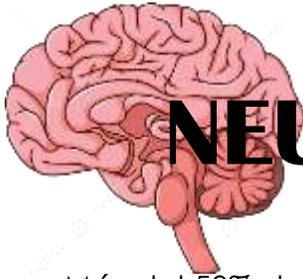




Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

Resumen
Cristel alcalá ochoa
6 “B”

Neurología
Dr. Alejandro Alberto torres guillen



NEUROONCOLOGIA

- Más del 50% de los tumores intracraneales son de origen metastásico.

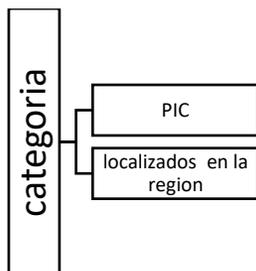
El origen de dichos tumores puede ser tanto ectodérmico como mesodérmico y estos tumores pueden desarrollarse a partir de diferentes tejidos, entre ellos tejido: cerebral, nervios craneales, meninges, hipófisis, glándula pineal y hasta elementos vasculares.

Clasificación

- **GI:** Tumores con bajo potencial proliferativo y en los que, la resección quirúrgica de la lesión será suficiente para erradicar la neoplasia
- **GII:** Lesiones infiltrativas con bajo nivel proliferativo, estas lesiones frecuentemente reinciden después de la resección quirúrgica.
- **GIII:** lesiones de este grado se observan evidencias histopatológicas de malignidad, tales como atipias nucleares y actividad mitótica incrementada.
- **GIV:** lesiones citológicamente malignas, mitóticamente activas o que presenten necrosis, La evolución preoperatoria y postoperatoria de estas lesiones es rápida y regularmente fatal.

Manifestaciones clínicas

- Los signos y los síntomas dependerán del sitio anatómico en que se presente la lesión.
- Los síntomas dependen de la rapidez de crecimiento del tumor



Sin toma principal, cefalea generado por el aumento de la PIC que presiona la duramadre y los vasos intracraneales.

Tumores de crecimiento rápido → generan + síntomas

Tumores de crecimiento lento → son inadvertido

TCL ubicado en el seno cavernoso → obstrucción → hidrocefalia

↑ De la **PIC** genera: náuseas, vómitos, alt de la marcha, del equilibrio, cambios en la personalidad y alt de la función psicomotora

- tumor supratentorial : presentan crisis epilépticas
- oligodendroglioma: son de progresión lenta
- En los tumores frontales, los cambios en la personalidad o en la conducta.

Clasificación por grado de malignidad del tumor

GII: astrocitomas, oligodendrogliomas, oligoastrocitomas

GIII: astrocitoma anaplástico, oligodendroglioma anaplásico, oligoastrocitoma anaplásico

GIV: glioblastoma multiforme

Los gliomas de bajo grado constituyen aproximadamente el 25% de los gliomas difusos.

- +fcte entre 30 y 45ª en adultos jóvenes
- Presencia de crisis epiléptica
- Supervivencia de: 5-15ª (oligodendroglioma de 10-15ª)
- Epidemiología: los tumores cerebrales astrocíticos 10-15%
- Incidencia: 1,4 casos nuevos por millón

Neuroimagen

- TAC masa hipodensa pobremente definida y homogénea que no capta contraste.

Oligodendroglioma

Glioma difuso e infiltrante, bien diferenciado, típicamente en los hemisferios cerebrales, compuesto por células neoplásicas:

Caracterizado: **oligodendroglioma** y frecuentemente con deleciones de **1p y 19q**.

- **Incidencia** : 0,27 a 0,35 por 100.000 personas.
- oligodendroglioma supone el 2,5% de los tumores primarios cerebrales
- 5-6% de los gliomas
- Edad: 30 y 45ª
- 50-65% de los tumores son frontales

Manifestación clínica

- Crisis epiléptica
- Cefalea
- Signos de HIC
- Déficit neurológicos focales
- Cambios cognitivos y mentales

Neuroimagen



TAC: El oligodendroglioma aparece usualmente como una masa hipodensa o isodensa bien delimitada, usualmente localizada en la corteza y la sustancia blanca subcortical.

Oligoastrocitoma

glioma infiltrante difuso compuesto por una mezcla de dos tipos de células neoplásicas morfológicamente compatibles con oligodendroglioma y astrocitoma difuso de grado II.

