

**Universidad Del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana**

**Alumno: Alex Peña Xochitiotzi
Grado: 6° Grupo "B"**

"Reaumenes de Unidad"

Profe: Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Neurología

Parkinson Parkinsonismo.

Su origen es multifactorial y de carácter lentamente progresivo caracterizado por la pérdida neuronal de los neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y otras regiones que desembocan en los **síntomas motores patognomónicos**

(SMP)

Patopatología

- Punto de vista morfológico

- Pérdida de pigmento de la sustancia negra que se relaciona con una pérdida neuronal que afecta principalmente a la porción caudal y ventrolateral de la porción compacta de la sustancia negra y en menor grado al locus coeruleus con gliosis reactiva y presencia de cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión de eosinofilia intracitoplasmática en los axos apicales).

- Punto de vista neuroquímico.

- Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal (Mínimo requerido para la aparición de síntomas parkinsonianos)
- ↓ de dopamina en otras áreas cerebrales: Mielobulbo - Mesencefalo
- ↓ GABA y ↓ Serotonina en el estriado.

09/04/24
JK

Enfermedad 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 daña uno o más vasos sanguíneos cerebrales.

Isquemia cerebral.

80%

- Alteraciones cerebrales localizadas
- Síndroma dependiente de aporte circulatorio.
- Tipos de isquemia:
 - AIT
 - infarto cerebral

Mecanismos

- Ery. de granada roja
- Embolismo arterial
- Cardioembolismo
- FPA
- Otros

Hemorragia cerebral.

20%

- Ruptura de arteria intracerebral.
- Tipos según su localización:
 - Hemorragia intracerebral
 - Ruptura de arteria pequeña
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Ocurre en el espacio subaracnoideo.

Manifestaciones clínicas

- Visual
- T. Acusatoria
- T. sensorio
- Hor lenguaje y comunicación
- T. Motor

12/04/24

Neurooncología

- El origen de dichos tumores pueden 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 vasculares.

Epidemiología

OMS (Grupos de grados)

- Gliomas de bajo grado de malignidad
 - Astrocitos ^{°2}
 - Oligodendrogliomas ^{°2}
 - Oligoastrocitomas ^{°2}

} · 25% de los gliomas de cerebro
· Se presentan a 30-45 años
· Dx después de crisis epilépticas.
- Gliomas de alto grado.
 - Astrocitoma anaplásico ^{°3}
 - Oligodendroglioma anaplásico ^{°3}
 - Oligoastrocitoma anaplásico ^{°3}
 - Glioblastoma ^{°4}

Etiología

- Edad avanzada moderadamente incrementada.
- Atipia nuclear ocasional (Características tisúas) · Filamentos gruesos abundantes
- Ausencia de Mitosis
- Astrocitos reactivos con un núcleo agrandado con un citoplasma eosinófilo culminando en el gemistocito con un núcleo ecentrico y procesos citoplásmicos.
- Expresión de la proteína P53 y bcl-2

Clasificación.

Tumores astrocíticos

- Astrocitoma subependimario de C. Bergman.
- Astrocitoma pilocítico.
- Astrocitoma Pilocítico
- Astrocitoma difuso.
- Xantastrocitoma plomóyico.
- Astrocitoma anaplásico

Glioblastoma

- Glioblastoma de C. Bergman.

Oligoastrocitoma

Tumores oligodendroglicales

- Oligodendroglioma
- Oligodendroglioma anaplásico

Tumores ependimarios

- Subependimoma.
- Ependimoma micropapilar
- Ependimoma
- Ependimoma anaplásico

Tumores de la plexa coroidea

- Papiloma de la plexa coroidea
- Papiloma de las plexoconculas atípico.
- Carcinoma de la plexa coroidea.

