



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

Tema: Resúmenes.
Parkinson
Enfermedad Vascular Cerebral
Neoplasias del SN
Traumatismo Craneoencefálico

Nombre del alumno: José Alberto
Cifuentes Cardona

Grupo: "B" Grado: Sexto semestre.

Materia: Neurología.

Nombre del profesor: Dr. Alexandro
Alberto Torres Guillen.

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

PARKINSON

D

M

09/01/24

Scribe®

- ⇒ Descrito por James Parkinson en 1817.
- ⇒ Es el proceso neurodegenerativo más prevalente tras la enfermedad de Alzheimer en personas mayores de 65 años y la 4ª causa más común en el anciano.
- ⇒ Es de origen multifactorial y de carácter lentamente progresivo caracterizado por la pérdida neuronal de los neuronos dopaminérgicos de la sustancia negra y otras regiones que desembocan en los síntomas motores patognómicos: **Temblores, Rigidez, Acinesia e Inestabilidad Postural.**

⇒ Epidemiología

- ⇒ La incidencia aumenta a partir de los 65 años hasta los 89 años para declinar a partir de los 90 años.
- ⇒ Más frecuentes en hombres que en mujeres.
- ⇒ Edad media de comienzo 70 años.
- ⇒ Duración de enfermedad 12-18 años.

⇒ Fisiopatología 2 Puntos Fundamentales.

- ⇒ Desde el punto de vista Morfológico: Pérdida del pigmento de la sustancia negra, que se relaciona con pérdida neuronal, que afecta principalmente a la porción caudal y anterior lateral.
- ⇒ Desde el punto de vista Neuroquímico: Depleción del 75-80% de la dopamina estriatal requerido para la aparición de síntomas, hay disminución GABA.

⇒ Etiología

La etiología es desconocida. Sino un conjunto de múltiples factores que actúan de forma sinérgica.

- El envejecimiento
- Factores genéticos
- Factores Ambientales Tóxicos, Pesticidas, y Herbicidas.

Enfermedad Vascular Cerebral

09/04/24

⇒ Epidemiología

- En México, la EVC es un problema de Salud Pública. Representa una de las principales causas de muerte, 28 casos por cada 100,000 habitantes.

• En Pacientes Hospitalizados

- En México la tasa anual es de 14 casos por cada 100,000 habitantes en personas entre 25 y 44 años de edad.

⇒ Concepto

- Se refiere a todo trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorrágica como consecuencia de un proceso que afecta uno o más vasos sanguíneos cerebrales.

⇒ Clasificación de EVC

- Existen diversos tipos de EVC, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia y hemorragia cerebral.

- La enfermedad primaria radica en los vasos.

- De manera secundaria en el cerebro.

• Isquemia Cerebral

- Se incluyen todas las alteraciones cerebrales localizadas secundarias a un déficit del aporte circulatorio. Se conciben dos tipos de isquemia:

• Ataque Isquémico Transitorio (AIT)

• Infarto cerebral.

• Hemorragia Cerebral

- Se entiende como la extravasación de sangre dentro del tejido cerebral, secundaria a la ruptura de una

TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO

En el contexto clínico, 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 vasculares.

El tipo más común de los tumores primarios del sistema nervioso es el meningioma; afortunadamente, la mayoría de los casos son de tipo benigno. Los tumores cerebrales malignos más comunes son los gliomas y, en algunos informes, se cifran hasta en el 70% del total.

CLASIFICACIÓN

La clasificación histológica de los tumores cerebrales es fundamental para predecir su comportamiento biológico, y de ello depende la toma de decisiones de tratamiento.

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. Esta escala se centra en el grado de malignidad más que en la clasificación histopatológica.

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. Algunos de estos tumores tienen la peculiaridad de progresar a lesiones de mayor malignidad; por ejemplo, un astrocitoma difuso de bajo grado puede progresar a un astrocitoma anaplásico e, incluso, a un glioblastoma.

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.

PRONÓSTICO

Desafortunadamente, la clasificación de la OMS está basada en criterios subjetivos, por lo cual carece de reproducibilidad y es imperfecta.

→Existen, además, diversos marcadores, como la mutación del promotor de la metilación metil-guanín- metil-transferasa. Sin embargo, si bien su asociación con el pronóstico ha dado buena información acerca de la respuesta a la QT, su utilización generalizada está en estudio y, por supuesto, depende de las capacidades de diagnóstico de biología molecular de las diferentes instituciones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

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).
- Los localizados en la región de la lesión.

