



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



NEUROLIGA

EVIDENCIA GRAFICA DE UNIDAD

Docente:

Dr. ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN

TEMAS VISTOS EN LA 2da UNIDAD

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 6to Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas; Abril, 2024.

04/01/2021

Neurología

Enfermedad de Parkinson.

Generalidades.

El síndrome parkinsoniano (Parkinsonico o extrapiramidal) se caracteriza por ser un trastorno del movimiento en el que predomina la bradicinesia (lentitud del movimiento), temblores en reposo y la rigidez.

La enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza por ser una enfermedad representativa en este grupo de enfermedades en ella existe degeneración de las neuronas de la pars compacta de la sustancia negra mesencefálica (encargada de la producción de la dopamina, con la presencia de cuerpos de Lewy). La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer.

Su prevalencia es del 1% en mujeres de 65 años, 4% en mujeres de 80 años y se considera que existe un 10% de casos en menores de 40 años.

Aspectos genéticos

Se postula que la herencia en la EP pudiera ser Autosómica Dominante, Autosómica recesiva o ligada al cromosoma X.

Los genes mendelianos asociados a la EP se denominan "PARK" y hasta la fecha se han descrito 18 de los cuales solo 7 tienen relación directa con síndromes Parkinsonianos.

Genes PARK más representativos

PARK2 (PARKINA): se localiza en el cromosoma 6q

PARK8 (LRRK2) se localiza en el cromosoma 12p

La mutación más relevante es G2019S, que en la actualidad es la primera causa de Parkinson ligada al factor genético.

09/04/24

~~16~~

Criterios Diagnósticos

En la actualidad los criterios diagnósticos siguen siendo clínico.

Se deben considerar la aparición de los síntomas motores y no motores previamente descritos.

Generalidades del Tratamiento

→ Levodopa

Sin lugar a duda la levodopa es el tratamiento farmacológico más potente para el tratamiento de los signos y síntomas producidos por la EP

→ Agonistas dopaminérgicos

→ Inhibidores de la monoaminoxidasa B

→ Anticolinérgicos

Tratamiento Quirúrgico

Los tratamientos quirúrgicos solo se aplican a pacientes con EP con evolución de 5 años o más

10/04/24

Neurología

Abril, 2024

Accidente cerebro vascular (EVC)

Justificación

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

Es una enfermedad vascular es un síndrome clínico que por su rápido desarrollo de signos neurológicos focales que se mantienen por más de 24 h. sin otra causa aparente que el origen vascular, se clasifica en dos, isquémica y hemorrágica

→ Epidemiología

2 grandes tipos de ICTUS

- 1) isquémico: en uno de los 85% de los casos
- 2) hemorrágico: en uno de los 15% de los casos el primero debido a una falta de aporte sanguíneo

→ Etiología

De acuerdo a las clasificaciones fenotípicas de acuerdo por el grado de severidad la EVC se divide en tipo

- 1) isquémico
- 2) Hemorrágico
- 3) Subaracnoideo
- 4) Trombosis venosa central cerebral
- 5) infarto de la médula espinal

→ Signos y Síntomas

1) afectación motora sensitiva

1) Dismatía o ataxia

2) Diplopia

3) vertigo

4) ataxia

5) Hemorragia

6) Cuadrantopsia

7) pérdida súbita del estado de alerta



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



NEUROLIGA

NEUROONCOLOGIA

Docente:

Dr. ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 8to Grupo: A

26/04/24
✍

Comitán de Domínguez Chiapas; Abril, 2024.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



NEUROLOGIA

Traumatismo craneoencefálico

Docente:

Dr. ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 6to Grupo: A

26/04/24

Comitán de Domínguez Chiapas; Abril, 2024.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



NEUROLOGIA

NEUROONCOLOGIA

Docente:

Dr. ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 6to Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas; Abril , 2024.

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO:

PRINCIPIOS DE CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS COMUNES

Generalidades

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.

