los datos de hipertensión endocraneal (cefalea, papiledema y vómitos), paresia del nervio craneal VI, manifestaciones cerebelosas (ataxia a la marcha, disimetría) o datos de compresión medular.

Para el diagnóstico es necesario realizar neuroimagen cerebral, neuroojo y análisis del LCR. Por la TAC se puede identificar la presencia de tumoración hiperdensa en el vermis cerebeloso

## **EPENDIMOMA**

Es un tumor de crecimiento lento que se origina en el canal ependimario o en las paredes ventriculares. Histológicamente se caracteriza por las “rosetas ependimarias”. El ependimoma infratentorial produce vómitos, afectación de los nervios craneales VII y VIII y, posteriormente, hipertensión endocraneal por hidrocefalia.

## **GLIOMA DEL TALLO**

Los gliomas del tallo tienen presentación endofítica en el 90% de los pacientes, asociada a alto grado de malignidad, y exofítica de bajo grado de malignidad en el resto de los pacientes. Las características clínicas dependen de la localización del tumor, con posible oftalmoparesia (nivel mesencefálico), afectación del VII (nivel pontino), alteración en la mecánica de deglución, disfonía, fasciculaciones y atrofia lingual (nivel bulbar) asociado a manifestaciones piramidales por lesión de vías corticoespinales.

**Alumno:** William de Jesús López  
Sánchez

**Docente:** Alexandro Alberto Torres  
Guillen

**TCE** PASIÓN POR EDUCAR

**Materia:** Neurología

**Grado:** 6°

**Grupo:** “A”

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

## GENERALIDADES

La principal causa de traumatismo craneal incluye accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en la casa o en la actividad deportiva. La frecuencia relativa de cada causa varía según los diferentes grupos de edad y de los distintos lugares en cada país. El traumatismo craneal por accidente de tráfico es el más común en hombres jóvenes en los que interviene frecuentemente la ingesta de alcohol.

## EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo craneal ocupa la primera causa de muerte en personas menores de 35 años, con una incidencia.

## DEFINICIÓN

El traumatismo craneal es una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debida a un intercambio súbito de energía mecánica. Significa el impacto cerebral asociado a fuerzas de aceleración y desaceleración en fracciones de segundo.

## CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones de los traumatismos craneales. Se basa tras la clasificación de la OMS.

TABLA 42.1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la OMS

	Glasgow
Leve	15-14
Moderado	13-19
Severo	8 o menos

TABLA 42.2. Clasificación de las lesiones por traumatismo craneal

Lesión primaria	Lesión secundaria
Intraaxiales	Intracraneales
Extraaxiales	Sistémicas
Difusas	

## CONMOCIÓN CEREBRAL

Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración. Puede existir pérdida del estado de alerta, episodios de apnea breves, amnesia retrógrada, bradicardia, supresión de reflejos y signos de Babinski.

## CONTUSIÓN CEREBRAL

Se asocia a más casos fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región traumatizada. Puede haber lesión en el cuerpo calloso, aumento de presión intracraneal o daño axonal difuso.

## DAÑO AXONAL DIFUSO

Lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible postraumática y diámetro de 5 a 15 mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal.

La presencia de severa afección neurológica postraumática con estudios de imagen, especialmente de tomografía, considera el posible diagnóstico.

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

Ante una historia de traumatismo es importante buscar evidencia del mismo con raspaduras, magulladuras o laceraciones y signos de fractura de base de cráneo, además de aplicar la escala de coma de Glasgow.

La presencia de equimosis retromastoidea (signo de Battle) y periorbicular (ojos de mapache) son marcadores clínicos inequívocos de traumatismo craneal.

## ESCALA DE COMA DE GLASGOW

TABLA 42.3. Escala de coma de Glasgow	
Área evaluada	Puntuación
<b>Respuesta ocular</b>	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
<b>Respuesta motora</b>	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin movimiento	1
<b>Respuesta verbal</b>	
Orientada y apropiada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ningún sonido	1

## FRACTURAS

Pueden apreciarse en la bóveda o en la base craneal a través de tomografía de cráneo con cortes para hueso. Las fracturas pueden ser simples, lineales, deprimidas, compuestas y con diástasis. Clínicamente se manifiestan con una equimosis periorbitaria, equimosis retroauricular, rinorragia de LCR u otorragia, y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de

la audición). Las fracturas de la base del cráneo que atraviesan los canales carotídeos pueden lesionar las arterias carótidas.