En general, los síntomas dependen de la rapidez de crecimiento del tumor; los tumores de rápido crecimiento son más propensos a producir síntomas, mientras que los de crecimiento lento son inadvertidos.

→Uno de los síntomas que más refieren los pacientes es la cefalea.

→El incremento en la PIC puede también producir como sintomatología vómitos, náuseas, alteraciones de la marcha y el equilibrio, cambios en la personalidad o alteraciones de las funciones psicomotoras. En pocos pacientes la primera crisis epiléptica es causada por un tumor cerebral (menos del 6%).

Por su parte, las manifestaciones clínicas relacionadas con la localización dependen del lóbulo cerebral o el nervio craneal afectado. Por ejemplo, en las neoplasias en los lóbulos frontales se observan cambios en la personalidad, pérdida de la iniciativa y abulia.

GLIOMAS DE BAJO GRADO

Generalidades

Los gliomas de bajo grado representan una situación clínica retadora e interesante.

El diagnóstico histopatológico correcto con ayuda de la inmunohistoquímica y los marcadores moleculares y la indispensable discusión multidisciplinaria de los casos para planificar el abordaje (quirúrgico, RT, QT y demás tratamientos y medidas de apoyo al enfermo).

Epidemiología

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. Después de un período lento de crecimiento, pueden dar lugar a una transformación maligna y la supervivencia varía de 5 a 15 años. El tipo oligodendrogial suele tener mayor supervivencia, de 10 a 15 años; las variedades astrocítica y oligoastrocítica, en el extremo contrario, presentan una media de supervivencia de 6 años.

Astrocitoma difuso de bajo grado

Generalidades

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 (SNC), tiende a localizarse supratentorialmente y a tener una progresión maligna a astrocitoma anaplásico (grado III) y glioblastoma (grado IV). Incluye los subgrupos de astrocitoma fibrilar, gemistocítico y protoplásmico.

Epidemiología

Su clasificación corresponde al grado II de la OMS. Supone el 10-15% de los tumores cerebrales astrocíticos, con una tasa de incidencia de 1,4 casos nuevos por millón 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.

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.

Neuroimagen

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.

La resonancia magnética (RM) puede demostrar una zona hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. La captación de contraste es excepcional en el astrocitoma difuso de bajo grado.

Pronóstico

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 resección total se asocia con una supervivencia mayor. Los pacientes que se presentan con epilepsia como síntoma único parecen tener un pronóstico más favorable.

Oligodendroglioma

Generalidades

Se define como un glioma difuso e infiltrante, bien diferenciado, típicamente en los hemisferios cerebrales, compuesto por células neoplásicas morfológicamente con características de oligodendroglioma y frecuentemente con deleciones de 1p y 19q.

Epidemiología

La tasa de incidencia anual es de 0,27 a 0,35 por 100.000 personas. El oligodendroglioma supone el 2,5% de los tumores primarios cerebrales y el 5-6% de los gliomas.

La mayoría de los oligodendrogliomas ocurren en adultos con un pico entre los 40 y 45 años de edad. Son raros en niños y solo suponen el 2% de los tumores cerebrales en menores de 14 años.

Manifestaciones clínicas

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. Los intervalos entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico suelen ser largos, aunque han sido acortados por los estudios de imagen actualmente disponibles.

Neuroimagen

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. Algunos tumores tienen apariencia heterogénea y presencia de hemorragias y degeneración quística. La captación de contraste se asocia con mal pronóstico.

Oligoastrocitoma

Generalidades

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 de la OMS.

Epidemiología

Aunque su incidencia se ha incrementado en las últimas décadas, la incidencia anual es aproximadamente de 0,1 por 100.000 individuos. Usualmente se desarrolla en individuos de mediana edad con una media de 35 a 45 años.

Manifestaciones clínicas

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.

Estudios de diagnóstico

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.

Generalidades de tratamiento

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.

La RT es el tratamiento estándar en gliomas de bajo grado en una dosis de 50 a 54 Gy. Sin embargo, el tiempo óptimo para proporcionarla está en debate. La RT post operatoria incrementa en 2 años la supervivencia libre de progresión, pero no la supervivencia total.

