



**Universidad del Sureste  
campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Resúmenes**

**Nombre del alumno: Alinne Pérez  
Velasco**

**Grupo: "B"**

**Grado: sexto semestre**

**Materia: Neurología**

**Nombre del profesor: Alexandro  
Alberto Torres Guillen**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de abril de 2024

## **Neoplasias del sistema nervioso**

La incidencia de tumores cerebrales no se conoce por completo debido a la falta de informes de neoplasias benignas, así como a la falta de confirmación histopatológica de tumores intracraneales (probablemente de origen metastásico).

### **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).

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.
- Grado III. En las lesiones de este grado se observan evidencias histopatológicas de malignidad, tales como atipias nucleares y actividad mitótica incrementada.
- Grado IV. Este grado designa lesiones citológicamente malignas, mitóticamente activas o que presenten necrosis.

Existen, además, diversos marcadores, como la mutación del promotor de la metilación metil-guanínmetil-transferasa (MGMT) o la mutación IDH. Sin embargo, si bien su asociación con el pronóstico ha dado buena información acerca de la respuesta a la QT, su utilización generalizada está en estudio y, por supuesto, depende de las capacidades de diagnóstico de biología molecular de las diferentes instituciones.

### **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. 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.

## **GLIOMAS DE BAJO GRADO**

Los gliomas de bajo grado representan una situación clínica retadora e interesante.

Los gliomas de bajo grado constituyen aproximadamente el 25% de los gliomas difusos. Su edad de presentación es más frecuente entre los 30 y 45 años de edad. Habitualmente se diagnostican después de una crisis epiléptica y su imagen en resonancia suele no captar contraste. Después de un período lento de crecimiento, pueden dar lugar a una transformación maligna y la supervivencia varía de 5 a 15 años. El tipo oligodendroglioma suele tener mayor supervivencia, de 10 a 15 años; las variedades astrocítica y oligoastrocítica, en el extremo contrario, presentan una media de supervivencia de 6 años.

### 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, tiende a localizarse supratentorialmente y a tener una progresión maligna a astrocitoma anaplásico (grado III) y glioblastoma (grado IV). Incluye los subgrupos de astrocitoma fibrilar, gemistocítico y protoplásmico.

El pico de incidencia ocurre en adultos jóvenes entre los 30 y 40 años de edad. El 10% se produce antes de los 20 años, el 60% entre los 20 y 45 años de edad, y cerca del 30% en personas de más de 45 años, con una media de 34 años. Predomina en los varones.

Las crisis epilépticas son un síntoma frecuente de presentación. 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. Esta sintomatología puede estar presente meses antes del diagnóstico, pero también aparece abruptamente.

En la 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

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.

La mayoría de los oligodendrogliomas ocurren en adultos con un pico entre los 40 y 45 años de edad. Son raros en niños y solo suponen el 2% de los tumores cerebrales en menores de 14 años. Se localizan principalmente en los hemisferios cerebrales y el 50-65% de ellos se encuentran en los lóbulos frontales. Se han comunicado localizaciones en la fosa posterior y la médula, y, también, casos de gliomatosis oligodendroglioma.

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.

En la TAC, aparece usualmente como una masa hipodensa o isodensa bien delimitada, usualmente localizada en la corteza y la sustancia blanca subcortical.

### Oligoastrocitoma

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.

Usualmente se desarrolla en individuos de mediana edad con una media de 35 a 45 años. Los hombres están más afectados en una razón de 1,3:1 según el Registro Central de Tumores Cerebrales (CBTR) de EE. UU.

Su presentación clínica es similar a la de los astrocitomas difusos y los oligodendrogliomas de grado II. En pacientes que presenten crisis convulsivas (CC), déficit focal y datos de aumento en la PIC, una RM contrastada de cráneo es el estándar de oro para el diagnóstico en general en los tumores cerebrales.

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.

### **GLIOMAS DE ALTO GRADO**

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los gliomas se clasifican en cuatro grados, y comprenden los de grado III (astrocitoma anaplásico, oligodendroglioma anaplásico, oligoastrocitoma anaplásico) y grado IV (conocido como glioblastoma multiforme [GBM]).

Es más frecuente en hombres y en la raza blanca. El 70% de los casos se presenta entre los 45 y 70 años, con un pico a los 64 años para los GBM. Para los astrocitomas anaplásicos la edad media de presentación es 45 años.

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 (2-3 meses). Los signos neurológicos generalmente son un síndrome de cráneo hipertensivo (cefalea, náuseas, vómitos, papiledema), con cefalea que predomina en las mañanas y se exacerba con el esfuerzo. Otros síntomas comunes son déficit hemicorporal motor y/o sensitivo de aparición progresiva, CC y síndrome confusional.

Tratamiento general

El uso de antiepilépticos de manera profiláctica en pacientes que nunca han sufrido CC es muy controvertido. El uso de esteroides para tratamiento del edema peritumoral es muy útil, pero se asocia a efectos secundarios serios, como hiperglucemia, hipocalcemia, osteoporosis, aumento de peso, síndrome de Cushing, miopatía, enfermedad acidopéptica, inmunosupresión, etc

Tratamiento específico

Siempre se deberá plantear si el tumor es candidato a cirugía e intentar realizar una resección completa en la medida de lo posible.