## **FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEAL**

ES compleja y reúne una serie de alteraciones, como disrupción de la barrera hematoencefálica, liberación de aminoácidos excitotóxicos y radicales libres, alteración de procesos metabólicos, aumento de PI, disminución de la PPC, FSC al principio alto y después bajo, y pérdida de la autorregulación cerebral.

## **DIAGNÓSTICO**

Se efectuará clínicamente y con estudios de imagen para descartar lesión ocupativa del tipo hematoma intracraneal que requiera evacuación quirúrgica. Se realizarán radiografías simples de la cabeza y la columna cervical.

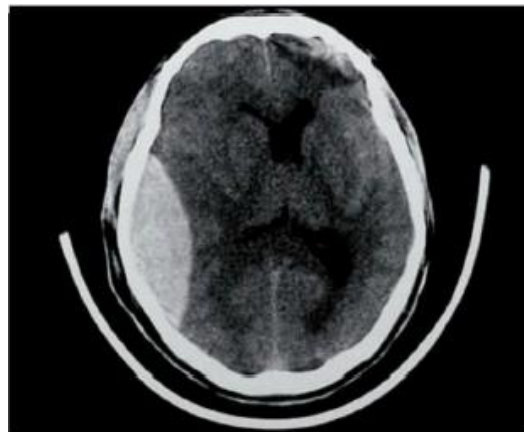
La tomografía computarizada del encéfalo simple y la resonancia magnética son estudios no invasivos altamente sensibles en la detección de complicaciones por traumatismo.

- **LESIONES INTRACRANEALES.**

Pueden clasificarse como focales y difusas, aunque estas dos formas de lesión a menudo coexisten. Las lesiones focales incluyen hematomas epidurales, hematomas subdurales, contusiones y hematomas intraparenquimatosos.

- **HEMATOMAS EPIDURALES (EXTRADURAL).**

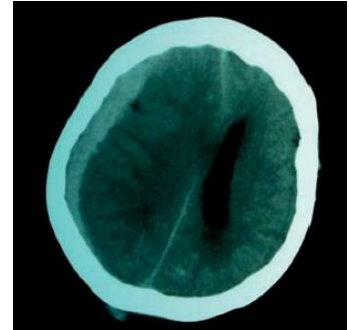
En una fractura craneal se produce lesión de la arteria meníngea media que sangra hacia el espacio extradural o epidural. Generalmente ocurre en la región temporal y temporoparietal, y estos hematomas tienen una forma biconvexa o lenticular. El paciente tiene pérdida transitoria de conciencia, que posteriormente recupera para volver a sufrir deterioro del estado de alerta.





- **HEMATOMAS SUBDURALES.**

Son más comunes que los hematomas epidurales, se presentan en aproximadamente un 30% de los traumatismos graves y la imagen por tomografía revela que la colección hemática sigue el contorno del cerebro. Pueden crecer y cubrir enteramente la superficie de un hemisferio, por lo que se puede presentar más daño cerebral por un hematomasubdural que por uno epidural



- **CONTUSIONES Y HEMATOMAS INTRACEREBRALES.**

Las contusiones son relativamente comunes, con localización frecuente en la región temporal y frontal, y, ocasionalmente, occipital en general hacia los polos del cerebro; corresponde aproximadamente a entre el 20 y el 30% de las lesiones cerebrales graves y puede formar un hematoma en cuestión de horas o días.

## **TRATAMIENTO**

El principio básico es que, si a una neurona lesionada se le proporciona un medio óptimo para recuperarse, puede recobrar su función normal. Si al tejido neuronal se le proporciona un medio subóptimo u hostil, este puede morir.

El tratamiento médico comprende líquidos parenterales, hiperventilación para el control de la hipertensión intracraneal, manitol, furosemida y barbitúricos. El uso rutinario de anticonvulsivantes no está del todo claro y muchos autores recomiendan su uso solo después de la presencia de crisis epilépticas parciales o generalizadas.