



Mi Universidad

Resúmenes

Nombre del Alumno Zahobi Bailon Peralta

Nombre del tema Resúmenes

Segundo Parcial

Nombre de la Materia Neurología

Nombre del doctor Alexandro Alberto Torres Guillen

Nombre de la Licenciatura

Cuatrimestre

08/04/24

PARKINSON

- La Enfermedad de Parkinson (EP) descrita inicialmente por James Parkinson en 1817 y redefinida por JeanMartin Charcot en 1872, es una entidad degenerativa, crónica y progresiva con diferentes grados de complejidad, que se relaciona en gran medida, con la disminución en la producción de dopamina en la pars compacta de la sustancia nigra (SNpc), los ganglios basales y áreas relacionadas con el tálamo, el bulbo olfatorio y la corteza cerebral, así como con la aparición de inclusiones intracelulares de α -sinucleína que conforman los denominados cuerpos de Lewy

los eventos de insuficiencia microvascular que desencadenan isquemia, lesión e infarto en el territorio de la microcirculación encefálica y que pueden considerarse, al igual que los tumores y las infecciones del encéfalo, como factores etiológicos de la EP, desde un punto de vista molecular específicamente, son las mutaciones de los nucleótidos

. De acuerdo con Braak, la patología de Lewy avanza temporal y espacialmente a través de las siguientes etapas: Etapa 1.- Que afecta en el bulbo olfatorio, específicamente al núcleo olfatorio anterior; y al Bulbo Raquídeo a nivel del núcleo dorsal del vago y el glossofaríngeo; Etapa 2.- En el Bulbo Raquídeo involucra al locus coeruleus, a la porción magnocelular de la formación reticulada y al núcleo posterior del rafe; y en la Médula Espinal a la sustancia gris; Etapa 3.- En la Protuberancia Anular involucra al núcleo pedúnculo-pontino; en el Mesencéfalo a la

compacta del núcleo negro; en el tálamo al núcleo basal de Meynert; y en el sistema límbico al subnúcleo central y a la amígdala; Etapa 4.- En el sistema límbico a los núcleos cortical accesorio y basal de la amígdala, al núcleo intersticial de la estría terminalis y al claustrum ventral; en el tálamo a los núcleos intralaminares; en la corteza temporal al núcleo temporal-anteromedial; y en el hipocampo a la región CA2; finalmente, las Etapas 5 y 6.- Se encuentran involucradas múltiples regiones corticales

EVC

La Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC) es una alteración neurológica que se caracteriza por aparición brusca, con síntomas de 24 horas o más, causando secuelas y muerte. Destaca como la causa más común de incapacidad en adultos y es la quinta causa de muerte en nuestro país, de acuerdo con el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" de la Secretaría de Salud.

Los tres tipos de EVC son: trombótico, embólico y hemorrágico. En el primero, el flujo de sangre de una arteria cerebral se bloquea debido a un coágulo que se forma dentro de la arteria. La aterosclerosis, que es la acumulación de depósitos grasos en las paredes de las arterias, causa un estrechamiento de los vasos sanguíneos y con frecuencia es responsable de la formación de dichos coágulos.

Mientras que el embólico se da cuando el coágulo se origina en alguna parte alejada del cerebro; por ejemplo, en el corazón. Una porción del coágulo (un émbolo) se desprende y es arrastrado por la corriente sanguínea al cerebro, el coágulo llega a un punto que es lo suficientemente estrecho como para no poder continuar y tapa el vaso sanguíneo cortando el abastecimiento de sangre. Este bloque súbito se llama embolia; en tanto que el hemorrágico o derrame cerebral, es causado por la ruptura y sangrado de un vaso sanguíneo en el cerebro.

Algunos signos de alarma son el entumecimiento, debilidad o parálisis de la cara, el brazo o la pierna, en uno o ambos lados del cuerpo y que aparece en forma repentina; ocurrencia súbita de visión borrosa o reducción de la visión en uno o ambos ojos; aparición brusca de mareos, pérdida del equilibrio o caídas sin explicaciones; incapacidad repentina para comunicarse, ya sea por dificultad para hablar o entender, y aparición súbita de dolor de cabeza, de gran intensidad y sin causa conocida.

Estos signos de alarma pueden durar solo unos minutos y luego desaparecer, o pueden preceder a un EVC de mayores consecuencias y requieren atención médica inmediata.

