

Universidad Del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

RESUMEN

Nicole Yuliveth García Guzmán

Alexandro Torres Guillen

Neurología

Sexto semestre

Grupo: "B"

evento vascular cerebral

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 causa la o más vasos sanguíneos. (1) vasos → (2) cerebro.

Específico → aterosclerosis de grandes o pequeñas arterias, inflamación, depósito de proteína amiloide, malF., desgano de la pared arterial, dilatación de un aneurisma.

Origen → Embolo producido dentro del \heartsuit o circulación extracerebral

Denominarse del flujo s. → debido a la presión del perfusión

Proceder de la ruptura de un vaso en el espacio que envuelve al cerebro o en el tejido intracerebral

ISQUEMIA CEREBRAL alt. cerebrales localizadas a un déficit del aporte circulatorio

focal → AIT y el infarto cerebral
alt. de aporte circulatorio a un territorio del cerebro → déficit neurológico > 24h.
Presencia de necrosis tisular

HEMORRAGIA CEREBRAL Extravasación de sangre dentro del tej cerebral secundaria a ruptura de una arteria intracerebral

Intracerebral, parenquimatosa (HIC), hemorragia subaracnoidea (HSA)
HIC → ruptura de arteriolas o de pequeñas art. en la profundidad del cerebro. sangrado → hematoma localizado extiende en la sup cerebral, acumulación de sangre → min / hr. → tam
causas t común → hipertensión, traumatismo, diátesis hemorrágica, angiopatía amiloide, uso de drogas (anticoagulantes y coagulantes) y malF. vasculares

causa - fte → tumores con sangrado, ruptura de aneurisma y vasculitis
H.S.N → sangrado se origina → espacio subaracnoide y en los cisternos de la base del cerebro • contiene → LCN

fractura de aneurismas arteriales → lib sangre → LCN ↑ presión intracra
la muerte o un coma prof. son seguros si el sangrado continúa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS S. TOPOGRÁFICA VASCULAR

Encefalo → irrigado por 2 sistemas arteriales → **carotídeo** y **vertebrobasilar**

CAROTÍDEO → irriga prácticamente la totalidad de hemisferios cerebrales excepto → cara interna del lóbulo temporal, occipital
irriga la reg. de ganglios basales (núcleo caudado y putamen), capsula interna.

Primera rama de la ARTERIA CAROTÍDEA INTERNA (ACI) → **oftálmica**

nv. intracranial, se bifurca ^{orig} **art. cerebral ant** → irriga porción medial lóbulo frontal y parietal

Art. cerebral media (ACM) → irriga porción lat hemisferio vertebrobasilar

Art. comunicante post → permite circulación colateral entre territorio **carotídeo** y **vertebrobasilar**

Porción proximal **art. cerebral media** → nacen pequeñas art que irrigan la porción de los ganglios basales y la capsula interna (**art. lenticulostriada**)

VERTEBRO BASILAR → 2 arterias vertebrales discurren cuello y se unen intracra
Originar **art. basilar**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Visual → ^{carotídeo} unilateral o ^{vertebrobasilar} bilateral

Trast. sens → ^{carotídeo} homocipal contralateral / ^{vertebrobasilar} homocipal contralateral (uncuetosis)

Asoc a grandes vasos
↳ > 50 años, aterosclerosis, diabetes, tabaquismo, obesidad

FISIOPATOGENIA

alt. vascular en ll, comprende 2 tipos de lesiones en vasos

Profundos → **hipertensión** y **microarterioma**

09/04/24

enfermedad

DE PARKINSON

- Exceso de movimiento → Hipercinesia → Corea
- Disminución → Hipocinesia → Parkinsonismo

Se caracteriza por ser un trastorno del movimiento predomina la bradicinesia (lentitud del mov), el temblor en reposo y rigidez.

ENF DE PARKINSON (EP) degeneración de neuronas de la *SN* compacta de la *SN* mesencefálica (cargadas de la producción de dopamina) con la presencia de cuerpos de Lewy en las sustancias neuronales remanentes y consisten en inclusiones citoplasmáticas con un núcleo central denso con reborde pálido, constituidos por el depósito de una proteína denominada α -sinucleína.

2ª enf. neurodegenerativa \rightarrow \downarrow de dopamina en núcleos de la base, estructuras anatómicas con implicación en síntomas motores y no motores.

SN \rightarrow P. compacta \rightarrow P. nigra
 P. reticular
 gl. basal - controla mov
 SN \rightarrow P. nigra - controla mov

EPAD \rightarrow Juvenil (EPJ) \rightarrow 21 años
 \rightarrow Temprano (EPT) \rightarrow 22 y 39 años
 \rightarrow Idiopática (EPI) \rightarrow + 40 años

INCIDENCIA

• Edad - 1% \rightarrow 65 años
 • 4% \rightarrow 80 años
 • 10% \rightarrow antes 90

GENETICA Herencia autosómica dominante con penetrancia variable en la EP, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X

20% \rightarrow antecedente fam.

