



**Universidad Del Sureste  
Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Resúmenes**

**Félix Alejandro Albores Méndez**

**Grupo: "B"  
Sexto semestre  
Neurología**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de abril del 2024

08/Abil/2024

## Parkinson (EP)

La enfermedad de Parkinson es un proceso neurodegenerativo complejo de aparición en la edad adulta y que constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa + frecuente de las por la demencia por Alzheimer. En su etiología es desconocido pero en general la causa subyacente sería la combinación de factores ambientales y genéticos. Como sus características se encuentra la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta (SNpc) del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de LEWY, que están formadas por agregados insolubles de proteínas alfa-sinucleína anormalmente plegadas. El resultado de dicha neurodegeneración es la denervación dopaminérgica de las proyecciones de la sustancia (SNpc) hacia el núcleo estriado, lo que condiciona una alteración en la fisiología normal de los ganglios basales (GB) que originan las principales manifestaciones de la enfermedad.

La EP se caracteriza ~~clínicamente~~ por: Es un trastorno MOTOR

- \* Trastorno motor acinesia o lentitud
- Movimientos involuntarios
- Temblor en reposo
- Rigidez

09/04/24  
✶

Manifestaciones no motoras:

- Apatía
- Depresión cognitiva
- Síntomas disautonómicos
- Taquicardia
- Cansancio
- Motecos
- Dificultad cognitiva
- Debilidad
- Visión borrosa

El diagnóstico de sospecha es 100% Clínica.

Explotación complementaria: Resonancia magnética de Cráneo o DATSCAN (Técnica de neuroimagen para detectar la pérdida neuronal en una zona del cerebro)

Fisiología GB función: motor, límbico y asociado a cognitivo.

La Enf. EP es por la disfunción del sistema de los GB debido por la depleción de dopamina, su principal modulador.

Los GB estos son núcleos subcorticales estos se conforman por:

- Núcleo estriado (caudado y putamen)
  - Núcleo subtalámico (NST)
  - Globo pálido externo (GPe) e interno (Gpi)
  - SNpc
  - SNpr (reticulata)
  - Núcleo ventro-lateral del talamo
- conexión  
inter  
conectados  
Anatomía, funcional

Disrupto

La depleción dopaminérgica resulta en alteraciones neurofisiológicas de la actividad de los GB. La pérdida de estimulación dopaminérgica se producen una potenciación de la llamada vía indirecta (inhibidora) de la selección del programa motor sobre la directa (facilitadora). La falta de dopamina se traduce en una hiperactividad del NST y del Gpi/SNpr y por lo tanto una inhibición talamo-cortical. El aumento de estas tasas de descarga se asocian un agotamiento de dopaminérgico. La levodopa es una disfunción inducida por las manifestaciones no motor parkinsoniano estas se asocian. El EP con un paten de descarga de predominio en banda beta (11-30hz) y su reversión a banda gamma (60-80hz) tras pmo de levodopa por una mejora.

Epidemiología y etiología de Enf. EP

Prevalencia es de 0.3% de la población general y siendo 1% en mayores de 60 años

Incidencia estimada de 8 a 18 por 10000 habitantes por año

Es 1.5 a 2 veces es mayor en hombres (mayor protección por estrógenos)

La mayoría de los casos de la enfermedad de parkinson son esporádicos, siendo el envejecimiento el principal factor de riesgo, otras son por algunas formas de EP causadas por una mutación genética. En caso de EP en hombres jóvenes < 40 años estos representan el 5% de los pacientes. La probabilidad de un origen genético es mayor que en los de inicio más tardío y principalmente se asocia a una herencia autosómica.

### Clinica

#### manifestaciones motoras

- Temblores en reposo
- Fenotipo rígido-acinético
- Akinetia
- Trastorno de la marcha
- Movimientos espontáneos
- Déficit cognitivo
- Movimientos involuntarios
- Fatigabilidad

#### manifestaciones no motoras

- Anxia
- Hiposmia
- Fatiga
- Depresión
- Estrés
- Ataques de pánico
- Alteraciones del sueño
- REM
- Disfunción autonómica
- Hipersomnia diurna
- Síntomas sensoriales
- Alteraciones de la visión

### Tratamiento

El tratamiento de elección para EP, la levodopa

Levodopa <sup>600mg</sup> dosis de 50mg/c8h / mantenimiento 300/75 - 1000/10 / Lpp de 12h  
tasogitina Dosis inicial 1mg/24h

Con precaución para pacientes con estreñimiento, vómitos, náuseas, e hipotensión

## Definición

El EVC se define como la evidencia de un infarto patológico, con signos o síntomas focales neurológicos que duren más de 24h.