En cuanto a la QT, existe una tasa de respuesta del 25- 50% después del tratamiento con TMZ o con PCV (pro- carbacina, vincristina, CCNU).

GLIOMAS DE ALTO GRADO

Generalidades

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los gliomas se clasifican en cuatro grados, y comprenden los de grado III (astrocitoma anaplásico, oligodendroglioma anaplásico, oligoastrocitoma anaplásico) y grado IV (conocido como glioblastoma multiforme).

Desde 2005, el tratamiento de los gliomas de alto grado cambió, al demostrarse la efectividad del tratamiento combinado con RT/QT con TMZ después de cirugía.

Epidemiología

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

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. 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.

La RM es más sensible para verificar el grado de infiltración tumoral, sobre todo en las secuencias T2 y FLAIR, en las que se visualizan como áreas hiperintensas peritumorales.

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

Tratamiento general Está enfocado al manejo sintomático. Por regla general, si el paciente ha tenido CC, se debe iniciar un tratamiento con antiepilépticos.

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.

La prevención de tromboflebitis derivada del estado procoagulante en los pacientes con cáncer se puede realizar con heparina de bajo peso molecular.

Tratamiento específico 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 extensión de la cirugía desempeña un papel muy importante en el pronóstico. Sin embargo, en tumores irreseccables se deberá plantear al menos la biopsia. Después de la cirugía se debe administrar un tratamiento complementario con RT/QT.

Tratamiento a la recaída

Siempre se deberá replantear si el paciente es candidato a nueva resección tumoral.

Pronóstico

La media de supervivencia en los pacientes con gliomas de grado III es de alrededor de 2 a 5 años, mientras que en los pacientes con glioblastoma es de 14 a 15 meses.

Meningiomas

Generalidades

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%. Los meningiomas se sitúan en el compartimento supratentorial, como el seno sagital superior o el ala esfenoidal. Menos frecuentemente se localizan en los ven trículos cerebrales, la vaina del nervio óptico o el ángulo pontocerebeloso.

Epidemiología

Los meningiomas constituyen el 33,8% del total, por delante de los gliomas, que representan el 32% de casos. En este informe, los meningiomas tienen una incidencia de 8,44 casos por 100.000 personas/año para las mujeres y de 3,76 para los varones; la edad media al diagnóstico es alrededor de 63 años.

La incidencia de los meningiomas se incrementa de forma significativa con la edad, en especial a partir de los 65 años, con una clara afectación de las mujeres; racialmente afectan algo más a los negros que a los blancos, y posiblemente son más frecuentes en países orientales.

Factores de riesgo

Existen numerosos estudios sobre los diferentes factores de riesgo modificables que podrían influir en el desarrollo de un meningioma. Entre los factores de riesgo no modificables, dos tienen un papel importante: el incremento de la edad y el sexo. El único factor de riesgo demostrado para el desarrollo de meningiomas es la radiación ionizante.

Clasificación de la Organización Mundial de la Salud

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce actualmente 16 variedades de meningiomas, agrupados en tres grados o categorías.

Alrededor del 80-90% de los meningiomas se incluyen como de grado I de la OMS, el 5-15% son de grado II y del 1-5% se adscriben al grado III.

Diagnóstico

Clínicamente, la forma de presentación dependerá fundamentalmente de la localización. Pueden manifestarse con cefalea, CC, cambios de personalidad y déficit focal (principalmente motor).

Estudios de neuroimagen

El meningioma típico muestra en la TAC una masa hiper- densa de morfología hemisférica, redondeada, de contornos bien definidos, que alcanza la superficie de la duramadre y que suele presentar un engrosamiento en la porción en contacto con el tumor.}

En RM, la mayoría muestra una señal homogénea en las diferentes secuencias. El meningioma típico presenta isointensidad o ligera hipointensidad con respecto a la corteza cerebral en las secuencias en T1.

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica que se ha mostrado útil para la distinción de diferentes tumores cerebrales, incluidos los meningiomas.

Tratamiento

El abordaje terapéutico de los meningiomas se realizará según distintos factores dependientes del paciente, como edad, sexo y manifestaciones (7%). Sin embargo, en los de grado II y III, el control fue del 50 y del 17%, respectivamente.

Tratamiento quirúrgico 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.

