



Rojas Velázquez Joan Natael

Torres Guillen Alexandro Alberto

Resúmenes

Neurología

6°B

Neoplasias del SNC

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 vascular.

La clasificación histológica de los tumores cerebrales es fundamental para predecir su comportamiento biológico, en particular, es de gran ayuda su clasificación para decidir el uso de radioterapia, adyuvante o el protocolo de quimioterapia específico del tratamiento. 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. 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 embrionarias y muchos tipos de sarcomas.

Uno de los marcadores más importantes encontrados hasta la fecha es la codeleción de 1p-19q, existen, además, diversos marcadores, como la mutación del promotor de la metilación de metilguanín de metil-transferasa o la mutación IDH.

GLIOMAS DE BAJO GRADO

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.

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, tiende a localizarse supratentorialmente y a tener una progresión maligna a astrocitoma anaplásico. Las crisis epilépticas son un síntoma frecuente de presentación. 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. Esta sintomatología puede estar presente meses antes del diagnóstico, pero también aparece abruptamente.

Debido a su naturaleza infiltrante, estos tumores muestran borramiento de los bordes anatómicos. Existe crecimiento y distorsión, pero no destrucción de las estructuras invadidas, como, por ejemplo, la corteza o los tractos mielinizados. 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. La resección total se asocia con una supervivencia mayor.

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. 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.

En la TAC, el oligodendroglioma aparece usualmente como una masa hipodensa o isodensa bien delimitada, usualmente localizada en la corteza y la sustancia blanca subcortical. En la RM se aprecia una lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 ponderada, que parece bien delimitada y muestra escaso edema perilesional.

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. Las manifestaciones más comunes incluyen crisis epilépticas, debilidad, cambios de personalidad y signos de HIC. La neuroimagen no es característica y comparte rasgos con los astrocitomas difusos y los oligodendrogliomas. 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. Actualmente, la cirugía puede llevarse a cabo de manera más segura y efectiva con la ayuda de las técnicas de cirugía de área elocuente, mediante el uso de RM funcional, tractografía y estimulación cortical y subcortical transoperatoria.

GLIOMAS DE ALTO GRADO

Los gliomas malignos son los tumores primarios cerebrales más frecuentes. 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 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. Estos tumores se localizan frecuentemente en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Son lesiones mal delimitadas, con un reforzamiento heterogéneo moderado o intenso con el contraste y generalmente muestran un edema perilesional de aspecto digitiforme que suele condicionar un efecto de masa. Los GBM presentan habitualmente áreas de necrosis, invaden tempranamente el cuerpo caloso y atraviesan la línea media.

El tratamiento 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. 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. En un primer momento siempre se deberá plantear si el tumor es candidato a cirugía e intentar realizar una resección completa en la medida de lo posible.

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%.

Diagnóstico es clínicamente, la forma de presentación dependerá fundamentalmente de la localización. Pueden manifestarse con cefalea, CC, cambios de personalidad y déficit focal principalmente motor. El tiempo de evolución entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico es algo menor en los tumores atípicos o anaplásicos que en los benignos. Los síntomas más frecuentes de presentación fueron paresia de las extremidades (40%) y cefalea (36%).

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa de la masa tumoral, acompañada de una extirpación generosa de la duramadre que lo rodea; si existe infiltración del hueso, este debe ser también resecado.

METÁSTASIS CEREBRALES

Las metástasis cerebrales (MC) son complicaciones frecuentes en pacientes con cáncer. Las metástasis son el producto final de un proceso evolucionario que conlleva muchas interacciones entre las células cancerosas y su microambiente. Las MC se propagan habitualmente por vía hematógena y llegan a las áreas localizadas entre la corteza y la sustancia blanca.

Los síntomas generales se deben, habitualmente, a HIC e incluyen CC, cefalea, deterioro del estado de alerta o cognitivo, náuseas, vómitos y confusión. Los síntomas locales incluyen paresia, déficit sensitivo, crisis parciales, afasia, ataxia, vértigo y déficit visual, debidos a compresión o destrucción del área afectada. Los estudios de imagen son diagnósticos. La TAC simple y con contraste demuestra lesiones hipodensas localizadas en la unión corticosubcortical, con edema circundante, efecto de masa o hemorragia. Las RM tienen mejor sensibilidad y delimitan mejor las lesiones tumorales.

La meta del tratamiento definitivo es mejorar la supervivencia y controlar los síntomas con terapias citorreductoras. La RT externa holocraneal sigue siendo considerada el tratamiento estándar para pacientes con MC. Radiar todo el cerebro produce cobertura contra metástasis inaccesibles por cirugía, metástasis que afectan a la corteza elocuente, metástasis múltiples y micrometástasis.

ADENOMAS DE HIPÓFISIS

Los tumores hipofisarios son lesiones usualmente benignas con un origen celular monoclonal.

La localización de la hipófisis provoca gran variedad de síntomas cuando existe crecimiento glandular. El crecimiento superior comprime el quiasma óptico y provoca alteraciones visuales variables, como la hemianopsia bitemporal con pérdida de la visión periférica. La visión periférica es importante para esquivar objetos. Por ello, estos pacientes suelen quejarse de que se golpean constantemente con puertas, muebles o paredes, al no visualizarlas claramente. 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, hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, hormona del crecimiento, corticotropina y tirotrópina.

Tumores funcionales

Prolactinomas, tumores secretores de hormona del crecimiento, tumores hipofisarios secretores de corticotropina, tumores secretores de tirotrópina y tumores secretores de tirotrópina. Los tumores no funcionales (o de células nulas) suelen ser macroadenomas, típicamente con alteraciones visuales y síntomas de hipopituitarismo o cefalea.