El Accidente isquémico transitorio esto se caracteriza por la presencia de signos neurológicos focales que duran menos de 24h. Existen isquemia focal cerebral, médula o de la retina sin evidencia de infarto agudo / + frecuente Accidente cerebrovascular isquémico

## Factores de riesgo

Un accidente cerebrovascular ocurre cuando el flujo sanguíneo hacia una parte del cerebro se detiene repentinamente, se desarrolla un ataque cerebral o lesión cerebral, entre los factores de riesgo se encuentran

- Edad
- Ataques isquémico
- ser hombres
- Debilidad en venas y arterias
- Alcoholismo
- Antecedentes de otros factores
- Embolizos
- Cadenatoma
- Dislipidemia
- Arterioesclerosis
- Hipertensión arterial
- Diabetes
- Sobrepeso
- Enf. Crónicas
- Tabaquismo
- Hipertensión arterial

## Síntomas y signos

- Adormecimiento
- Entumecimiento, parálisis de cara, brazos y piernas
- Confusión
- Dificultad para hablar
- Problemas para caminar
- Dificultad para ver con 1 ojo o los 2 ojos
- Cefalea intensa

## Diagnóstico

Se sospecha por la presencia de síntomas neurológicos que no se tienen frecuentemente y la corroboración se realiza por estudios de imagen con resonancia magnética cerebral y/o tomografía

## Fisiopatología

Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consiguiente

obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inician con la pérdida de energía y que terminan en muerte celular. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la obstrucción de un vaso el núcleo central se reduce por un grado de deficiencia, causado por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada a lo que se denomina penumbra isquémica. Por consiguiente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad, es una de las áreas de investigación más activa.

### Tratamiento

El tratamiento del accidente cerebrovascular es urgente y multifacético, y puede variar dependiendo del tipo de accidente cerebrovascular y la gravedad de los signos y síntomas.

- Terapia de perfusión
- Monitoreo de presión arterial y la glucosa
- Cuidados de apoyo
- Prevención de complicaciones (neumonía, TVP, úlceras por presión, y problemas de la deglución).
- Tratamiento de los casos subyacentes (fibrilación auricular, entorques carotídeos ACV).
- Rehabilitación (Terapia física, Terapia ocupacional, terapia del habla y terapia cognitiva).

## Neoplasia del SNC

Los tumores del SNC representan el 2% de todas las neoplasias, constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias que tiene en común una mortalidad considerable. Los tumores se dividen en diversos tipos: astrocitomas > oligodendrogliomas, tumores astrocíticos, tumores ependimarios > gliomas

### Factores de riesgo

Exposición a energía ionizante (radiación) único factor que es agente etiológico de la iniciación para el cáncer.

### Epidemiología

La incidencia de neoplasias del SNC varía según el tipo y la ubicación pero en general las tasas son en adultos mayores, otros factores son:

#### Factores Avanzados

- Ser hombre
- Radiación ionizante

Los meduloblastomas, son más frecuentes en niños.

### Etiología

Las causas de neoplasias del SNC se implican una combinación de factores genéticos y ambientales. La radiación ionizante, ciertos virus como el VPH, y aneuploidias genéticas como la neurofibromatosis tipo 1 y 2 estas pueden aumentar el riesgo de desarrollar tumores cerebrales.

### Clasificación

Los tumores del SNC se clasifican según su origen celular y su grado de malignidad. Entre los principales tipos, incluyen gliomas (Astrocitomas, Oligodendrogliomas, glioblastomas, meningiomas, tumores de la médula espinal (ependimomas, Astrocitomas espinales), tumores

de células germinales.

### Fisiopatología:

El crecimiento anormal de células genera presión sobre estructuras cerebrales vitales, interfiriendo con la circulación del tejido o líquido cefalorraquídeo y dando lugar a síntomas nerviosos, lo que resulta en síntomas neurológicos como las convulsiones, déficit sensitivo o motor, cambios en la cognición.

### Clinica:

Los síntomas de las neoplasias de SNC pueden variar según su localización pero hay síntomas que comparten todos ellos.