Radioterapia La radiocirugía estereotáctica es una alternativa importante para dos tipos de meningiomas: los de pequeño volumen, situados en áreas críticas o de mayor dificultad para el acceso quirúrgico y, como una opción complementaria, los meningiomas resecados parcialmente.

Quimioterapia Para los meningiomas no resecables se han ensayado diferentes alternativas terapéuticas. Basados en la presencia de receptores de progesterona, se han realizado algunos estudios reducidos con mifepristona, tamoxifeno, hidroxi-urea, vincristina, adriamicina, ciclo fosfamida, ifosfamida, irinotecán (CPT-11), somatostatina y, recientemente medicamentos antiangiogénicos, como el bevacizumab.

METÁSTASIS CEREBRALES

Generalidades Las metástasis cerebrales (MC) son complicaciones frecuentes en pacientes con cáncer. La mejor supervivencia de los pacientes con cáncer sistémico en los últimos años ha incrementado el número de pacientes con MC vistos en la práctica clínica. Los pacientes con MC tienen mal pronóstico, con supervivencia media de 1 mes para quienes no reciben tratamiento. El pronóstico ha ido mejorando conforme se han creado nuevas modalidades terapéuticas.

Fisiopatología

Las metástasis son el producto final de un proceso evolutivo que conlleva muchas interacciones entre las células cancerosas y su microambiente. Las MC se propagan habitualmente por vía hematológica y llegan a las áreas localizadas entre la corteza y la sustancia blanca (unión corticosubcortical).

Manifestaciones clínicas

La tercera parte de los pacientes con MC pueden estar asintomáticos. El grupo restante se presenta con síntomas generalizados o locales según el sitio de la lesión. 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.

Diagnóstico

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.

Tratamiento sintomático

Tratamiento de hipertensión intracraneal y edema cerebral Los esteroides, principalmente los glucocorticoides (dexametasona), tienen un papel fundamental. En situaciones no emergentes se emplea en dosis de 6 a 24 mg por día, divididas en dos dosis. En pacientes con deterioro del estado de alerta, signos rápidamente progresivos de HIC o herniación cerebral, se empieza con un bolo de dexametasona (40-100 mg) seguido de dosis de mantenimiento de 40-100 mg/día divididos en dos dosis.

Crisis epilépticas Los pacientes con tumores cerebrales presentan como síntoma inicial en el 30-50% de los casos, y un 10-30% adicional las padecerá en el curso de la enfermedad. En pacientes con MC, el 20-40%. El tratamiento inicial de la crisis con fármacos antiepilépticos depende del tipo de crisis (parcial o generalizada). En crisis parciales se recomienda emplear carbacepina, carbamacepina o lamotrigina como primeras opciones; para crisis generalizadas se prefiere ácido valproico y fenitoína.

Tratamiento definitivo

La meta del tratamiento definitivo es mejorar la supervivencia y controlar los síntomas con terapias citoreductoras.

Radioterapia La RT externa holocraneal sigue siendo considerada el tratamiento estándar para pacientes con MC.

Resección quirúrgica más RCT La resección quirúrgica (Qx) de la MC Se utiliza para disminuir la carga tumoral inmediatamente.

Quimioterapia El 75% de los pacientes con MC tienen múltiples lesiones.

ADENOMAS DE HIPÓFISIS

Generalidades

Los tumores hipofisarios son lesiones usualmente benignas con un origen celular monoclonal. Son las más comunes en la región sellar y conforman el 15% de las lesiones intracraneales. Se clasifican según el tipo celular y su tamaño. Los microadenomas son tumores inferiores a 10 mm en todos sus ejes. Cuando alguno de los ejes del diámetro del tumor es igual o mayor que 10 mm, se denominan macroadenomas.

Manifestaciones clínicas

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.

Estudios de diagnóstico

El abordaje diagnóstico se inicia con la solicitud del panel completo de hormonas hipofisarias, que incluyen prolactina (PRL), hormona luteinizante (LH), hormona foliculoestimulante (FSH), hormona del crecimiento (GH), corticotropina (ACTH) y tirotrópina (TSH).

la RM es el estudio más recomendado para evaluar la región hipofisaria o selar.

