

Materia:
neurología

Nombre del trabajo:
Enfermedad vascular cerebral

Alumno:
José Manuel López Cruz

Grupo: "A"
Grado: "6"

Docente:
Dr. Alexandro Alberto torres

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024

Enfermedad vascular cerebral

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

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

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).

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.

En la HSA, el sangrado se origina inicialmente en el espacio subaracnoideo y en las cisternas de la base del cerebro, las cuales contienen, esencialmente, líquido cefalorraquídeo (LCR). La sangre, por lo tanto, no está en el parénquima cerebral. La ruptura de aneurismas arteriales es la principal causa de HSA. Dicha ruptura libera sangre rápidamente hacia el LCR e incrementa la presión intracraneal

MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN LA TOPOGRAFÍA VASCULAR

Principios de neuroanatomía 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 (núcleo caudado y putamen) y la cápsula interna

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.

La causa más común y que debe ser siempre primer objeto de investigación es la enfermedad aterosclerosa de grandes vasos. Hay que recordar que la enfermedad carotídea puede manifestarse exclusivamente con síntomas oculares transitorios, como la amaurosis fugax (ceguera transitoria)

Enfermedad de pequeños vasos

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 (arterias lenticuloestriadas), la porción proximal de las arterias cerebrales posteriores (talamoperforantes) y la arteria basilar

Definición: Se llama laguna a las pequeñas cavidades en el cerebro de pacientes que habían padecido un infarto cerebral con evolución favorable. laguna como un infarto cerebral de tamaño no superior a 15 mm, producido como consecuencia de una lesión isquémica en el territorio de una arteria perforante

Fisiopatogenia: La alteración vascular en los IL comprende, fundamentalmente, dos tipos de lesiones en los vasos profundos: la lipohialinosis y el microateroma, ambas inducidas por hipertensión arterial crónica

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 tomografía computarizada o la RM

TRATAMIENTO AGUDO DEL INFARTO CEREBRAL

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

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

HEMORRAGIA CEREBRAL PARENQUIMATOSA

La hemorragia intracerebral (HIC) es la colección hemática dentro del tejido cerebral producida por la ruptura súbita de alguna arteria intracerebral.

Epidemiología: Entre todos los tipos de EVC, la frecuencia de la HIC es del 5 al 19%, con predominio en hombres, adultos mayores y ancianos. En EE. UU.,

Factores de riesgo: La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para HIC, con informes de más del 60% de los casos, sobre todo cuando su tratamiento es nulo o irregular, se asocia a tabaquismo y ocurre antes de los 55 años. El alcoholismo se asocia a HIC al alterar la coagulación y la integridad de los vasos sanguíneos, ya sea por el abuso crónico o por ingesta intensa de forma aguda

Las manifestaciones clínicas de la HIC dependen de la localización del hematoma, el volumen y crecimiento del mismo, la apertura al sistema ventricular, así como del efecto de masa y compresión de las estructuras cerebrales y de la línea media. Los pacientes con HIC suelen presentarse con el máximo deterioro desde el inicio y pueden empeorar aún más en las primeras horas.

Diagnóstico radiológico

La TC del encéfalo en fase simple, distingue fácilmente la HIC del infarto cerebral. Detecta prácticamente el 100% de las hemorragias, excepto cuando son inferiores a 1 cm, se localizan en la fosa posterior. La TC del encéfalo es esencial para conocer la localización y el tamaño de la hemorragia, la apertura al sistema ventricular y otras complicaciones

Tratamiento

El tratamiento de toda HIC es médico, eventualmente quirúrgico, y preferentemente debe llevarse a cabo en unidades de terapia neuro intensiva. Para el tratamiento quirúrgico se tienen en cuenta la edad y comorbilidad de los pacientes, el nivel de conciencia, el tamaño y la localización del hematoma, el desplazamiento de estructuras de la línea media

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La principal manifestación clínica de la HSA es la presencia de cefalea súbita y muy intensa. Los pacientes la describen como el dolor más intenso de su vida. Puede acompañarse de náuseas, vómitos y pérdida transitoria de conciencia. Al inicio no hay signos neurológicos focales, es decir, no hay hemiparesia ni trastornos del lenguaje o de la visión. El examen neurológico puede revelar únicamente rigidez de nuca y otros signos meníngeos, aunque debe tenerse en cuenta que estos pueden tardar hasta 6 h en aparecer