La incidencia general referida por programas como el SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) de EE. UU. es de entre 2,2 y 8,3 casos por 100.000 personas al año.

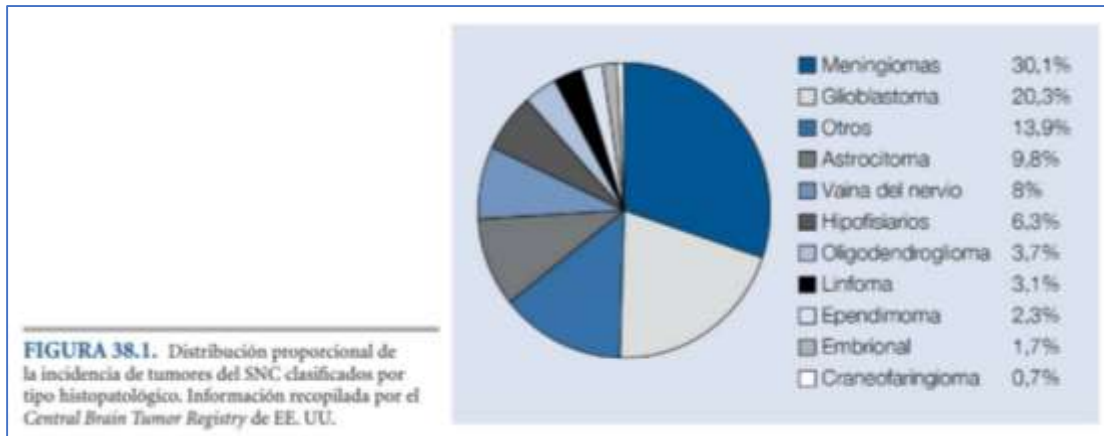
Clasificación

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

En ella pueden recorrerse las diferentes estirpes de tumores. Según su malignidad, los tumores del sistema nervioso se clasifican en cuatro grados:

- Grado I. Generalmente este grupo incluye tumores con bajo potencial proliferativo y en los que, posiblemente, la resección quirúrgica de la lesión será suficiente para erradicar la neoplasia.
- Grado II. La naturaleza de este tipo de lesiones es infiltrativa. A pesar de su bajo nivel proliferativo, estas lesiones frecuentemente reinciden después de la resección quirúrgica. Algunos de estos tumores tienen la peculiaridad de progresar a lesiones de mayor malignidad; por ejemplo, un astrocitoma difuso de bajo grado puede progresar a un astrocitoma anaplásico e, incluso, a un glioblastoma.
- Grado III. En las lesiones de este grado se observan evidencias histopatológicas de malignidad, tales como atipias nucleares y actividad mitótica incrementada. En la mayoría de los casos, los pacientes reciben QT con o sin RT adyuvante.

- Grado IV. Este grado designa lesiones citológicamente malignas, mitóticamente activas o que presenten necrosis. La evolución preoperatoria y postoperatoria de estas lesiones es rápida y regularmente fatal. Algunos ejemplos son glioblastomas, neoplasias embrionarias y muchos tipos de sarcomas.



Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de los tumores cerebrales se aprecia mejor si se considera que los signos y los síntomas dependerán del sitio anatómico en que se presente la lesión. 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. No todos los tumores cerebrales producen síntomas.

En general, los síntomas dependen de la rapidez de crecimiento del tumor; los tumores de rápido crecimiento son más propensos a producir síntomas, mientras que los de crecimiento lento son inadvertidos

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

Generalidades

actualmente el interés de la comunidad científica se ha dirigido a los gliomas de bajo grado, ya que el abordaje diagnóstico y terapéutico óptimo incide claramente en la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. El diagnóstico histopatológico correcto con ayuda de la inmunohistoquímica y los marcadores moleculares y la indispensable discusión multidisciplinaria de los casos para planificar el abordaje (quirúrgico, RT, QT y demás tratamientos y medidas de apoyo al enfermo)

[Astrocitoma difuso de bajo grado](#)

Generalidades

se caracteriza por un alto grado de diferenciación celular y crecimiento lento. Aunque puede presentarse en cualquier topografía en el sistema nervioso central (SNC), tiende a localizarse supratentorialmente y a tener una progresión maligna a astrocitoma anaplásico (grado III) y glioblastoma (grado IV).

