



**Garcia Aguilar Paola Montserrat**

**Materia:Neurología**

**Dr.Torres Guillen Alexandro Alberto**

**PASIÓN POR EDUCAR**

# EUC

## Enfermedad Vascular Cerebral

2da causa de muerte

1era causa de invalidez → en adultos

75% de los casos → mayores de 65 años

Infarto cerebral → EUC + Fctc

### factores de riesgo:

#### NO modificables:

- Edad avanzada
- Genero masculino
- Antecedentes Familiares

#### Modificables:

- Hipertensión arterial (+ importante)
- Tabaquismo
- DM.
- Obesidad
- Sedentarismo

- Trastorno en el cual un área localizada del cerebro afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia
- EUC
- Hemorragico
  - Isquemico

## isquemia Cerebral

### hemorragia Cerebral

Extravasación de sangre dentro del tejido cerebral  
Secundaria a ruptura de una art. Intracerebral

Intracerebral  
Parenquimatosa  
(Hic)

Subaracnoidea  
(HSA)

### Isquemia Co. Focal

AIT.

Infarto Cerebral

All. aporte circulatorio  
Deficit. neurologico

Red. del FVO de sang. < 55 ml/100g encefalo

Entrada de cat. a célula  
lib. de radicales libres  
lib. sust. toxicas a organelos (mitochondria)

Necrosis celular

09/04/24

# Parkinson

- Descrita por James Parkinson 1817
- Causa más fctc del sx parkinsoniano
- Proceso neurodegenerativo + prevalente
- 4ta causa de enf. Neurológica en ancianos

Perdida neuronal → N. dopaminérgicas → sustancia negra

## Síntomas Patoquímicos

- Temblor
- Rigidez
- Acinesia
- Inestabilidad postural

## Epidemiología

- Incidencia ↑ a partir de 60 años hasta
- + 90 años
- + fctc Hombres
- Edad media: 70 años

## Etioopatología

**Morfológico:** P. pigmento de la sustancia negra que se relaciona → P. neuronal → AF. porción caudal y anterolateral → de SN → en menor grado al locus ceruleus (presencia de C. de Lewy) en áreas afectadas.

## Neuroquímico:

Depleción del 75 al 80% de la dopamina estriatal  
Disminución del GABA y serotonina estriado.

## etiología

Desconocida y no es un proceso monofactorial, si no un conjunto de múltiples factores → Actúan de forma sinérgica

## Envejecimiento:

Disminución de neuronas pigmentadas de la S. Negra y receptores DA

## F. ambientales.

- Contacto con pesticidas herbicidas
- medio rural
- consumo de agua de pozo.

## Susceptibilidad genética:

- Genes que codifican la aifa sinucleina → α-syn.
- Gen parkin (park1 y park13)
- Ubiquitina → U1

## Clinica

Comienzo insidioso, empeoramiento progresivo

- Aparecen → cuando se ha perdido 50-60% de neuronas dopaminérgicas de S. N.

Apartir 60 años  
Hasta  
89 años

## Parkinsonismos:

Serie de entidades cuyas manifestaciones clínicas incluyen:

Bradicinesia

Rigidez muscular

Temblores en reposo

Inestabilidad postural

Estudios más útiles:

TAC - RM

### Parkinsonismo plus:

Poco comunes comienzo con similitud de → ep.

09/04/24  
/

# Neoplasias

- Más del 50% de los tumores intracraneales son de origen metastásico.
- El origen 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 vasculares
- El tipo más común de los tumores primarios del sistema nervioso es el meningioma.
- Los tumores cerebrales malignos más comunes son los gliomas y, en algunos informes, se cifran hasta en el 70% del total.

## CLASIFICACIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 1979 la primera edición de la Clasificación de Tumores del Sistema Nervioso, que califica el tumor en una escala de malignidad.

Según su malignidad, los tumores del sistema nervioso se clasifican en cuatro grados:

- **Grado I.** tumores con bajo potencial proliferativo y en los que, posiblemente, la resección quirúrgica de la lesión será suficiente para erradicar la neoplasia.
- **Grado II.** lesiones infiltrativas. Estas lesiones frecuentemente reinciden después de la resección quirúrgica. Algunos de estos tumores tienen la peculiaridad de progresar a lesiones de mayor malignidad.
- **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.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La presentación clínica de los tumores cerebrales se aprecia mejor si se considera que los signos y los síntomas dependerán del sitio anatómico en que se presente la lesión. En general, los tumores cerebrales producen dos categorías de síntomas: los generados por el incremento de la presión intracraneal (PIC) y los localizados en la región de la lesión. Uno de los síntomas que más refieren los pacientes es la cefalea.

No todos los tumores cerebrales producen síntomas. Los síntomas dependen de la rapidez de crecimiento del tumor; los tumores de rápido crecimiento son más propensos a producir síntomas

cuando un tumor de lento crecimiento se localiza en un espacio pequeño como el seno cavernoso o si genera obstrucción y, por consiguiente, hidrocefalia.