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

La manera de evitar el sangrado consiste en excluir el aneurisma de la circulación cerebral, para lo cual se aplican dos técnicas: colocación de un filamento metálico dentro del saco aneurismático a través de cateterismo cerebral, o colocación quirúrgica de un clip en el cuello del aneurisma. La mayoría de los aneurismas intracraneales son tratados hoy en el mundo a través de la colocación de coils

Materia:
neurología

Nombre del trabajo:
resumen parkinson

Alumno:
José Manuel López Cruz

Grupo: "A"
Grado: "6"

Docente:
Dr. Alexandro Alberto torres

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024

Parkinson

Definición

La enfermedad de Parkinson es un trastorno caracterizado por síntomas motores como temblor en reposo, bradicinesia, rigidez y alteraciones en la marcha. También se conocen síntomas no motores, como alteraciones autonómicas, sexuales, del sueño y neuropsiquiátricas. Estos síntomas son consecuencia de la pérdida de neuronas dopaminérgicas, principalmente de la vía nigroestriatal.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo para presentar enfermedad de Parkinson es la presencia de antecedentes heredofamiliares, y se ha visto que es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en personas de edad avanzada.

Síntomas y signos

Síntomas motores

La enfermedad de Parkinson se manifiesta clínicamente por síntomas motores, que son la bradicinesia, el temblor, la rigidez y la inestabilidad postural. Otros síntomas son micrografía y dificultad para realizar tareas finas. Estos síntomas inician de forma asimétrica y gradualmente se va afectando el lado contrario. El síntoma inicial más frecuente es el temblor de reposo, con una frecuencia de tres a seis ciclos/seg, y aunque es el síntoma más visible, no es el más discapacitante. La bradicinesia se define como la lentitud para iniciar y continuar los movimientos, así como dificultad para ajustar la posición corporal. La inestabilidad postural es uno de los últimos síntomas motores en aparecer; se debe a una pérdida de los reflejos posturales

Síntomas no motores

Se han descrito síntomas no motores como los trastornos neuropsiquiátricos, del sueño, síntomas autonómicos, síntomas gastrointestinales, síntomas sensitivos y otros síntomas como fatiga, seborrea y pérdida de peso Exploración física Debe realizarse en forma completa y se debe incluir:

- La frecuencia cardíaca
- La frecuencia y el tipo de respiración
- La presión arterial, en posición sedente y de pie
- El peso
- La estatura
- La exploración neurológica completa

- Se debe hacer hincapié en el tono muscular, marcha y temblor

Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad de Parkinson será realizado a través de los criterios diagnósticos del banco de cerebros del Reino Unido. El primer paso será comprobar el síndrome parkinsoniano con bradicinesia más uno de los siguientes:

- Rigidez

Temblor

Inestabilidad postural Además se deberán realizar los estudios de laboratorio complementarios: biometría hemática, perfil hormonal y perfil bioquímico completo.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de la enfermedad de Parkinson se debe iniciar por el médico especialista. Las presentes evidencias y recomendaciones se presentan para la valoración y seguimiento del paciente en el primer nivel de atención, con carácter informativo el tratamiento puede incluir inhibidores de la isoenzima de la monoamino oxidasa tipo B, amantadina, anticolinérgicos, agonistas dopaminérgicos orales o levodopa con inhibidor de la dopa-descarboxilasa

Materia:
neurología

Nombre del trabajo:
resumen neoplasias de SNC

Alumno:
José Manuel López Cruz

Grupo: "A"
Grado: "6"

Docente:
Dr. Alexandro Alberto torres

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO: PRINCIPIOS DE CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS COMUNES

En el contexto clínico, más del 50% de los tumores intracraneales son de origen metastásico. No obstante, en esta primera sección del capítulo se describirán las características, la clasificación y las manifestaciones clínicas solamente de los tumores primarios del sistema nervioso. 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.