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.

Neuroimagen

tomografía axial computarizada (TAC) del cráneo, el astrocitoma difuso de bajo grado puede verse como una masa hipodensa pobremente definida y homogénea que no capta contraste.

Oligodendroglioma

Generalidades

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.

Epidemiología: La tasa de incidencia anual es de 0,27 a 0,35 por 100.000 personas.

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

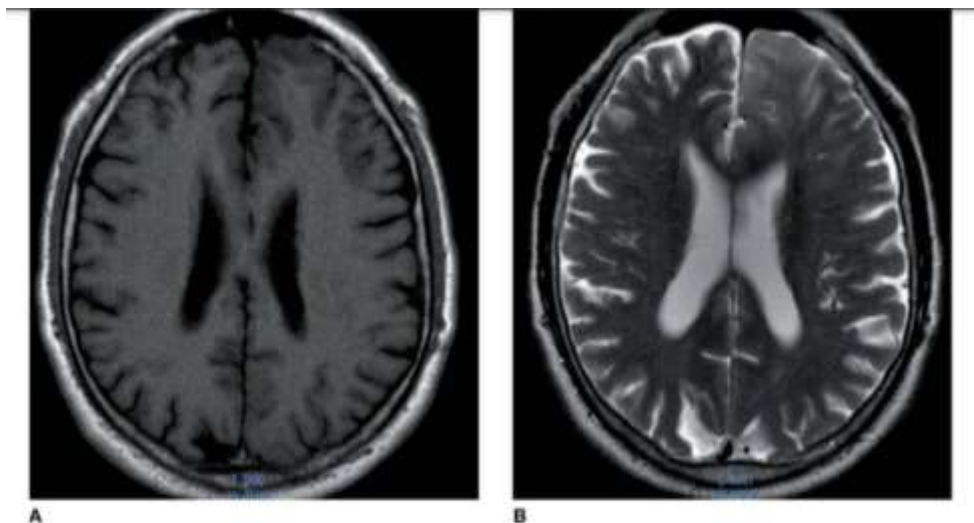


FIGURA 38.3. A, RM en corte axial en T₁ con zona hipointensa frontal izquierda medial e hiperintensa en T₂, (B), correspondiente a un oligodendroglioma. (Por cortesía del Dr. Barinagarrementeria.)



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



NEUROLOGIA

Traumatismo craneoencefálico

Docente:

Dr. ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 6to Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas; Abril , 2024.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

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

incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes

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. En este capítulo revisaremos la clasificación de la OMS.

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 (es decir, olvido de lo ocurrido antes del traumatismo), 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 m m de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal. Los estudios de imagen de estos pacientes pueden ser normales. La presencia de severa afección neurológica postraumática con estudios de imagen, especialmente de tomografía, obliga a considerar esta posibilidad diagnóstica.

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 y verificar el nivel de conciencia, la respuesta pupilar y los movimientos oculares. La presencia de equimosis retromastoidea (signo de Battle) y periorbicular (ojos de mapache) son marcadores clínicos inequívocos de traumatismo craneal.

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 (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz (rinorragia) o por los oídos.

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 | |

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 presión intracraneal, disminución de la presión de perfusión cerebral, flujo sanguíneo cerebral (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

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.