Un evento vascular cerebral es una emergencia médica y cada minuto cuenta, ya que cuanto más tiempo dure la interrupción del flujo sanguíneo hacia el cerebro, es mayor el daño, por lo que la atención

10/04/24


17/04/21

NEOPLASIA DEL SN

GENERALMENTE SON DE ORIGEN METASTÁSICO

SE CLASIFICA EN 4 GRADOS

GRADO I: TUMORES CON V. POTENCIAL PROLIFERATIVO... SE OBSERVA UNA RESPUESTA QUIRÚRGICA PUESTO QUE SE EXTERMINAN

GRADO II: ES INFILOTRATIVO CON V. BAJA DE PROLIFERACIÓN

PUEDE RECAER DESPUÉS DE UNA RESERVA QUIRÚRGICA

PUEDE PROGRESAR A LESIONES DE ANÁLISIS MALIGNAS: EN

ASTROCIOMA DE BAJO GRADO A UN ASTROCIOMA ANAPLÁSICO

GRADO III: SE OBSERVA EVIDENCIA HISTOPATOLÓGICA DE

UNA INFLAMACIÓN COMO ATÍPIAS O NUCLEOS Y ACTIVIDAD MITÓTICA

INCREMENTADA. REGULARMENTE LOS PACIENTES RECIBEN

QT CON O SIN RT

GRADO IV: LESIONES CITOLÓGICAMENTE ANAPLÁSICAS, METICAMENTE

ACTIVAS O QUE PRESENTA NECROSIS. LA EVOLUCIÓN PROLIFERATIVA

Y POSTOPERATORIA ES VARIABLE Y FALSA. EN

GLIOBLASTOMAS, NEOPLASIAS EMBRIONARIAS Y EN ALGUNOS

TIPOS DE SARCOMA

MEMORIAS 30-40%, GLIOBLASTOMA 20-30%

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2 TIPOS DE SÍNTOMAS: 1. GENERADOS POR EL TUMOR

INTRACRANEAL (PIC) Y 2. LOCALIZADOS EN LA REGIÓN DE

LA LESIÓN. (T) COMÚN ES LA CEFALIA POR LA PRESIÓN →

TAMBIÉN PUEDE PRODUCIR VÓMITOS, PAÚSAS, ALTERACIONES

DE LA MARCHE Y EQUILIBRIO, CAMBIOS EN LA

PERSONALIDAD O ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES PSICOMOTORAS.

EN POCOS PACIENTES (ES CAUSADA) LA

PRIMERA CRISIS EPILEPTICA ES CAUSADA POR UN TUMOR

CEREBRAL (COMO EL GL) Y CASI LA MITAD CON

TUMOR CEREBRAL SUPRATENTORIAL PRESENTA CRISIS

EPILEPTICAS

POR LOCALIZACIÓN: LOBULOS FRONTALES → CAMBIOS EN

LA PERSONALIDAD, PÉRDIDA DE INICIATIVA Y ABULIA



26/04/24

TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO Y RAQUIMEDULAR

- Principal causa incluye accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo.
- Primera causa de muerte en menores de 35 años con incidencia 150 a 315 por millón de habitantes.
- Lesión física o deterioro funciones de contenido craneal debido a un incremento súbito de energía mecánica

Diagnóstico

- Se clasifica en (COMS):

LEVE	15-14
MODERADO	13-10
SEVERO	8 o menos

Contusión Cerebral:

- Sacudida violenta (Sacudidas) del cerebro con detención funciones transitoria reversible de escasa duración - Episodios de Altered briefs, amnesia retrograda (olvido de lo ocurrido antes del traumatismo) "bradicardia, supresión de reflejos y síncopa barbitúrica"

Contusión Cerebral:

En casos fatales con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región traumática 2da.

Puede haber lesión en el cuerpo calloso, aumento de presión intracraneal o daño axonal difuso.

- Daño axonal difuso

Lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal IVV - Ruptura Posttraumática y diámetro de 5 a 15mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desorientación brusca con rotación que origina tensión y daño axonal. Los estudios de imagen puede ser normales.

Evidencia de traumatismo es importante por la evidencia del mismo con raspaduras, chagalladuras o laceraciones y signo de fractura de base del cráneo.