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

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. Existe una excepción cuando un tumor de lento crecimiento se localiza en un espacio pequeño como el seno cavernoso o si genera obstrucción y, por consiguiente, hidrocefalia. En pocos pacientes la primera crisis epiléptica es causada por un tumor cerebral (menos del 6%). Sin embargo, casi la mitad de los afectados por un tumor cerebral supratentorial presentan crisis epiléptica

GLIOMAS DE BAJO GRADO

representan una situación clínica retadora e interesante. Si bien el mayor número de estudios se dirigió inicialmente a los gliomas de grado IV (glioblastoma) y anaplásicos de grado III y, por lo tanto, los mayores avances en opciones de tratamiento se centraron en ellos, 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

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)

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. Aunque puede presentarse en cualquier topografía en el sistema nervioso central (SNC)

Epidemiología

Su clasificación corresponde al grado II de la OMS. Supone el 10-15% de los tumores cerebrales astrocíticos, con una tasa de incidencia de 1,4 casos nuevos por millón de habitantes al año. En las últimas décadas, la incidencia se ha incrementado levemente en niños en países escandinavos y en Norteamérica.

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.

Pronóstico La media de supervivencia después de la cirugía en los astrocitomas difusos de bajo grado es de 6-8 años, con marcada variación individual. La duración total de la enfermedad está relacionada principalmente con la progresión a glioblastoma, la cual suele ocurrir en un intervalo de 4-5 años.

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

Epidemiología

La tasa de incidencia anual es de 0,27 a 0,35 por 100.000 personas. El oligodendroglioma supone el 2,5% de los tumores primarios cerebrales y el 5-6% de los gliomas. La incidencia de oligodendroglioma se ha incrementado en los últimos años. Aunque no existe una etiología precisa, una proporción baja de pacientes se presenta en cerebros previamente irradiados por otra razón.

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.

Oligoastrocitoma

Generalidades

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.

Epidemiología

Aunque su incidencia se ha incrementado en las últimas décadas, la incidencia anual es aproximadamente de 0,1 por 100.000 individuos. Usualmente se desarrolla en individuos de mediana edad con una media de 35 a 45 años.

Manifestaciones clínicas Las manifestaciones más comunes incluyen crisis epilépticas, debilidad, cambios de personalidad y signos de HI

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. Sin embargo, el tiempo óptimo para proporcionarla está en debate. La RT postoperatoria incrementa en 2 años la supervivencia libre de progresión, pero no la supervivencia total. Por otro lado, las afectaciones cognitivas por RT son motivo de preocupación

GLIOMAS DE ALTO GRADO

Epidemiología

Los gliomas malignos son los tumores primarios cerebrales más frecuentes. Presentan una incidencia 4 casos/100.000 habitantes al año. El GBM abarca el 60-70% de los gliomas. Los astrocitomas anaplásicos comprenden el 10-15% y los oligodendrogliomas anaplásicos, junto con los oligoastrocitomas anaplásicos, el 10%. Es más frecuente en hombres y en la raza blanca

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

Tratamiento

Para comprender el tratamiento es preciso familiarizarse con términos empleados habitualmente en la bibliografía. La mayoría de los estudios hacen referencia al estado general del paciente evaluado por escalas como la de Karnofsky (IK o KPS)

Tratamiento general

Está enfocado al manejo sintomático. Por regla general, si el paciente ha tenido CC, se debe iniciar un tratamiento con antiepilépticos. El uso de antiepilépticos de manera profiláctica en pacientes que nunca han sufrido CC es muy controvertido. En general, se prefieren los antiepilépticos no inductores de la p-450, para evitar interacciones medicamentosas con los quimioterapéuticos

Materia:
neurología

Nombre del trabajo:
traumatismos

Alumno:
José Manuel López Cruz

Grupo: "A"
Grado: "6"

Docente:
Dr. Alexandro Alberto torres

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril de 2024

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

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.

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

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

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 de este 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

Fisiopatología del traumatismo craneal

Es compleja y reúne una serie de alteraciones, como interrupción 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

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

Tratamiento

El principio básico es que, si a una neurona lesionada se le proporciona un medio óptimo para recuperarse, puede recobrar su función normal. Sin embargo, 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.