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 hematoma subdural que por uno epidural

Tratamiento

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. Los principales tratamientos se basan en:

- **Líquidos parenterales.** El objetivo es mantener una volemia normal y así reanimar al paciente. Deberá evitarse la hipovolemia y la sobrecarga de líquidos. No se usarán soluciones hipotónicas, por ejemplo, glucosada al 5%, y se limitarán las demás soluciones glucosadas, por el incremento de la glucosa. Las concentraciones de sodio deberán ser vigiladas muy de cerca, debido a su relación con el edema cerebral, que tendrá que prevenirse. Se recomienda usar soluciones Ringer lactato y solución salina al 0,9%.
- **Hiperventilación.** Lo recomendable es mantener normocapnia. La hiperventilación asistida actúa por medio de la reducción de la $Paco_2$ para ocasionar vasoconstricción cerebral y, con ello, reducir la perfusión y el edema cerebral.
- **Manitol.** Se utiliza para reducir el aumento de la presión intracraneal, en una preparación con una solución al 20%. Dosis: 0,25 a 1 g/kg en bolo; se deberá evitar en estado de hipotensión.
- **Esteroides.** Hasta la fecha no han demostrado ninguna utilidad para reducir la presión intracraneal. Se han asociado incluso con aumento de complicaciones y mortalidad. En conclusión, no deben utilizarse.
- **Barbitúricos.** Son efectivos para reducir la presión intracraneal refractaria.
- **Anticonvulsivos.** La epilepsia postraumática es su indicación. Se prefiere fenitoína IV u otros anticonvulsivantes con presentación oral para sostén o externo. En convulsiones prolongadas, el diacepam o el loracepam pueden ser de utilidad.
- **Tratamiento quirúrgico.** Puede ser necesario para heridas del cuero cabelludo, fracturas del cráneo deprimidas, lesiones intracraneales con efecto de masa y lesiones penetrantes del cráneo.

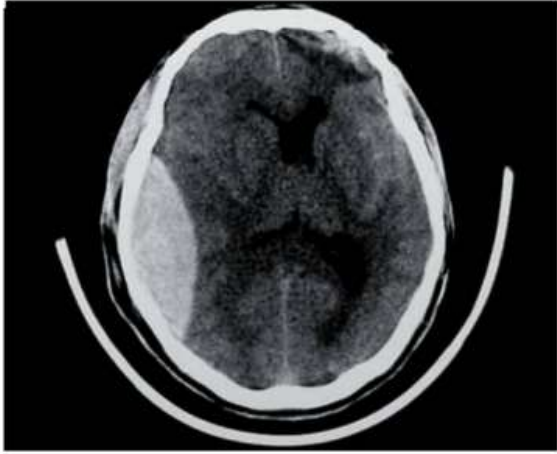


FIGURA 42.1. Tomografía computarizada del encéfalo que muestra imagen hiperdensa biconvexa del hemisferio derecho compatible con hematoma epidural agudo.

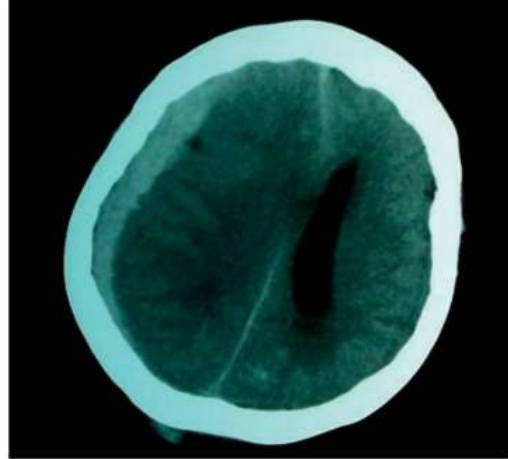


FIGURA 42.2. Tomografía computarizada del encéfalo simple que muestra hematoma subdural en el hemisferio derecho con efecto de masa y compresión del ventrículo lateral derecho.

BIBLIOGRAFIA

- Fernando Barinagarrementeria (2014) *NEUROLOGIA ELEMENTAL*; Elsevier España, S.L