Tratamiento de recaída

Siempre se deberá replantear si el paciente es candidato a nueva resección tumoral.

## **MENINGIOMAS**

Los meningiomas constituyen el tumor intracraneal más frecuente. En la mayoría de las series clínicas representan alrededor del 20-25% de los tumores cerebrales primarios, mientras que las series de autopsia pueden llegar hasta el 30%. Los meningiomas se sitúan en el compartimento supratentorial, como el seno sagital superior o el ala esfenoidal. Menos frecuentemente se localizan en los ventrículos cerebrales, la vaina del nervio óptico o el ángulo pontocerebeloso.

La incidencia de los meningiomas se incrementa de forma significativa con la edad, en especial a partir de los 65 años, con una clara afectación de las mujeres; racialmente afectan algo más a los negros que a los blancos, y posiblemente son más frecuentes en países orientales, aunque podría relacionarse con una mayor expectativa de vida.

El único factor de riesgo demostrado para el desarrollo de meningiomas es la radiación ionizante. Entre ellos se incluyen la radiación del cuero cabelludo para la tinea capitis, los individuos supervivientes de explosiones nucleares, los pacientes sometidos a radiografías dentales y los tratados con RT por otra enfermedad, incluida también la radiación de otros tumores cerebrales.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce actualmente 16 variedades de meningioma, agrupados en tres grados o categorías. Alrededor del 80-90% de los meningiomas se incluyen como de grado I de la OMS, el 5-15% son de grado II y del 1-5% se adscriben al grado III.

Clínicamente, la forma de presentación dependerá fundamentalmente de la localización. Pueden manifestarse con cefalea, CC, cambios de personalidad y déficit focal (principalmente motor). Los síntomas más frecuentes de presentación fueron paresia de las extremidades (40%) y cefalea (36%).

El meningioma típico muestra en la TAC una masa hiperdensa de morfología hemisférica, redondeada, de contornos bien definidos, que alcanza la superficie de

la duramadre y que suele presentar un engrosamiento en la porción en contacto con el tumor. En RM, la mayoría muestra una señal homogénea en las diferentes secuencias.

#### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa de la masa tumoral, acompañada de una extirpación generosa de la duramadre que lo rodea.

#### Radioterapia

La radiocirugía estereotáctica es una alternativa importante para dos tipos de meningiomas: los de pequeño volumen, situados en áreas críticas o de mayor dificultad y, como una opción complementaria, los meningiomas resecados parcialmente.

#### Quimioterapia

Para los meningiomas no resecables se han ensayado diferentes alternativas terapéuticas.

### **ADENOMAS DE HIPÓFISIS**

Los tumores hipofisarios son lesiones usualmente benignas con un origen celular monoclonal. Son las más comunes en la región sellar y conforman el 15% de las lesiones intracraneales. Se clasifican según el tipo celular y su tamaño.

El crecimiento superior comprime el quiasma óptico y provoca alteraciones visuales variables, como la hemianopsia bitemporal con pérdida de la visión periférica. La manifestación principal del crecimiento hipofisario es la cefalea y, como se debe al incremento en la PIC, suele acompañarse de náuseas.

El abordaje diagnóstico se inicia con la solicitud del panel completo de hormonas hipofisarias, que incluyen prolactina (PRL), hormona luteinizante (LH), hormona foliculoestimulante (FSH), hormona del crecimiento (GH), corticotropina (ACTH) y tirotrópina (TSH).

#### *Tumores funcionales*

##### Prolactinomas

Entre los tumores hipofisarios secretores de hormonas, los prolactinomas son los más frecuentes. El cuadro clínico suele ser muy orientador, y el diagnóstico se confirma con la medición de PRL en suero. Los niveles de corte diagnóstico son los siguientes:

- Nivel menor a 100 ng/ml. Es poco probable que se trate de un prolactinoma
- Nivel igual o mayor a 100 ng/ml.
- Nivel mayor a 200 ng/ml.

### Tumores secretores de hormona del crecimiento

Conforman el 16% de los tumores hipofisarios y en la mayoría de los casos corresponden a la etiología de la acromegalia.

### Tumores hipofisarios secretores de corticotropina

Los tumores hipofisarios secretores de ACTH, conocidos como enfermedad de Cushing, se presentan cinco veces más en mujeres y generalmente entre los 20 y 50 años de edad.

### Tumores secretores de tirotropina

Los tumores hipofisarios secretores de TSH son los menos frecuentes.

### Tumores secretores de gonadotropinas (LH, FSH)

Estos tumores hipofisarios también son bastante raros. Suelen ser clínicamente silentes, el adenoma crece y las primeras manifestaciones son visuales o cefalea.

### Tumores no funcionales

Los tumores no funcionales (o de células nulas) suelen ser macroadenomas, típicamente con alteraciones visuales y síntomas de hipopituitarismo o cefalea.