Park1 - α sinucleína - cuerpos Lewy

Genes mediterráneos \rightarrow PARK1 \rightarrow 18

PARK 2 (PANK1A) \rightarrow cromosoma 6q, parkinsonismo de inicio temp. comienzo unilateral XNO se ident. cuerpos de Lewy

PARK 8 (LANK1) \rightarrow cromosoma 12p, degeneración de sustancia negra, así como la presencia de cuerpos de Lewy

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

Perdida de neuronas dopaminérgicas → nec. célula → APÓPTOSIS

LRRK2 (Leucine-tyrosine phosphatase) gen de la enz. autosómica dominante parkin forma hereditaria de EP + 20 mutaciones, procesos metabólicos.

fracton conctiunbon tnnwscniodcowni pcc-1a metabolismo oxidativo y bioenergética mitocondria)

FISIOPATOLOGIA cuerpos de Lewy típicos α-sinucleína

Perdida de neuronas dopaminérgicas produce desequilibrio en los procesos de modulación del movimiento. degeneración del cuerpo estriado por la degeneración de la vía nigroestriada.

GENES → α-sinucleína, parkin, ambiente, pesticidas, toxinas

SÍNTOMAS MOTORES

Bradicinesia, rigidez, temblor en reposo, trastorno postural y trastorno de la marcha

* Primeros 3 → síntomas cardinales

Dx es clínico

RIGIDEZ → estado de contracción y firmeza muscular continua. cuello, hombros y caderas (proximal), se explora balanceando los hombros del dx y observando la ↓ de dicho balanceo - prueba de wartenberg

TEMBLOR EN REPOSO

↳ temblor postural o de acción en lo y so, px. frecuencia de 4-6 Hz

temblor mentón, labios y lengua.

Dx → clínico

TRASTORNOS POSTURALES

Estudios → TAC y RM (normales)

rigidez, temblor en reposo

Tx No farmacológico → dieta, fisioterapia

Tx Farmacológico → selegilina, rasagilina, mg

calderky

neoplasias

25/04/24

GENERALIDADES

SO / tumores intracraniales → metastático.

ORIGEN → ectodérmico, mesodérmico * dif. tejidos → meninges, hipófisis cerebral, N. craneales

* tipo + común de tumores primarios SN → meningioma (benigno)

* Tumores cerebrales malignos + común → gliomas (70%)

CLASIFICACIÓN

GRADO 1 → Tumores bajo potencial proliferativo

* resección quirúrgica será suficiente

GRADO 2 → infiltrativa * reincide después de la resección

* Pueden progresar → astrocitoma difuso de bajo grado → astrocitoma anaplásico, glioblastoma.

GRADO 3 → Evidencias histopatológicas malignidad → atipias nucleares, act. mitótica

↳ Px reciben QT

GRADO 4 → lesiones citológicamente malignas, mitóticamente activas / necrosis

↳ Evolución pre y postoperatoria → rápida, fatal

↳ glioblastoma, neoplasia embrionaria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1) Aumento de la presión intracraneal

2) localizados en la reg. de la lesión
te. cerebral no tiene n. nociceptivos

* CEFALEA
Presión duramadre y Vasos Intracavales

1) vómitos, náuseas, alt. marcha, equilibrio, cambios personalidad

* crisis epiléptica → infiltración inflamación hemorragia.

* LOB. FRONTAL → personalidad, pérdida de la iniciativa y abulia

* Tumo. MEN. OBTONGA → N. IX, X, XI
↳ disfasia y disartria.

Presión de la placenta normal y desprendimiento

GLIOMAS BAJO GRADO

EPIDEMIOLOGÍA →

gliomas bajo grado de malignidad

↳ astrocitoma (G.II), oligoastrocitoma (G.II)
oligo dendrogliomas (G.II)

gliomas de alto grado

astrocitoma anaplásico (G.III)

oligodendroglioma (G.III)

oligoastrocitoma anaplásico (G.III)

glioblastoma (G.III)

• 25% gliomas difusos * edad → 30 y 45 años

• Dx después de una crisis epiléptica

oligodendroglial + supervivencia de 10-15 años

Traumatismo

C A W F G E N C E F A L I C O

25/04/24
✗

Principal causa incluye accidentes → tráfico, caídas, asaltos, trabajos, casa, de porte.

EPIDEMIOLOGIA

Edad → < 35 años
Incidencia - 150 a 315

DEFINICIÓN

Lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio súbito de energía mecánica.

X impacto cerebral asociado a fuerzas de aceleración y desaceleración

CONMOCIÓN CEREBRAL
Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración.

CONTUSIÓN CEREBRAL
Asocia a más casos fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro (ej. Trau).

DAÑO AXÓNICO DIFUSO
Lesiones pequeñas focales en sus. blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible posttraumático y diámetro $\geq 15 \mu m$ de tipo hemorrágico uno, ocasionado por desaceleraciones bruscas con rotación que origina tensión y daño axonal.

CLASIFICACIÓN

- XOMS
- Glasgow
- Leve → 15 - 14
- Mod → 13 - 12
- Severo → 8 o 7

SEGUN SITIO AFECTADO

- > LESIONES PRIMARIAS
 - Intraaxiales
 - Extraaxiales
 - Diecusas
- > LESIONES SECUNDARIAS
 - Intracraneales
 - Sistémicas

EXPLICACIÓN FÍSICA

Buscar evidencia del mismo con raspaduras, magulladuras o aceleraciones y signos de fractura de base de cráneo, además de aplicar la escala de Glasgow y verificar el nivel de conciencia, resp. pupilar y mov. oculares. La presencia de equimosis retromastoides y Periorbitarias son marcadores clínicos inequívocos de TC.

Glasgow → Mejor puntuación 15 y peor 3

Fracturas → apreciarse en la bóveda o en la base craneal.