



PASIÓN POR EDUCAR

Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez, Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana



RESÚMENES

PASIÓN POR EDUCAR

Angelica Gonzalez Cantinca

Grupo B

Sexto semestre

Neurología

Dr. Alejandro Torres

2da. Unidad ^{NEURO}

Parkinson

Sx parkinsoniano: Se caracteriza por ser un trastorno del movimiento en el que predominan la bradicinesia (lentitud de movimiento), el temblor de reposo y rigidez.

- Degeneración neuronas de la Pars compacta de la Sustancia negra mesencefálica. → Encargadas de la producción de dopamina.

* 2da. enfermedad neurodegenerativa más frecuente.

Edad y características

- **Juvenil** → Síntomas antes de los 21 años de gestación.
- **Inicio temprano** → Entre los 22 - 39 años
- **Idiopática** → > 40 años

Genes Mendelianos.

Representativos

* **Parin 2 (Parkin):** Cromosoma 6q, parkinsonismo de inicio temprano de comienzo unilateral

- Asociado a distonía, discinesia
- Progresión lenta y respuesta al tx. dopaminérgico
- 2do gen más frecuente.

* **Parin 8 (LRRK2):** Cromosoma 12p, parkinsonismo autosómico dominante

- Exa. neuropatol → Degradación de la SN, presencia C DL

Etiología y Patogenesis

Pérdida de los neuronas de la SN del mesencéfalo

- No hay razones establecidas
- Mecanismo aceptado para la pared de neuronas → Apoptosis
- **Genes** → α -sinucleína PARKIN, otros genes de susceptibilidad
- **Ambiente** → Pesticidas, vida rural, tóxicos
- **Mecanismo patogénico** → Estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad, inflamación

- LRRK2 (leucin-rich-repeat-kinase). Forma hereditaria de EP + común en el mundo.

- Fx coactivador transcripcional p38-1 α

09/09/24
✍

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Muy frecuente

2da. causa de muerte

CLASIFICACIÓN

Procesos fisiopatológicos

- Vaso cerebral

→ Aterosclerosis de A o P arterias, inflamación, dep. proteina amiloide, malformación, desgarro de pared arterial, dil. aneurisma

- Origen remoto

→ Embolo producido dentro del \heartsuit o en la circulación extracraneal se oiga en un vaso intracraneal

- Flujo sanguíneo cerebral inad.

→ Debido a la presión de la perfusión cerebral ↓ o el aumento de la viscosidad sanguínea

Isquemia cerebral.

Alteraciones cerebrales localizadas sec. a un déficit del aporte circulatorio

Tipos → AII e infarto cerebral

Hemorragia cerebral

Extravasación de sangre dentro del tejido cerebral secunde a ruptura de una arteria intracraneal

Tipos → Hemorragia intracerebral o patenquimatosa II. subaracnoidea

FISIOPATOGENIA

> Alteración vascular en II, comprende 2 tipos de lesiones en vasos profundos

→ lipohialinosis y microarterioma

Manifestaciones clínicas

- Cerebro → irrigado por 2 sistemas arteriales → Carotídeo y vertebral.

* **Cerebral carotídeo**: irriga prácticamente la totalidad de hemisferios cerebrales excepto → cara interna del lóbulo temporal, occipital. Irriga la red de ganglios basales. Nucleo caudado y putamen, capsula interna de la primera rama de la arteria carotídea.

09/04/24
✍

NEOPLASIAS

Sistema nervioso central

Más del 50% de los tumores intracraneales son metastásicos
Orígenes de los tumores: Ectodérmicos y mesodérmicos los cuales pueden desarrollarse de muchos tejidos (cerebral; nervios craneales; meninges e hipófisis)

Tumores primarios
↳ Benignos → Meningiomas

↳ Malignos → Gliomas que abarcan hasta el 70% del total.

Clasificación

Histológica; para predecir su comportamiento biológico y tomar decisiones en el tratamiento. Radioterapia y quimioterapia.

Grado I: Tumores de bajo potencial proliferativo y posible reducción quirúrgica como tx.
Escala de malignidad OMS.

Grado II: Lesión infiltrativa. Reinciden después de la resolución qx. Pueden progresar a lesiones de mayor malignidad.

Grado III: Lesiones histopatológicas de malignidad como atípicas nucleares y activa mitótica incrementa. at, tx, et adyuvante.

Grado IV: Lesiones citológicamente malignas, mitológicamente activa o que presentan necrosis. Como glioblastomas, neoplasias embrionarias y muchos tipos de sarcomas.

Manifestaciones clínicas

Son dependientes del sitio anatómico en el que se presenta la lesión

- Generados por un ↑ de la PIC
- Localizados en la región de la lesión

Síntoma frecuente: Cefalea por ↑ de PIC y presión de la duramadre y los vasos intracraneales.

↑ PIC: Vómitos, náuseas, at. en marcha y equilibrio y cambios en la personalidad y psicomotoras.

Síntomas dependen de la progresión y crecimiento del tumor: rápido crecimiento producen dolor; crecimiento lento pasan inadvertidas a excepción de tumor de lento crecimiento pero en un espacio pequeño, seno cavernoso y obstrucción = hidrocefalia

Manifestaciones clínicas por la localización: dependen del lóbulo afectado o el nervio afectado: lóbulo frontal: Frontalización neopleura y tumores de la med. oblonga: Daño en nervio craneal IX, X y XII provoca disyugia y disenteria,

25/04/24
✓

• TRAUMATISMO

Craneoesquelético

• Principal causa incluye accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en casa o en la actividad deportiva

epidemiología

1ra. causa de muerte en persona < 35 años, incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes.

definición

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

- Según OMS: **Glasgow**
 - Leve 15 - 14
 - Moderado 13 - 10
 - Severo 8 o menos
- Según sitio afectado:
 - **Lesión primaria**
 - Intraaxiales
 - Extraaxiales
 - Difusas
 - **Lesiones secundarias**
 - Intracraneales
 - Sistémicas

25/04/24

* **Contusión cerebral**: implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración

* **Contusión cerebral**: Asocia a mas casos fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región trauc.

* **Daño axonal difuso**: lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible posttraumática y diametro de 5 a 15 mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleraciones bruscas con rotación que origina tensión y daño axonal.

Exploración física

- Buscar evidencia del mismo con raspaduras, magulladuras o laceraciones y signos de fractura de base de cráneo, además de aplicar la escala de Glasgow y verificar el nivel de conciencia, respuesta pupilar y movimientos oculares. La presencia de equimosis retrorromastoides y periorbital son marcadores clínicos inequívocos de traumatismo craneal.
- Glasgow: Mejor puntuación 15 y peor 3
- Fracturas: Apieclarse en la bóveda o en la base craneal