- Cefalea intensa persistente
- Alteraciones en la visión
- Convulsiones
- Debilidad muscular
- Problemas de equilibrio y coordinación
- Cambios en la personalidad o estado de ánimo

### Diagnóstico:

- Historia clínica detallada • TC
- Estudios de imagen • Biopsia • Marcadores tumorales
- RM • Análisis de líquido cefalorraquídeo

### Tratamiento

Las opciones son similares en todos los tipos de neoplasias en ellas están:

- Cirugía (extirpación del tumor) • cuidados paliativos
- Radio terapia
- Quimioterapia
- Terapia dirigida



Resumen

## Trauma

### Definición:

El traumatismo craneal es una lesión física o detención funcional del contenido craneal debida a un intercambio súbito de energía mecánica, típicamente el impacto cerebral asociado a fuerzas de aceleración y desaceleración en fracciones de segundo.

### Epidemiología

El Trauma Craneal ocupa la primera causa de muerte en personas menores a 35 años, con una incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes. Se diagnostica unos dos millones de casos de traumatismos craneales en forma anual, y en esta misma región se calcula que ocurre un traumatismo craneal cada 7s. En un gesto cercano a los 40.000 millones por año.

### Clasificación:

**Comoción cerebral:** Es la sacudida violenta del cerebro con detención funcional transitoria reversible de escasa duración, puede ser por período del estado de alerta, episodios de apnea breves, amnesia retrograda bitemporal, supresión de reflejos y signo de Babinski.

**Contusión cerebral:** Esta puede llegar hacer mortal y con un 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:** Son lesiones focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversibles, post-aurales y diámetro de 5 a 15 mm de tipo hemorrágico o no ocasionado por desaceleración brusca en rotación que origina tensión y daño axonal.

## Fisiopatología

Es compleja y tiene una serie de alteraciones como disrupción de la barrera hematoencefálica, liberación de aminoácidos excitotóxicos y radicales libres, alteraciones de procesos metabólicos, aumentando de presión intracraneal, aumento de la presión de perfusión cerebral (fuso sanguíneo cerebral es menor o alto  $\neq$  después bajo), y pérdida de la autorregulación cerebral.

## Clinica

Esto puede variar según la gravedad y la naturaleza del evento traumático.

- Lesión inmediata (función respiratoria, circulatoria y neurológica).
- Lesiones físicas visibles.
- Síntomas neurológicos.
- Dolor o malestar.
- Síntomas emocionales y psicológicos.
- Evaluar por posibles complicaciones.

## Diagnóstico

El estudio de elección de vasa en imágenes para poder describir algún tipo de lesión ocupativa del tipo de hematoma intracraneal que requiera evaluación quirúrgica, se pueden realizar tomografías computarizada del cerebro.

## TM

### RG

- Radiografías simples, en lugares de vitalidad
- Lesiones de importancia a diario
  - Lesiones intracraneales
  - Hematomas epidurales
  - Hematomas subdural
  - Contusiones y hematomas intracraneales

Tratamiento: El tratamiento inicial es fundamental para disminuir la mortalidad del paciente.

- Administración de líquidos parenterales
- Hiperventilación
- Administración de fármacos: manitol dosis 0,25 a 1g/kg
- Esteroides
- Barbitúricos
- Antibióticos
- Tratamiento quirúrgico

GMV

Tubo

16/04/2024

Neuro

### Arteria cerebral anterior

Las arterias cerebrales anteriores irrigan la porción superior, media y anterior de los lóbulos frontales y superficial medio de los hemisferios cerebrales hasta la rodilla del cuerpo caloso. La oclusión de esta arteria resulta en una parálisis o parestia del miembro inferior contralateral.

### Arteria cerebral media

Es la continuación de mayor calibre y más directa de la carótida interna. Proporciona la irrigación para casi toda la superficie lateral de los hemisferios cerebrales, la porción de la corteza motora y sensorial piramidal, y de asociación correspondiente al miembro superior, cara, lengua y parte del miembro inferior. Área de Broca, corteza prefrontal, corteza auditiva piramidal y de asociación incluyendo área de Wernicke.

### Arteria cerebral posterior

Esta pertenece a la circulación posterior del cerebro e irriga las regiones inferiores de los lóbulos temporales occipitales, además del tálamo, hipocampo y mesencéfalo.

16/04/24