

**Nombre del trabajo:**  
**“Parkinson”**

**Alumna:**  
**Karen Paulina López Gómez**  
**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:**  
**Dr. Alejandro Alberto Torres Guillen**

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024.

# ¡ Parkinson !

09/01/24

*[Handwritten signature]*

La enfermedad de Parkinson (EP) es la más representativa de este grupo de enfermedades estudiado en neurología. 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  $\alpha$ -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.

*morricón  
[abundancia en]  
Bradicinecia  
-temblor en  
reposo  
- Rigidez*

Edad promedio 55 años.

**ASPECTOS GÉNETICOS:** 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 más representativos:

- **PARK2 (parkina).** Se identificó a finales de la década de los noventa y se localiza en el cromosoma 6q. Se relaciona con parkinsonismo de inicio temprano de comienzo unilateral, y destaca su asociación con distonía y discinesias, progresión lenta y una buena respuesta al tratamiento dopaminérgico.
- **PARK8 (LRRK2).** Descrito a principios de la década de 2000 en el cromosoma 12p. Se asocia a un parkinsonismo autosómico dominante con penetrancia incompleta. Su sintomatología es muy similar a la EP típica; tiene una buena respuesta a medicamentos dopaminérgicos.

## • ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS •

**-Etiología:** La pérdida de las neuronas dopaminérgicas como causa de la EP es un hecho bien establecido. Dado por, que el mecanismo celular que promueve la pérdida de estas neuronas es la **apoptosis**. Se aprecian cambios apoptóticos en las neuronas de la sustancia negra de los cerebros de pacientes estudiados post mortem, pero la evidencia in vivo ha dado resultados conflictivos.

**-Patoénesis:** La atención se ha centrado en dos genes importantes:

- **LRRK2 (leucin-rich-repeat-kinase),** gen de la enfermedad autosómica dominante PARK B, que es la forma hereditaria de EP más común en el mundo y factor de riesgo entre la población oriental.
- **Factor coactivador transcripcional PGC-1 $\alpha$ ,** que, según se piensa, modula los genes que gobiernan el metabolismo oxidativo y bioenergético mitocondrial.

**Fisiopatología:** La pérdida de las neuronas dopaminérgicas produce desequilibrio en los procesos de modulación del movimiento que se llevan a cabo en los núcleos de la base, es decir, se produce una denervación del cuerpo estriado por la degeneración de la vía nigroestriada (60-70%).



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura En Medicina Humana**  
**Materia: Neurología**



**Nombre del trabajo:**  
**“Enfermedad cerebro vascular”**

**Alumna:**  
**Karen Paulina López Gómez**  
**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:** PASIÓN POR EDUCAR  
**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

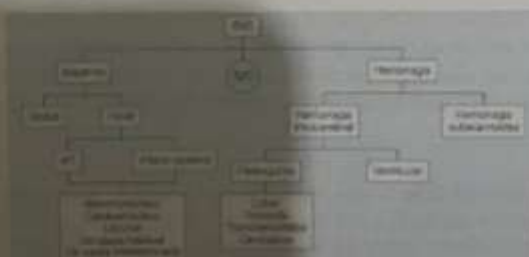
Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024.

## Enfermedad cerebral vascular

Karen

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. De ahí la importancia de hablar de EVC, pues este término deja más claro el hecho de que la enfermedad primaria radica en los vasos y, de manera secundaria, en el cerebro. Existen diversos tipos de EVC, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia y la hemorragia cerebral (fig. 39.1). 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.
- 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. 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.



### Manifestaciones clínicas según a topografía vascular

**-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. Explica aproximadamente el 10% de los casos de EVC. Las manifestaciones neurológicas deben estar localizadas en una región del cerebro, la retina o, menos frecuentemente, la médula espinal.

#### CUADRO 39.1. Mecanismos de producción del ataque isquémico transitorio

- Estenosis de grandes vasos
  - Embolismo arterial aórtico
  - Insuficiencia hemodinámica (crónica o hemodinámicamente significativa)
- Cardiembolismo
  - Fibrilación auricular permanente o paroxística
- Otros fuentes cardiembólicas

17/04/24  
/



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura En Medicina Humana**



**Materia: Neurología**

**Nombre del trabajo:**  
**“Neoplasias del SNC”**

**Alumna:**  
**Karen Paulina López Gómez**  
**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:**  
**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024.

24/04/24  
✖

## Neoplasias del Sistema Nervioso Central

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.

### CLASIFICACIÓN

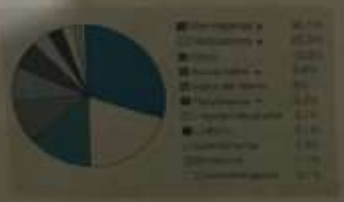
La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 1979 la primera edición de la Clasificación de Tumores del Sistema Nervioso, que califica el tumor en una escala de malignidad. Esta escala se centra en el grado de malignidad más que en la clasificación histopatológica (estirpe celular). Actualmente, la 4.ª edición de la clasificación de la OMS (2007) es la escala más frecuentemente adoptada en el ambiente clínico. 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. *→ Recurrentes (aparecen de nuevo)*
- 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.

*Grados I y II = Benignos - Bajo grado*

*Grados III y IV = Malignos - Alto grado*

### PRONÓSTICO





**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura En Medicina Humana**



**Materia: Neurología**

**Nombre del trabajo:**  
**“Traumatismo”**

**Alumna:**  
**Karen Paulina López Gómez**  
**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:**  
**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024.

26/04/24  
JK

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y RAQUIMEDULAR

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 caloso, 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

- **Escala de coma de Glasgow:** Se valora la respuesta ocular, la respuesta motora y la verbal, con la mejor puntuación de 15 y la peor de 3.

- **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 (otorragia) y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición).

TABLA 42.1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la OMS

	Glasgow
Lleve	13-14
Modificado	10-12
Severo	8 o menos

TABLA 42.2. Clasificación de las lesiones por traumatismo craneal

Lesión primaria	Lesión secundaria
Intracraiales	Intracraiales
Extracraiales	Neuromusculares
Óticas	





**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**Campus Comitán**  
**Licenciatura En Medicina Humana**



**Materia: Neurología**

**Nombre del trabajo:**  
**“Escala de Glasgow”**

**Alumna:**  
**Karen Paulina López Gómez**  
**Grupo: “A” Grado: “6”**

**Docente:**  
**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024.

# ESCALA DE GLASGOW

Karen

## Tipos de respuesta motora y su puntuación

Es una escala de aplicación neurológica simple, objetiva y rápida que permite medir el nivel de consciencia de una persona.

La escala evalúa 3 parámetros:

Respuesta Ocular	4
Respuesta verbal	5
Respuesta motora	6

El puntaje más bajo es 3 puntos

Puntaje más alto son 15 puntos

1974

La escala de Glasgow fue creada por Teasdale y Jennett, miembros del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Universidad de Glasgow.

OCULAR	4	3	2	1			
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN			
	5	4	3	2	1		
VERBAL	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA		
	6	5	4	3	2	1	
	MOTORA	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	VALOR
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
RESPUESTA VERBAL	NINGUNA	1
	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPADA	3
	SONIDOS INTELIGIBLES	2
RESPUESTA MOTORA	NINGUNA	1
	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
EXTENSIÓN	2	
NINGUNA	1	

23/04/24  
3/3