## ASTROCITOMAS Y GLIOMAS

Los **astrocitomas** y los **gliomas** son tumores que crecen a partir de células cerebrales llamadas astrocitos. Estas células son un tipo de célula glial. Las células gliales conforman el tejido de soporte del cerebro. Un astrocitoma es un tipo de glioma.

Pueden localizarse en cualquier punto del neuroeje (cerebro y médula espinal) si bien es especialmente frecuente a nivel de los hemisferios cerebrales.

Los astrocitomas conforman un grupo heterogéneo, clasificado por la OMS en cuatro grados (1993) basándose en sus características histológicas:

**Astrocitoma grado I (astrocitoma pilocítico):** especialmente frecuente en niños. Presenta muy buen pronóstico, dado que la resección completa supone la curación en la inmensa mayoría de los casos.

**Astrocitoma grado II, es el astrocitoma difuso:** dentro de este grupo existen diferentes subgrupos con características propias. Es un tumor infiltrante y con una tendencia a evolucionar hacia lesiones de histología más agresiva.

**Astrocitoma grado III o astrocitoma anaplásico:** Es un tumor igualmente invasivo, aunque sus características histológicas le confieren un peor pronóstico que los grupos anteriores, puede evolucionar hacia glioblastomas multiformes.

**Astrocitoma grado IV o Glioblastoma multiforme:** Es el de mayor agresividad y a la vez el más frecuente de los astrocitomas.

- Los astrocitomas de gradación baja que abarcan de 25 a 30% de los gliomas cerebrales, pueden afectar cualquier punto del encéfalo o la médula espinal. Los sitios predilectos son el encéfalo, el cerebelo, el hipotálamo, el nervio y el quiasma ópticos y la protuberancia.

- En general, la localización del tumor parece estar influida por la edad del paciente.

- Los astrocitomas de los hemisferios cerebrales surgen sobre todo en adultos que se encuentran entre el tercer y cuarto decenios de vida.

- Los astrocitomas en la fosa posterior y nervios ópticos, son más frecuentes en niños y adolescentes.

- Se clasifican de acuerdo con sus características histológicas

### **ASTROCITOMA PILOCITICO**

Se encuentra dentro del grupo de gliomas grado I según la clasificación de la OMS 2007. Es un tumor poco frecuente, generalmente bien localizado, que se presenta en niños y adultos jóvenes. Se localiza principalmente alrededor del

tercer y cuarto ventrículos, en quiasma óptico, hipotálamo y vermis o hemisferios cerebelosos. Con menos frecuencia se observa en tronco del encéfalo y ganglios basales. Ocasionalmente aparece en hemisferios cerebrales, localización intraventricular o subependimaria.

Una variante de este tipo de tumores es el astrocitoma pilomixioide. Es un tumor cerebral primario que afecta a niños con edad media de 10 meses.

## **ESTUDIOS DE IMAGEN**

En RM son lesiones bien delimitadas, que pueden ser sólidas o quísticas con nódulo mural, iso o hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. El componente sólido muestra captación intensa pero heterogénea de contraste y captación fina en la pared quística. El 10% muestra calcificación en TC. En tronco aparecen como lesiones difusas algo heterogéneas, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con captación variable de contraste. A diferencia del meduloblastoma, no muestra restricción de difusión.

## **TRATAMIENTO**

La cirugía será el tratamiento de elección; una resección completa consigue la curación y no se requiere ningún otro tratamiento adyuvante.

La radioterapia (RT) debe considerarse como tratamiento adyuvante a la cirugía, en caso de pacientes mayores de 40-45 años y en aquellos en los que no se ha podido efectuar una resección quirúrgica completa. El momento óptimo de iniciar la RT sería dentro de las 3 – 4 semanas siguientes a la cirugía. La RT inmediata se puede administrar a pacientes con factores de mal pronóstico, con crecimiento tumoral rápido, con síntomas no controlados o con sospecha de transformación a alto grado.

## **ASTROCITOMA DIFUSO**

Astrocitoma infiltrante difuso que afecta típicamente a adultos jóvenes y se caracteriza por un alto grado de diferenciación celular y crecimiento lento. Puede presentarse en cualquier topografía en el sistema nervioso central (SNC), tiende a localizarse supratentorialmente y a tener una progresión maligna a astrocitoma anaplásico (grado III) y glioblastoma (grado IV).

### ***Epidemiología***

-10-15% de los tumores cerebrales astrocíticos, con una tasa de incidencia de 1,4:1000 000 de habitantes al año.

-El pico de incidencia ocurre en adultos jóvenes entre los 30 y 40 años de edad. El 10% se produce antes de los 20 años, el 60% entre los 20 y 45 años de edad, y cerca del 30% en personas de más de 45 años, con una media de 34 años.



-Predomina en los varones en una razón de 1,18:1.

-Más comúnmente en los lóbulos frontal y temporal

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

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.

### **ESTUDIOS DE IMAGEN**

En la tomografía axial computarizada (TAC) del cráneo, el astrocitoma difuso de bajo grado puede verse como una masa hipodensa pobremente definida y homogénea que no capta contraste. Sin embargo, en fases tempranas pueden observarse calcificaciones, cambios quísticos y una pobre captación de contraste.