Epidemiología

- 0,1 por 100.000 individuos
- +fcte entre 35 y 45ª
- +fcte en hombres

Manifestaciones clínicas

- Crisis epiléptica
- Debilidad
- Cambios de personalidad
- Signos de HIC
- Datos de PIC

Glioma de alto grado

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

Epidemiología

- +fcte los tumores primarios cerebrales malignos
- 4 casos/100.000 habitantes al año
- GBM del 60-70% de los gliomas
- astrocitomas anaplásicos comprenden el 10-15%
- oligoastrocitomas anaplásicos 10%
- +fcte en hombres de raza blanca
- 45 y 70ª
- GBM 64ª

Localización

- hemisferios cerebrales en la sustancia blanca y siempre alrededor de una curva que corresponde al desarrollo embrionario del cerebro
- **evolución de 2-3m**



TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO Y RAQUIMEDULAR

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.
- Principales causas de TCE: accidentes de autos, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en la casa o en la actividad deportiva.

El traumatismo craneal por accidente de tráfico es más frecuente en hombres y jóvenes con ingesta de alcohol.

- +fcte en <35ª
- Incidencia: 150 a 315 por millón de habitantes

Clasifiacion

Conmocion cerebral Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración

- pérdida del estado de alerta, episodios de apnea breves, amnesia retrógrada (es decir, olvido de lo ocurrido antes del traumatismo), 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 caloso, aumento de presión intracraneal o daño axonal difuso.

Daño axonal difuso

Lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible postraumática

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

Glasgow		Lesión primaria	Lesión secundaria
Leve	15-14	Intraaxiales	Intracraneales
Moderado	13-19	Extraaxiales	Sistémicas
Severo	8 o menos	Difusas	

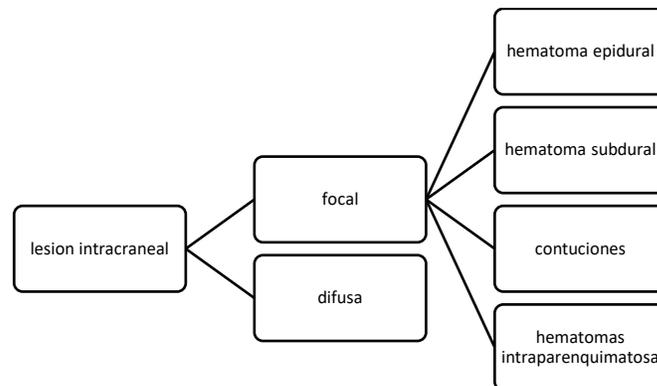
Fisiopatología

disrupción de la barrera hematoencefálica → liberación de aminoácidos excitotóxicos y radicales libres → alteración de procesos metabólicos → aumento de presión intracraneal
 disminución de la presión de perfusión cerebral, flujo sanguíneo cerebral (FSC) al principio alto y después bajo, y pérdida de la autorregulación cerebral.

Diagnostico

Clínica y estudios de imagen

radiografías simples de la cabeza y la columna cervical.



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

Contusiones y hematomas intracerebrales: Las contusiones son relativamente comunes, con localización frecuente en la región temporal y frontal.

Tratamiento

- 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.

Manifestación Clínica

- Amnesia
- Def. Capimétricos
- Trastornos sensitivos
- Trastornos Músculos
- Trastornos Oculomúsculos
- Voz y lenguaje
- Coordinación.

AVC Isquémico:
hemiparesia
AVC Comorbido

Ataque isquémico transitorio

es de origen circulatorio que afecta a los territorios de la circulación retiniana, cerebral o medular de forma transitoria.

Mecanismos:

- Enf. de Grandes Vasos
- Embolismo A-A
- Insuficiencia hemodinámica
- Cardioembolismo
- Fibrilación Atrial

Subtipos

Enf. Grandes Vasos

Arterias que discurren en el nivel del Cuello que son A. Carótidas Internas y vertebrales o nivel ITC lo constituyen el polígono de Willis

Enf. Arteroescleróticas de Grandes Vasos

- producida por placas de ateromas
- DM

Pequeños Vasos

- ↳ Infarto Cerebral

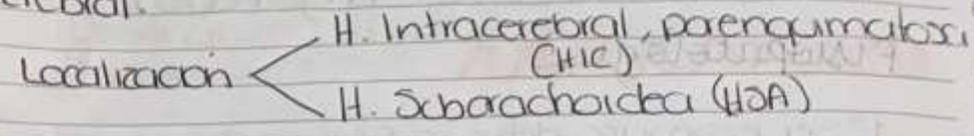
Edad avanzada, hipertensión Arterial

HTA - Vascular

mas de 24 hrs e indica la presencia de necrosis fijas.

