

MATERIA:

NEUROLOGIA

NOMBRE DEL TRABAJO:

“Resumen U2”

ALUMNA:

Layla Carolina Morales Alfaro

GRUPO: “A”

GRADO: “6”

PASIÓN POR EDUCAR

DOCENTE:

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de abril de 2024

ENFERMEDAD DE PARKINSON Y TRASTORNOS DE LOS MOVIMIENTOS COMUNES

El síndrome parkinsoniano (parkinsonismo o extrapiramidal) se caracteriza por ser un trastorno del movimiento en el que predominan la bradicinesia (lentitud de movimiento), el temblor de reposo y la rigidez.

La enfermedad de Parkinson (EP) es una **enfermedad neurodegenerativa**. En ella existe degeneración de las neuronas de la pars compacta de la sustancia negra mesencefálica (encargadas de la producción de dopamina), 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 reborde pálido, constituidos por el depósito de una proteína denominada α -sinucleína.

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente, después de la enfermedad de Alzheimer. Su cuadro clínico motor es consecuencia de la disminución 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. Según su edad de presentación, se divide en forma juvenil (EPJ), cuando el comienzo de los síntomas es anterior a los 21 años de edad; de inicio temprano (EPIT), si se presenta entre los 22 y los 39 años, e idiopática (EPI), en personas mayores de 40 años. **55 años promedio**
Hombres

Se postula que la herencia en la EP puede ser autosómica dominante con penetrancia variable, 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 la EP se denominan «PARK» y, hasta la fecha, se han descrito 18, de los cuales siete tienen relación directa con síndromes parkinsonianos por ser respondedores a terapia dopaminérgica.

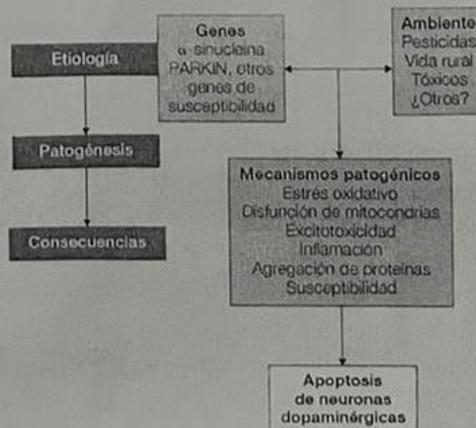
Genes PARK más representativos

- PARK2 (parkina): se localiza en el cromosoma 6q. Se relaciona con parkinsonismo de inicio temprano de comienzo unilateral
- PARK8 (LRRK2): cromosoma 12p. Se asocia a un parkinsonismo autosómico dominante con penetrancia incompleta

Etiología

La pérdida de las neuronas dopaminérgicas como causa de la EP es un hecho bien establecido. El mecanismo celular que promueve la pérdida de estas neuronas es la apoptosis, es decir, la muerte celular programada (a diferencia de la necrosis, que es la muerte celular que ocurre como consecuencia de un factor externo y en situaciones de lesión tisular o celular aguda).

FIGURA 40.1. Etiología de la enfermedad de Parkinson. La interacción entre los genes causales de la enfermedad, o bien los genes de susceptibilidad, con ciertos factores ambientales puede ocasionar que se desencadenen mecanismos patogénicos que inician una serie de eventos que culminan en la muerte celular mediante apoptosis de las neuronas dopaminérgicas. El riesgo genético está codificado en polimorfismos sutiles de estos genes, que usualmente no afectan a la función de las proteínas codificadas. Sin embargo, en ocasiones tal polimorfismo puede afectar a la función de la proteína o enzima codificada, dándole mayor o menor actividad, lo cual influye en la vía en que



09/04/24
[Signature]

17/04/24

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

A escala mundial es la segunda causa de muerte y la principal de invalidez en adultos. Se trata de una enfermedad que se presenta en cualquier etapa de la vida, aunque es más frecuente en edades avanzadas.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

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, como en la aterosclerosis de grandes o de pequeñas arterias, inflamación, depósito de proteína amiloide, malformación, desgarro de la pared arterial, dilatación de un aneurisma o trombosis venosa. *Angiopatía amiloide*
- Tener un origen remoto, como ocurre cuando un émbolo producido dentro del corazón o en la circulación extracraneal se aloja en un vaso intracraneal.
- Derivarse del flujo sanguíneo cerebral inadecuado debido a la presión de la perfusión cerebral disminuida o al incremento en la viscosidad sanguínea.
- Proceder de la ruptura de un vaso en el espacio que envuelve al cerebro o en el tejido intracerebral. *(hemorragia 80%)*