TUMORES FUNCIONALES

Prolactinomas

Entre los tumores hipofisarios secretores de hormonas, los prolactinomas son los más frecuentes. El cuadro clínico suele ser muy orientador, y el diagnóstico se confirma con la medición de PRL en suero. Los niveles de corte diagnóstico son los siguientes:

- Nivel menor a 100 ng/ml. Es poco probable que se trate de un prolactinoma.
- Nivel igual o mayor a 100 ng/ml. La probabilidad de prolactinoma es más alta, por lo que el siguiente paso es realizar RM de hipófisis para buscar el tumor.
- Nivel mayor a 200 ng/ml. El tamaño del tumor indica posible macroadenoma.

Tumores secretores de hormona del crecimiento

Conforman el 16% de los tumores hipofisarios y en la mayoría de los casos corresponden a la etiología de la acromegalia. Cuando se sospecha clínicamente, la acromegalia se diagnostica con la elevación del factor de crecimiento similar a insulina tipo 1 (IGF-I). Además, es necesario que el nivel de GH no se suprima después de administrar 75 g de glucosa oral (usualmente la GH se suprime

Tumores hipofisarios secretores de corticotropina

Los tumores hipofisarios secretores de ACTH, conocidos como enfermedad de Cushing, se presentan cinco veces más en mujeres y generalmente entre los 20 y 50 años de edad. El diagnóstico se inicia con la medición de cortisol y ACTH. Si se sospecha que la causa es un tumor hipofisario, se solicitará RM para la búsqueda del adenoma.

Tumores secretores de tirotropina

Los tumores hipofisarios secretores de TSH son los menos frecuentes (v. tabla 38.4). Se manifiestan con síntomas de hipertiroidismo. Los niveles de tiroxina (T4) y triyodoti-ronina (T3) están elevados, al igual que la TSH. La RM de la hipófisis suele mostrar un macroadenoma.

Tumores secretores de gonadotropinas (LH, FSH)

Estos tumores hipofisarios también son bastante raros. Suelen ser clínicamente silentes, el adenoma crece y las primeras manifestaciones son visuales o cefalea. Secretan FSH más frecuentemente que LH. La RM suele mostrar un macroadenoma hipofisario.

TUMORES NO FUNCIONALES

Los tumores no funcionales (o de células nulas) suelen ser macroadenomas, típicamente con alteraciones visuales y síntomas de hipopituitarismo o cefalea. Por comprensión del tallo hipofisario, estos tumores pueden tener elevación modesta de PRL ($<100\text{ng/ml}$).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los tumores hipofisarios se establece con lesiones metastásicas, fibromas, meningiomas, paragangliomas, sarcomas, tumores de células germinales, cordomas o angiomas.

Tratamiento

El tratamiento de los adenomas hipofisarios dependerá del tipo celular y de la secreción hormonal. Los prolactinomas son el único tipo de adenoma secretor que no requiere cirugía, pues se reducen de tamaño con el uso de agonistas del receptor D2 de dopamina (bromocriptina y cabergolina).

El resto de los adenomas hipofisarios secretores de hormonas suelen requerir tratamiento quirúrgico, con resección transesfenoidal o transcraneal del tumor.

Complicaciones

La complicación más común es el hipopituitarismo por compresión del tallo hipofisario o de la hipófisis sana por el tumor. También puede desarrollarse hipopituitarismo posquirúrgico, diabetes insípida con deshidratación, inestabilidad hemodinámica en el período preoperatorio o postoperatorio por insuficiencia suprarrenal secundaria, hemorragia por lesión carotídea y fístula con rinorraquia crónica.

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL

Generalidades

Los tumores de la médula espinal son relativamente poco frecuentes, con una incidencia del 16%. A diferencia de los tumores extramedulares, corresponden al 55% de este grupo. Se pueden dividir en tres grupos, según su localización intramedular, intradural extramedular y extradural.

Manifestaciones clínicas

La edad promedio de presentación es de 38 ± 17 años. Comparando adultos y niños, los astrocitomas ocurren predominantemente en niños (83%). Los tumores intrarraquídeos, según su ubicación, pueden producir al inicio un síndrome radicular (tumores extradurales) y, posteriormente, cuando evolucionan, ocasionan compresión medular con trastorno de las funciones motoras, sensitivas y, finalmente, vegetativas por debajo del nivel afectado. Cuando se instalan con compromiso de la vía piramidal, estas lesiones producen déficit motor espástico (intradurales), reflejos osteotendinosos incrementados y reflejo cutáneo plantar en extensión o Babinski. En cambio, si comprometen las raíces nerviosas, producirán trastorno flácido con déficit sensitivo correspondiente o síndrome de neurona motora inferior.