### **ASTROCITOMA ANAPLASICO**

Los astrocitomas anaplásicos comprenden el 10-15% y los oligodendrogliomas anaplásicos.

-Es más frecuente en hombres y en la raza blanca.

-El 70% de los casos se presenta entre los 45 y 70 años.

-La edad media de presentación es 45 años.

### **GLIOBLASTOMA MULTIFORME**

Los GBM representan la forma más agresiva de los gliomas, con una media de supervivencia sin tratamiento de alrededor de 4 meses.

## **Epidemiología**

Los gliomas malignos son los tumores primarios cerebrales más frecuentes. Presentan una incidencia de 4 casos/100.000 habitantes al año.

El GBM abarca el 60-70% de los gliomas.

Es más frecuente en hombres y en la raza blanca.

El 70% de los casos se presenta entre los 45 y 70 años, con un pico a los 64 años para los GBM.

No se conocen con precisión las causas de

esta enfermedad. El 5% de los pacientes tiene historia familiar de gliomas.

Algunos están asociados con síndromes genéticos, como neurofibromatosis 1 y 2, síndrome de Li-Fraumeni y síndrome de Turcot.

## **Localización**

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, profundase 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. Otros síntomas comunes son déficit hemicorporal motor y/o sensitivo de aparición progresiva, CC y síndrome confusional.

## **Estudios de imagen**

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 calloso y atraviesan la línea media. Es común el término de tumor en «alas de mariposa», por su reforzamiento en ambos hemisferios comunicado a través del cuerpo calloso.

La RM es más sensible para verificar el grado de infiltración tumoral.

### **Diagnóstico diferencial**

Se ha de establecer diagnóstico diferencial con otras lesiones tumorales (metástasis únicas, tumores neuroectodérmicos, linfoma), infecciosas (parasitarias, tuberculosis, micóticas, abscesos bacterianos) y desmielinizantes

### **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 los antiepilépticos no inductores de la p-450, para evitar interacciones medicamentosas con los quimioterapéuticos.

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.

La RT/QT concomitante según el protocolo Stupp consiste en RT focal del tumor 60 Gy asociada a QT oral con TMZ (75 mg/m<sup>2</sup>/día) durante 6 semanas, seguido de una QT adyuvante con TMZ (150/200 mg/m<sup>2</sup>) durante 5 días cada 28 días, al menos en el curso de 6 meses.

# Traumatismos craneocefálicos

La principal causa de traumatismo craneal incluyen accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en la casa o en la actividad deportiva.

## Epidemiología

El traumatismo craneal ocupa la primera causa de muerte en personas menores de 35 años, con una incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes.

## Definición

El traumatismo craneal es una 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

### Conmoción cerebral

Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración. Puede existir pérdida del estado de alerta, episodios de apnea breves, amnesia retrógrada, bradicardia, supresión de reflejos y signos de Babinski.

### Contusión cerebral

Se asocia a más casos fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región traumatizada.

Puede haber lesión en el cuerpo calloso.

### Daño axonal difuso

Lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible postraumática y diámetro de 5 a 15 mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal.

## Exploración Física

### Escala de coma de Glasgow

Se valora la respuesta ocular, la respuesta motora y la verbal, con la mejor puntuación de 15 y la peor de 3

### Fracturas

Pueden apreciarse en la bóveda o en la base craneal a través de tomografía de cráneo con cortes para hueso.

equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis

retroauricular (signo de Battle), salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz (rinorragia) o por los oídos

# Fisiopatología

Disrupción de la barrera hematoencefálica, liberación -> aminoácidos excitotóxicos y radicales libres, aumento de presión intracraneal, disminución de la presión de perfusión cerebral, flujo sanguíneo cerebral (FSC)

# Diagnóstico

Estudios de imagen para descartar Lesión ocupativa del tipo hematoma intracraneal

• Rx simple de Cabeza, y Columna

TAC y RM—> Encéfalo

Lesiones intracraneales. Pueden clasificarse como focales y difusas.

**Hematomas epidurales** (extradural). En una fractura craneal se produce lesión de la arteria meníngea media que sangra hacia el espacio extradural o epidural.

# Tratamiento

El principio básico es que, si a una neurona lesionada se le proporciona un medio óptimo para recuperarse, puede recobrar su función normal.

El tratamiento médico comprende líquidos parenterales, hiperventilación para el control de la hipertensión intracraneal, manitol, furosemida y barbitúricos.

**Tratamiento quirúrgico.** Puede ser necesario para heridas del cuero cabelludo, fracturas del cráneo deprimidas, lesiones intracraneales con efecto de masa y lesiones penetrantes del cráneo.

**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.

• **Contusiones y hematomas intracerebrales.** Las contusiones son relativamente comunes, con localización frecuente en la región temporal y frontal, y, ocasionalmente, occipital en general hacia los polos del cerebro; corresponde aproximadamente a entre el 20 y el 30% de las lesiones cerebrales graves y puede formar un hematoma en cuestión de horas o días.