Hemorragia Cerebral

Extravasación de sangre del tejido cerebral secundaria a la ruptura de una arteria intracerebral.



HIC

Ruptura de arteriolas o pequeños arterias en la profundidad del cerebro. - Afección cortical

Causas

- HTA
- Aneurisma
- Traumatismo
- Diastesis hemorragica
- Angiopatía amiloide.

HSA

De origen en el espacio subaracnoideo y en las cisternas de la base del cerebro, estas contienen LCR. - Sbito, dolores intensos en ACM

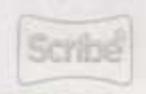
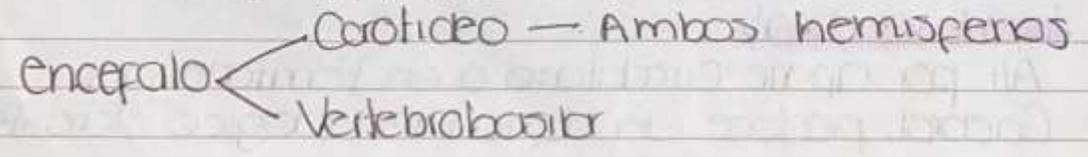
Causas

Aneurisma

PAC → PIC - TAM = 30 mmHg

La ruptura libera sangre hacia el LCR e incrementa la presión TIC.

- Muerte / coma. PIC → 10-15



Cardioembolismo

- Oclusión de un vaso cerebral habitualmente intracraneal por un émbolo originado en el Corazón.
- 15-30% Causa de los I.Cerebrales
- >60a

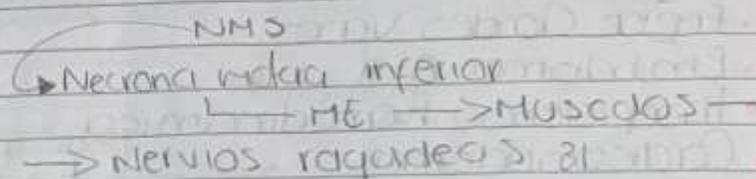
Estudios de imagen

- TC → Menos de 15 min (15m) -inter
- RM → Descarta hemorragia.

Tx

- No reducir la presión arterial
- Reconstitución Cerebral
- Neuroprotección

9/04/24
✓



Decosación → Puente

Tx: Trombolisis

- Contraindicaciones: hemorragia, TI, etc.
- Labetalol

Parkinson

Genes parkinson

Se caracteriza por un trastorno del movimiento en el que predominan la bradicinesia, el temblor de reposo y la rigidez

↳ existe una degeneración de la pars compacta de la \bar{D} -región mesencefálica.

Dopamina - \bar{D} región - mesencefalo

- Presencia de cuerpos de lewy → α -sinucleína

↳ Cel nerviosas remanentes

Causado por \bar{D} ↓ de dopamina en los núcleos de la base. edad 65

- EPJ: < 21a
- EPIT: 22 - 39a
- EPI: > 40a

Etiología

Perdida de las neuronas dopaminérgicas por la apoptosis — fac. externo.

Genética

- PARK2 — Cr 6q
- PARK8 — Cr 12p
- 1º Park 1

Genes

- LRRK2
- PARK8
- GJC-1 α

Mecanismos patogénicos

- Estrés oxidativo
- Disfunción de la mitocondria - oxígeno
- Excitotoxicidad
- Inflamación
- Agregación de prot. Susceptibles.

+ Fcile: hombres - Alzhimeria

09/04/24

Síntomas motores

Triada

- Bradicinesia
- Rigidez
- temblor en reposo
- trastornos posturales
- trastorno en la marcha.

Síntomas no motoras

Disautonomía — Nucleo Mot. X
Trastorno del sueño — Cerebelo
Estrés — Plexo miénterico
Depresión — Nucleo mesencefalo
Parosís — Nucleo central de la amígdala
Del. Cognitivo
Demencia — A. somatosensorial
Hiposmia — B. olfatorio

Criterios diagnósticos

Cuadro clínico

Parkinson posible

- Síntomas cardinales
- Temblor asimétrico (4-6 Hz)
- Rigidez asimétrica
- Bradicinesia asimétrica

EP probable

- 2 o 3 síntomas cardinales

Definida

- Criterios EP probable
- R. a tx dopaminérgicos

Tratamiento

- Levodopa (L. Dopa) 2-5g diarios
L precursor metabólico de la dopamina.
- Inhibidores de la descarboxilasa
- Inhibidores de la monoaminooxidasa + B
(MAO-B)