Métodos de diagnóstico

La RM ha revolucionado las posibilidades preoperatorias para establecer un diagnóstico y determinar la extensión de los tumores de la médula espinal.

Las características del LCR son de gran utilidad para la sospecha diagnóstica de la enfermedad

Astrocitoma

Los astrocitomas corresponden aproximadamente al 3% de los tumores primarios del SNC y son menos frecuentes que los ependimomas. Aunque pueden aparecer en cualquier edad, tienen una alta prevalencia en las primeras 3 décadas de la vida. Mas comun en edad pediátrica.

Los astrocitomas de alto grado (III-IV) se caracterizan por rápida progresión y diseminación por el LCR. En adultos, el astrocitoma pilocítico sigue siendo el de aparición más común.

→ Los límites están mal definidos y, por su naturaleza pro gresiva, en la mayoría no suele ser posible su extirpación completa. En estos tumores es frecuente la formación de quistes intratumorales y a menudo se observa siringo- mielía asociada. El dolor es el síntoma inicial frecuente, de carácter local en los segmentos óseos que comprometen el tumor.

Ependimoma

Los ependimomas intramedulares son tumores solitarios localizados en la porción central de la médula. Sin embargo, se puede presentar como tumor exofítico. Son tumores bien encapsulados de crecimiento lento, con limitada capacidad infiltrante. Proceden de las células ependimarias que tapizan el conducto del epéndimo.

La edad de presentación oscila entre 43 ± 15 años, con similar distribución de género. En su inicio, los síntomas son inespecíficos, principalmente con alteraciones sensitivas. Este tumor se asocia a hemorragias intratumorales en gran porcentaje.

Meningioma

Es el segundo tumor más frecuente en posición extra- medular intradural, seguido de los schwannomas. Corresponde al 25% de los tumores intramedulares.

Los meningiomas aparecen principalmente en mujeres, usualmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Son tumores altamente recurrentes. Los síntomas más comunes son dolor, debilidad e inestabilidad para la marcha. Su localización más frecuente es la columna torácica y cervical, y muy raramente la columna lumbar. Los tipos histológicos más comunes son: meningoendotelial y, después, variedad transicional.

→ Mediante RM se encuentra un máximo realce con gadolinio, con bús queda de imagen radiológica llamada "cola dura", sitio de origen del tumor. El tratamiento es cirugía máxima segura seguida de RT.

Tumores de vainas del nervio periférico: schwannoma y neurofibroma

Son los tumores espinales más frecuentes y constituyen del 16 al 30% de los tumores espinales primarios (intradural extramedular). Son lesiones que aparecen en igual proporción de género, principalmente en la tercera y cuarta décadas de la vida.

Los tumores consisten en masas globosas y blandas que se originan en las raíces sensitivas o dorsales de cualquier nivel de la médula. En general, permanecen confinados al canal raquídeo, aunque a veces pueden sobresalir por los agujeros intervertebrales y extenderse hacia las estructuras paravertebrales en forma de reloj de arena.

→ Los tumores grandes pueden obstruir la circulación del LCR y causar siringomielia. Los síntomas clínicos están relacionados con radiculopatía o polirradiculopatía. Los hallazgos en RM varían: cerca del 75% de estos tumores son isointensos con respecto a la médula.

Glioma del tallo

Los gliomas del tallo tienen presentación endofítica en el 90% de los pacientes, asociada a alto grado de malignidad, y exofítica de bajo grado de malignidad en el resto de los pacientes. Las características clínicas dependen de la localización del tumor, con posible oftalmoparesia, en la mecánica de deglución, disfonía, fasciculaciones y atrofia lingual (nivel bulbar) asociado a manifestaciones piramidales por lesión de vías corticoespinales.

→ La biopsia por estereotaxia no siempre es factible o exitosa.

→ El diagnóstico por RM cerebral identifica lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 en el tallo cerebral, e incremento del reforzamiento con el medio de contraste.