Trauma

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 es una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debida a un intercambio súbito de energía mecánica.

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.

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, las fracturas de la base del cráneo que atraviesan los canales carotídeos pueden lesionar las arterias carótidas y producir disección, pseudoaneurisma o trombosis de la arteria carótida.

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. Lesiones intracraneales pueden clasificarse como focales y difusas, aunque estas dos formas de lesión a menudo coexisten. Las lesiones focales incluyen hematomas epidurales, hematomas subdurales, contusiones y hematomas intraparenquimatosos. Hematomas epidurales. En una fractura craneal se produce lesión de la arteria meníngea media que sangra hacia el espacio extradural o epidural. Generalmente ocurre en la región temporal y temporoparietal, y estos hematomas tienen una forma biconvexa o lenticular. 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.

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 uso rutinario de anticonvulsivantes no está del todo claro y muchos autores recomiendan su uso solo después de la presencia de crisis epilépticas parciales o generalizadas. Los principales tratamientos se basan en:

Líquidos parenterales, hiperventilación, manitol, esteroides, barbitúricos y anticonvulsivos.

TRAUMATISMO DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y LA MÉDULA ESPINAL

Es cualquier lesión traumática del raquis y de la médula espinal que se deriva de algún grado de compromiso transitorio o permanente de las estructuras cartilaginosas, osteoligamentosas, vasculares, musculares, meníngeas, radicales y, la más catastrófica de todas, medular, en cualquiera de sus niveles.

El examen debe realizarse con el paciente en posición neutra y sin ocasionar movimientos de la columna. Al paciente se le debe dejar completamente inmovilizado hasta que se hayan tomado las radiografías adecuadas, para descartar una fractura vertebral. Si el paciente está inconsciente, los hallazgos clínicos de presencia de lesión cervical incluyen:

- Arreflexia flácida, especialmente con un esfínter rectal sin tono.
- Respiración diafragmática.
- Capacidad de flexión, pero no de extensión del codo.
- Facies de disgusto o dolor a la aplicación de un estímulo doloroso por encima, pero no por debajo de clavícula.
- Hipotensión con bradicardia, especialmente sin hipovolemia.
- Priapismo, un signo poco común, pero característico de lesión medular.
- Síndrome de Horner.

Examinar la sensibilidad en el paciente con daño medular requiere práctica y paciencia, ya que el dolor y las alteraciones de la conciencia pueden confundir o limitar resultados.

Síndrome medular central

En este tipo, el déficit motor es mucho mayor en los miembros superiores que en los inferiores, y la pérdida sensorial es variable. Se observa comúnmente después de lesiones por hiperextensión, sobre todo cuando hay estenosis del conducto cervical preexistente.

Síndrome medular anterior

Respetar la mitad posterior de la médula, esencialmente los cordones posteriores. Se asocia a paraplejía y pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura por debajo del nivel lesional. Se conserva la sensibilidad al sentido de posición y vibración.

Síndrome de Brown-Sequard

Es una hemisección medular, que presenta debilidad o parálisis con afectación de la sensibilidad propioceptiva (sentido de posición y vibración) en el mismo lado de la lesión y alteración de la sensibilidad al dolor y la temperatura dos niveles por debajo de la lesión en el lado contralateral.

Síndrome cordonal posterior

Afecta a la parte posterior de la médula y presenta pérdida de la sensibilidad al sentido de posición y vibración por debajo de la lesión. Es el menos frecuente.

El tratamiento persigue lo siguiente:

- Prevención de lesiones secundarias.
- Inmovilización. Debe recordarse que en todo paciente politraumatizado se sospechará una lesión raquímedular hasta que se demuestre lo contrario. Se procederá a la inmovilización de la columna vertebral completa.
- Reposición de líquidos por vía venosa.
- Apoyo ventilatorio según se requiera.
- Monitorización de presión venosa central.
- Catéter urinario.
- Monitorización constante.
- Medicamentos: hasta el momento no hay ninguna evidencia que apoye el uso rutinario de esteroides

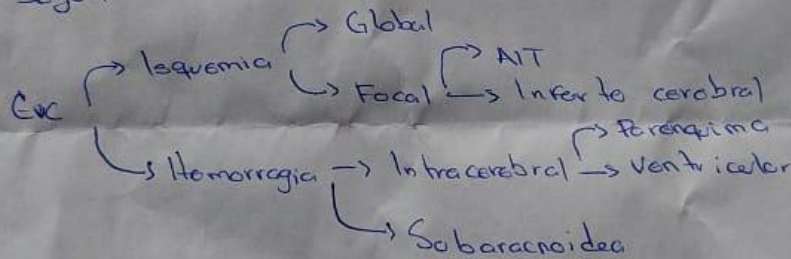
EVC

Según BASID se estima que en México la tasa anual de EVC es de 14 casos por cada 100.000.

Se refiere a todo trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia.

Clasificación

- Isquemia cerebral → AIT y el infarto cerebral
- Hemorragia cerebral → Extravasación de sangre
- Según su naturaleza



→ Manifestaciones Clínicas

- Visuales
- Trastornos sensitivos
- Trastornos motores
- Trastornos oculomotores
- Ver lenguaje y comunicación

→ AIT (Ataques Isquémicos T.)

De origen circulatorio que afecta a los territorios de la circulación retiniana, cerebral o medular

→ Mecanismos

- Enf. de grandes vasos
 - Embolismo arterial
- Cardioembolismo
 - FA
- Otros

12/04/20