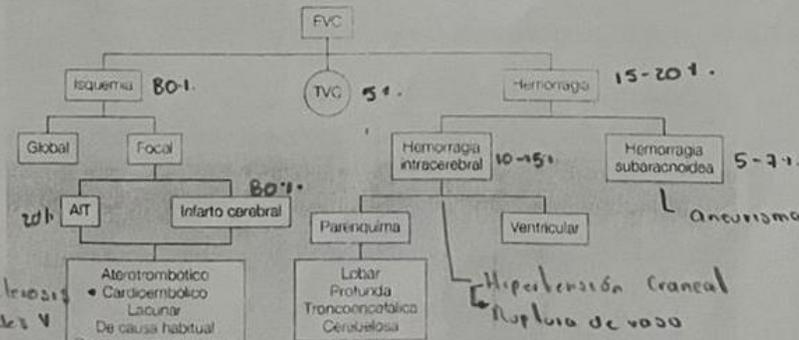
Los tres primeros casos pueden llevar a desarrollar isquemia transitoria del sistema nervioso central (ataque isquémico transitorio [AIT]) o a un infarto cerebral permanente, mientras que el cuarto proceso produce HSA o HIC. Aproximadamente el 80% de los episodios vasculares cerebrales son debidos a isquemia cerebral, y un 20%, a hemorragia cerebral.

→ ISQUEMIA CEREBRAL

Alteraciones cerebrales localizadas secundarias a un déficit del aporte circulatorio. La isquemia cerebral focal se consideran dos tipos de isquemia: el AIT y el infarto cerebral.

El infarto cerebral es ocasionado por la alteración del aporte circulatorio a un territorio del cerebro, lo cual produce un déficit neurológico durante más de 24 h e indica la presencia de necrosis tisular.

Transitorio max. 1 hr



① aterosclerosis de grandes v. - esp. p. v.
 Clasificación Atheroscler. → D.S.C.O.D - discción y TOAST
 - oclusión p. v. - oclusión
 - cardiocembla

*Hipertensión craneal
 Ruptura de vaso*

↑ Producción incontrolada de cél.

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.

✓ Astrocitoma → glioblastoma

Edad Jov.
60% 20-40 a
• Forma maligna
↳ Tumor anaplásico

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.

región del nervio óptico

Grado III

Estos tumores incluyen astrocitomas fibrilares de grado II-IV, astrocitoma pilocítico y astrocitoma mixto. El 90% de ellos son de bajo grado en la población pediátrica. Los astrocitomas de alto grado (III-IV) se caracterizan por rápida progresión y diseminación por el LCR. En adultos, el astrocitoma pilocítico sigue siendo el de aparición más común. Todos los astrocitomas medulares son infiltrantes y de crecimiento lento, con bajo grado de malignidad, en comparación con los tumores cerebrales en adultos. Los límites están mal definidos y, por su naturaleza progresiva, en la mayoría no suele ser posible su extirpación completa. En estos tumores es frecuente la formación de quistes intratumorales y a menudo se observa siringomielia asociada. El dolor es el síntoma inicial frecuente, de carácter local en los segmentos óseos que comprometen el tumor. Los astrocitomas en RM son isointensos o ligeramente hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. El tratamiento es quirúrgico, basado en laminectomía segmentaria o laminoplastia con resección máxima segura y RT adyuvante. → vigilancia durante 5a (complicación o glioblastoma)

Supervivencia
y extirpación
completa 2-6-8 a

Ependimoma

Los ependimomas intramedulares son tumores solitarios localizados en la porción central de la médula. Sin embargo, se puede presentar como tumor exofítico. Son tumores bien encapsulados de crecimiento lento, con limitada capacidad infiltrante. Proceden de las células ependimarias que tapizan el conducto del epéndimo. Macroscópicamente son de aspecto rojo violáceo. Una proporción significativa de los pacientes con neurofibromatosis tipo 2 se asocia a ependimomas intramedulares. El tipo mixopapilar se localiza más frecuentemente en la cauda equina, mientras que el intramedular lo hace en la médula cervical. La edad de presentación oscila entre 43 ± 15 años, con similar distribución de género. En su inicio, los síntomas son inespecíficos, principalmente con alteraciones sensitivas. Este tumor se asocia a hemorragias intratumorales en gran porcentaje. En la RM muestra una médula ensanchada o masa delfilum terminal. La mayoría de los ependimomas son isointensos en comparación con los de la médula en T. Se pueden observar lesiones mixtas en caso de formación quística, necrosis tumoral o hemorragia. El tratamiento es quirúrgico con RT complementaria.

24/04/24
[Signature]

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS Y RAQUIMEDULARES

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. 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 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

- **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 mm 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

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

24/04/24
✍