→ El tratamiento quirúrgico, limitado y controvertido, se utiliza solo en lesiones focales, exofíticas o quísticas. La RT hiperfraccionada ha disminuido los efectos secundarios de los esquemas tradicionales.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DEL TRATAMIENTO CONTRA EL CÁNCER

Generalidades

El número creciente de pacientes con cáncer y el incremento de nuevas terapias anticancerosas ha elevado la cantidad de pacientes con complicaciones infecciosas o tóxicas derivadas de los diferentes tratamientos. Los pacientes con cáncer están polimedicados, ya sea por terapias dirigidas específicamente contra su cáncer (QT,

inmunoterapia, hormonoterapia, RT) o por tratamientos generales del tipo esteroides, antiepilépticos, opioides, etc.

→Las principales complicaciones se derivan de los tumores per se y, más en detalle, de los efectos de los tratamientos anticancerosos que afectan al sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP). Estas últimas complicaciones pueden ser infecciosas, vasculares, metabólicas y iatrogénicas.

SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PARANEOPLÁSICOS

El término síndrome neurológico paraneoplásico (SNP) o efecto remoto del cáncer se refiere a todas aquellas complicaciones neurológicas en las cuales no existe una explicación metastásica, infecciosa, vascular, metabólica o asociada al tratamiento antitumoral. La alteración puede afectar a cualquier parte del sistema nervioso.

Criterios diagnósticos

Síndrome neurológico paraneoplásico “definitivo”

Se define así ante la presencia de:

- Síndrome neurológico clásico, más la aparición de un cáncer en los 5 años siguientes al inicio de la alteración neurológica.
- Síndrome neurológico no clásico, que se resuelve o que mejora después del tratamiento del cáncer, sin inmunoterapia concomitante, lo que sugiere que el cuadro no era susceptible de remisión espontánea.
- Síndrome neurológico no clásico, asociado a detección de anticuerpos onconeurales, más el desarrollo de un cáncer en los siguientes 5 años.
- Síndrome neurológico asociado a anticuerpos antionconeurales bien caracterizados (p. ej., anticuerpos Hu, Yo, CV2, Ri, Ma2 o anfifisina) en ausencia de cáncer.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

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 por accidente de tráfico es el más común en hombres jóvenes en los que interviene frecuentemente la ingesta de alcohol.

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

Existen múltiples clasificaciones de los traumatismos craneales. Revisaremos la clasificación de la OMS (tabla 42.1). Otra modalidad práctica tiene en cuenta el sitio afectado.

TABLA 42.1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la OMS

	Glasgow
Leve	15-14
Moderado	13-19
Severo	8 o menos

TABLA 42.2. Clasificación de las lesiones por traumatismo craneal

Lesión primaria	Lesión secundaria
Intraaxiales	Intracraneales
Extraaxiales	Sistémicas
Difusas	

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 (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 y diámetro de 5 a 15 mm de tipo hemo-rrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal.

Exploración clínica

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. La presencia de equimosis retromastoidea (signo de Battle) y periorbicular (ojos de mapache) son marcadores clínicos inequívocos de traumatismo craneal.

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

TABLA 42.3. Escala de coma de Glasgow	
Área evaluada	Puntuación
Respuesta ocular	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin movimiento	1
Respuesta verbal	
Orientada y apropiada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ningún sonido	1

Fracturas

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. Clínicamente se manifiestan con una equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz (rinorragia) o por los oídos (otorragia) y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición).

Fisiopatología del traumatismo craneal

Es compleja y reúne una serie de alteraciones, como 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.

Diagnóstico

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.

→ La tomografía computarizada del encéfalo simple y la resonancia magnética son estudios no invasivos altamente sensibles en la detección de complicaciones por traumatismo.

• 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 (extradural). 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. Pueden crecer y cubrir enteramente la superficie de un hemisferio, por lo que se puede presentar más daño cerebral por un hematoma subdural que por uno epidural.

• 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.

Tratamiento

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

• Líquidos parenterales. El objetivo es mantener una volemia normal y así reanimar al paciente.

• Hiperventilación. Lo recomendable es mantener normocapnia.

• Manitol. Se utiliza para reducir el aumento de la presión intracraneal, en una preparación con una solución al 20%. Dosis: 0,25 a 1 g/kg en bolo; se deberá evitar en estado de hipotensión.

• Anticonvulsivos. La epilepsia postraumática es su indicación.

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