



**Universidad Del Sureste Medicina Humana
Campus Comitán
Licenciatura en medicina humana**

**Nombre del trabajo:
RESUMENES DE UNIDAD**

**Nombre del alumno:
Carlos Omar Jacob Velázquez**

**Grado: 6
Grupo: A**

Materia: Neurologia

Docente:

Dr. Alejandro Torres

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de ABRIL del 2024

Enfermedad de Parkinson (EP)

Etiología: La pérdida de las neuronas dopaminérgicas causa de la EP es un hecho bien establecido. Las razones no están del todo claras; el mecanismo celular que promueve la pérdida de estas neuronas es la apoptosis. La evidencia a favor de la apoptosis es indirecta, hay cambios apoptóticos en las neuronas de la sustancia negra de los cerebros de pacientes estudiados post mortem, la evidencia in vivo ha dado resultados conflictivos.

Patogénesis: EP un síndrome. Dos genes importantes:

LRRK2 (leucin-rich-repeat-kinase), gen de la enfermedad autosómica dominante PARK 8, es la forma hereditaria de EP más común en el mundo y factor de riesgo entre la población oriental.

Factor coactivador transcripcional PGC-1 α , modula los genes que gobiernan el metabolismo oxidativo y bioenergético mitocondrial.

Síntomas motores:

- Bradicinesia – lentitud del movimiento
- Rigidez- estado de contracción y firmeza muscular continua que hace difícil el desplazamiento de las articulaciones de manera voluntaria normal.
- Temblor de reposo- el temblor en la EP es característicamente de reposo, en un 10% de los px, el temblor esta presente en el mentón, los labios y la lengua.
- Trastornos posturales – Presencia de acinesia (ausencia de movimiento) y rigidez, pérdida de reflejos de la postura y enderezamiento.
- Trastorno de la marcha- bloqueo de la marcha y festinación, freezing o congelamiento, incapacidad pasajera de realizar la actividad motora en los miembros pélvicos, px incapaz de mover los pies.

Síntomas no motores:

- Multisistémica,
- incluyen disautonomías, trastornos del sueño, alteraciones neuropsiquiátricas y problemas sensoriales. Hiposmia, disautonomía cardíaca, estreñimiento, trastornos del sueño, depresión, psicosis, trastornos del control de impulsos, deterioro cognitivo, demencia.

Síntomas disautonómicos

- Prevalencia entre el 20 y 50%
- Síntomas cardiovasculares- hipotensión ortostática
- Síntomas gastrointestinales, alteración en la motilidad, sialorrea, disfagia, retraso en el vaciamiento gástrico, estreñimiento.
- Síntomas urinarios- síntomas irritativos, urgencia y pujo vesical y nicturia.
- Síntomas sexuales- disfunción eréctil en los hombres, dispareunia y anorgasmia en las mujeres.

09/09/24
X

EVC- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

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, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

La enfermedad vascular no es un trastorno homogéneo, sino que consiste en subtipos divergentes que solo tienen en común el daño vascular al cerebro y se clasifica en dos grandes tipos: la isquemia y la hemorragia. La enfermedad vascular cerebral isquémica se divide en dos entidades clínicas: el ataque isquémico transitorio y el infarto cerebral.

De todos los infartos, 87% son isquémicos y 13% hemorrágicos.

EPIDEMIOLOGÍA EN MÉXICO

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. En México, la EVC es un problema de salud pública, ya que representa una de las principales causas de muerte (28 casos por cada 100.000 habitantes).

Tasa de casos fatales por tipos de EVC en pacientes hospitalizados

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 ENFERMEDAD

VASCULAR CEREBRAL

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.

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.

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). La HIC es originada habitualmente por la ruptura de las arteriolas o de pequeñas arterias en la profundidad del cerebro. El sangrado se encamina directamente hacia el cerebro, para formar un hematoma localizado que se extiende en la superficie cerebral.

17/04/24
X

Neuro oncología

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

- **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 observa 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.

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.

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.

Las manifestaciones clínicas relacionadas con la localización dependen del lóbulo cerebral o el nervio craneal afectado.

Epidemiología

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

17/04/24
[Firma]

26/04/24
K

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

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.

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.

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.

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.

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.

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