El diagnóstico diferencial de los tumores hipofisarios se establece con lesiones metastásicas, fibromas, meningiomas, paragangliomas, sarcomas, tumores de células germinales, cordomas o angiomas.

El tratamiento de los adenomas hipofisarios dependerá del tipo celular y de la secreción hormonal. Los prolactinomas son el único tipo de adenoma secretor que no requiere cirugía, pues se reducen de tamaño con el uso de agonistas del receptor D2 de dopamina (bromocriptina y cabergolina).

La complicación más común es el hipopituitarismo por compresión del tallo hipofisario o de la hipófisis sana por el tumor. También puede desarrollarse hipopituitarismo posquirúrgico, diabetes insípida con deshidratación, inestabilidad hemodinámica en el período preoperatorio o postoperatorio por insuficiencia suprarrenal secundaria, hemorragia por lesión carotídea y fístula con rinorraquia crónica.

## **Traumatismo craneoencefálico y raquimedular**

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 ocupa la primera causa de muerte en personas menores de 35 años, con una incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes.

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.

Existen múltiples clasificaciones de los traumatismos craneales. 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 mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal.

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

#### 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.

- Lesiones intracraneales. Pueden clasificarse como focales y difusas, aunque estas dos formas de lesión a menudo coexisten.
- Hematomas epidurales (extradural). En una fractura craneal se produce lesión de la arteria meníngea media que sangra hacia el espacio extradural o epidural.
- 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.
- Contusiones y hematomas intracerebrales. Las contusiones son relativamente comunes, con localización frecuente en la región temporal y frontal, y, ocasionalmente, occipital en general hacia los polos del cerebro; corresponde aproximadamente a entre el 20 y el 30% de las lesiones cerebrales graves y puede formar un hematoma en cuestión de horas o días.

#### Tratamiento

- Líquidos parenterales. El objetivo es mantener una volemia normal y así reanimar al paciente. Deberá evitarse la hipovolemia y la sobrecarga de líquidos.
- 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.
- Barbitúricos. Son efectivos para reducir la presión intracraneal refractaria. No se usarán en hipotensión o hipovolemia, ya que pueden producir hipotensión y no están indicados en la fase de reanimación aguda.
- Anticonvulsivos. La epilepsia postraumática es su indicación.
- 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.

# E.V.C.

## Enfermedad vascular cerebral

09/09/24

Scribe

### → Epidemiología en México.

- ✓ 14 casos por cada 100,000 en personas de 25 y 44 años de edad.
- ✓ 64 casos por 100,000 entre los 45 y 54 años.

### → Clasificación de EVC

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

Al hablar de 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 necrosis tisular.

### Hemorragia cerebral

Se entiende como la extravasación de sangre dentro del tejido cerebral, secundaria a la ruptura de una arteria intracerebral. Según su localización, puede ser de dos tipos:

\* Hemorragia intracerebral o parenquimatosa (HIC).

Originada por la ruptura de las arteriolas o de pequeñas arterias en la profundidad del cerebro.

El sangrado se encamina directamente hacia el

# Enf. de parkinson

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.

## → Etiología y patogénesis

Pérdida de las neuronas de la sustancia negra del mesencefalo.

### • Etiología

- ✓ No hay razones establecidas.
- ✓ Mec. aceptado para la pérdida de neuronas (apoptosis).
- ✓ Genes →  $\alpha$ -sinucleína parkin, y otros genes de susceptibilidad.
- ✓ Ambiente → Pesticidas, vida rural, tóxicos.
- ✓ Mec. patológico → Estrés oxidativo, disfunción de mitocondrias, excitotoxicidad, inflamación.

### • Patología

- ✓ LRRK2 (leucin-rich-repeat-kinase).
  - Forma hereditaria de EP + común en el mundo.
- ✓ Factor coactivador transcripcional PGC-1 $\alpha$ .

## → Síntomas motores.

**Bradicinesia:** Lentitud del movimiento y, según el Banco de Cerebros del Reino Unido, es un síntoma que suele ir unido a la hipocinesia, definida como

09/04/24

Scribe®

## Trastornos del sueño.

- Insomnio y fragmentación del sueño.
- Trastorno conductual del sueño REM.
- Síndrome de piernas inquietas.
- Movimientos periódicos de las extremidades.
- Somnolencia diurna excesiva.

## Alteraciones neuropsiquiátricas.

- Depresión - Apatía - Deterioro cognitivo
- Ansiedad - Psicosis y demencia
- T. del control de impulsos.
- Alr. sensoriales.
- Hiposmia. - Dolor.

→ Criterios actuales de diagnóstico.

Continúa siendo clínico.

→ Generalidades del tratamiento

- ✓ Levodopa: Medicamento más potente para el tratamiento de los signos y síntomas producido por la EP.
- ✓ Agonistas dopaminérgicos.
- ✓ Inhibidores de la monoaminoxidasa B (IMAO-B):  
Disminuye el catabolismo de la dopamina.
- ✓ Anticolinérgico:

Amanadina → Antagonista NMDA, anticolinérgico, dopaminérgico.

Dosis: 100 - 400 mg/día vía oral.