Otros tumores neuroepiteliales

- Glioma cerebeloso
- Glioma coracoido de tercer ventrículo

Tumores neuronales y neuronales gliales raras

- Oligocitoma
- Ganglioglioma
- Ganglioma anaplásico
- Astrocitoma y ganglioglioma D.I.
- Neurocitoma central
- Neurocitoma extracerebral
- Lixonomatoma cerebeloso.
- Paraganglioma de la M.E.
- Tumor glomerular papilar
- Tumor glomerular

Tumores peneales

- Pineocitoma
- Tumor del penequima
- Pineoblastoma
- Tumor papilar

Patofisiología

- Melanina son el producto final.
- Las MC se propagan habitualmente por vía hematológica y llegan a áreas localizadas entre la corteza y la sustancia blanca.
- La BHE se hace permeable gracias a que halla patología vascular abrumada debido a una vena intratumoral.

Clínica

Dependera del sitio anatómico.

- Dos categorías de síntomas
 - Generada por el aumento de la presión intracranial
 - Localizada en la región de la lesión
 - Síntomas más peculiares
 - Cefalea (aumento de la PIC)
 - Presión de la duramadre y la vasa intracranial
 - Los síntomas dependen de la rapidez de aumento del tumor.
 - aumento de la PIC
 - Vomitos
 - Náuseas
 - Alteraciones de la marcha y el equilibrio
 - Alteración de la personalidad
 - Alteración de la presión prefrontal
 - Crisis epilépticas

Diagnóstico

- Anamnesis
- Estudio de neuroimagen
- Tomografía computarizada
- Resonancia Magnética

Tratamiento

- Descompresión
- Mejorar la supervivencia y controlar los síntomas
- Agonistas del Receptor D2 de dopamina
 - (Bromocriptina, Cabergolina)

Traumatismo craneoencefálico y raquímedular

Definición

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

Impacto cerebral asociado a fuerzas de aceleración y desaceleración en fracción de segundo.

Epidemiología

- ↑ frecuencia en raras de 25-35 años
- 50% de los casos = "Accidente de tráfico"
- 20% Caídas
- 19-19% heridas por proyectil, Accidente laboral y deportiva
- 1 de cada 4 casos de TRM se relaciona con el consumo de Alcohol.

Etiología

- Momentos mecánicos agudos provocando contusiones por impacto del cráneo y laceración cerebral ante una presión física.
- El alcohol se relaciona con los accidentes, se consume debe ser con moderación y en una zona segura evitando actividades de riesgo
- Existen grupos de edad donde la prevalencia es de moderada supervivencia. analizar en estos grupos y consecuencias.

Clasificación.

Traumatismo craneoencefálico según la OMS

- Leve: 15-14
 - Moderado: 13-19
 - Severo: ≤ 8
- } Glasgow

Lesiones por traumatismo craneal.

Primarias

- Intraaxiales
- Extraaxiales
- Difusas

Secundarias

- Intracraniales
- Sistémicas.

Patofisiología

- Derivación de la barrera hematoencefálica.
- Liberación de
 - Aminoácidos excitatorios.
 - Radicales libres.
- Alteración de procesos metabólicos
- Aumento de la PIC.
- ↓ Perfusión cerebral, ↓ flujo sanguíneo cerebral (\uparrow - \downarrow)
- Pérdida de la autorregulación cerebral.

Clinica.

- Bases emblemas de roedores, maripalochos, locuciones, signos de fractura de cráneo (Ojos de mosca) según la escala de coma de Glasgow
- Uvejas al nivel de conciencia, Pupila Pupilar, Movimientos oculares
- Equivorio retrorauricular (Signo de Battle)

Diagnostico

- Seguimiento clínico
- Estudios de imagen
- Pruebas Rodérguizcu simple de du Cabeza
- Tomografía computarizada del cerebro simple
- Resonancia magnética

Tratamiento

- Seguimiento parietal
- Regulación (Control de la PIC)
- Manitol - Furosemida - Barbitúrico
- Anticonvulsivos
- Mantener una nutrición normal
- Vigilancia de las articulaciones de rodilla
- Mantener normoxemia
- Tratamiento quirúrgico
 - Huida de cuero cabelludo
 - Prevención de cuero deshidratado
 - Lesión subcutánea con gata de mano
 - Lesión penetrante de cuero.