EUDS Mi Universidad

Resúmenes

Abril Amairany Ramírez Medina

Resúmenes

4to parcial

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Medicina humana

6to semestre Grupo C

65/06/24

embargo, existe aparente epifora, ya que se pierde el control de los párpados, lo que permite que las lágrimas fluyan libremente del ojo. Los alimentos y la saliva pueden salirse por el lado afectado de la boca. Es probable que los pacientes se quejen de sensación de adormecimiento de la cara, aunque la sensibilidad facial está conservada. Puede existir adormecimiento, parestesias o dolor alrededor del oído, e hipersensibilidad a los sonidos.

Diagnostico. En pacientes con inicio insidioso o con preservación de los movimientos faciales en la mitad superior de la cara, se debe realizar un estudio de imagen cerebral.

Tratamiento. Se utiliza prednisona en un curso de 10 días con disminución paulatina de la dosis asociada a un antiviral (aciclovir), debido al posible papel del HSV-1 y la vitamina B para favorecer la remielinización. Se recomienda lubricación ocular y oclusión nocturna del lado afectado.

Esclerosis lateral amiotrófica. ELA es una enfermedad degenerativa devastadora, incluida dentro del grupo de enfermedades de motoneurona. Se caracteriza por síntomas que afectan a la neurona motora superior e inferior de forma progresiva y en la actualidad es invariablemente fatal. La gran variabilidad clínica, los diferentes hallazgos histopatológicos y su gran heterogeneidad genética hacen pensar que la ELA debe considerarse un síndrome, antes que una entidad clínica definida.

Epidemiología. Se conoce con exactitud la prevalencia de esta enfermedad en la población mexicana. Se estima una incidencia de dos a tres casos p o r cada 100.000 habitantes. Algunos estudios sugieren que esta incidencia podría ser menor en la población no anglosajona y mestiza.

Fisiopatología. Poco se entiende sobre la naturaleza de la enfermedad, aunque es claramente degenerativa y m Itifactorial. El evento desencadenante se ha atribuido a procesos infecciosos intercurrentes, generalmente virales, exposición a tóxicos, autoinmunidad y causas genéticas, como la mutación en el gen de la superóxidodismutasa 1 (SOD 1).



Producción del LCR

El LCR es producido principalmente por los PC, el 10 y 30% del fluido proviene del líquido intersticial cerebral. La secreción del LCR resulta de un bombeo constante de Na+; para intercambio de iones, hay muchos transportadores en la superficie adluminal y luminal de las células ependimales que secretan Na+, HCO3- y Cl-. La bomba de Na+-K+ en la membrana apical de las células coroideas regula la concentración intracelular de Na+, y de forma secundaria aumenta el transporte activo de este ion para permitir el intercambio de Na+-H+ y cotranspor te de Na+-Cl-. La función principal del antiporte Na+-H+ y la bomba Cl-HCO3- es regular el pH intracelular. El HCO3- intracelular, por su parte, es generado en la hidratación del CO2 por la anhidrasa carbónica.

El flujo del LCR ocurre de los ventrículos laterales al tercero por el foramen de Monro, y al cuarto por el acueducto de Silvio; de aquí, puede salir por el agujero de Magendie (medial) o foramen de Lushka (lateral) hacia la cisterna magna. Este movimiento ocurre de manera pulsátil impulsado por sístole cardiaca, inhalación respiratoria y, en menor proporción, por el movimiento de los cilios de células ependimales. La intensidad de estos pulsos de LCR forma un gradiente rostrocaudal: en promedio 60% menor a nivel lumbar respecto a los ventrículos, lo que facilita el desplazamiento del fluido. Por estas diferencias en el flujo del LCR, su velocidad no es uniforme, de modo que son más altas del fluido, se alcanzan en la par te baja del cuarto ventrículo.

Dos terceras partes del volumen del LCR se producen mediante secreción activa en PC situados en ventrículos, principalmente en los laterales. La capa ependimaria de ventrículos secreta cantidades adicionales de LCR; una cantidad pequeña proviene del cerebro desde los espacios perivasculares, de los cuales pasa a la cisterna magna y de allí al espacio subaracnoideo.

La tasa de formación del LCR es de 0.35 a 0.40 ml/min, que equivale a 20 ml/h o 500 a 650 ml/día2. Esta velocidad permite reponer el volumen total de LCR 4 veces al día, su recambio total ocurre en 5 a 7 hs. Los PC pueden producir LCR a una tasa de 0.21 ml/min/g tejido, la que es mayor a la de cualquier otro epitelio secretor.



HIDROCEFALIA A PRESIÓN NORMAL

Es un tipo especial de hidrocefalia que aparece en personas de cierta edad y que clínicamente se manifiesta como demencia (pérdida de memoria y de las capacidades mentales), dificultad para caminar (marcha inestable con pasos pequeños) y dificultad para controlar la orina.

La Hidrocefalia es un trastorno que consiste en un acúmulo excesivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de la cabeza. En condiciones normales el LCR se forma en unas cavidades que existen dentro del cerebro llamadas ventrículos cerebrales, y después pasa por una serie de conductos a modo de tuberías hasta llegar a los llamados espacios subaracnoideos que rodean al cerebro y a la médula espinal, donde será reabsorbido para pasar a la sangre:

Ventrículos laterales - Tercer ventrículo - Acueducto de Silvio - Cuarto ventrículo - Espacios subaracnoideos.

Cuando existe un desequilibrio entre la formación de LCR y su reabsorción se produce la hidrocefalia.

Clasificación/tipos de hidrocefalia

Según el mecanismo de producción se pueden considerar:

- 1) Hidrocefalias Comunicantes. El LCR se forma adecuadamente y fluye correctamente desde los ventrículos hasta los espacios subaracnoideos, pero existe un trastorno de la reabsorción. Requieren la implantación de una derivación de LCR desde los ventrículos cerebrales a otra cavidad corporal donde se pueda reabsorber. La más utilizada es la derivación ventriculoperitoneal.
- 2) Hidrocefalias No Comunicantes. Éstas se deben a que el LCR no circula a través de algún punto de su recorrido debido a una obstrucción. Por ello se tratan creando una vía alternativa que permita la salida del LCR desde los ventrículos salvando la obstrucción.

Cuadro clínico. La Hidrocefalia puede producirse a cualquier edad, pero los síntomas son diferentes en niños y en adultos.

En los niños la mayoría de las veces se debe a malformaciones congénitas, y los síntomas más frecuentes son aumento del tamaño de la cabeza (en los más pequeños), retraso del crecimiento, dolor de cabeza, vómitos, somnolencia excesiva y alteraciones de la mirada.

En los adultos puede aparecer de forma brusca o gradual, y se manifiesta generalmente como dolor de cabeza acompañado de vómitos, alteraciones visuales y de la mirada, y deterioro del nivel de conciencia.

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza mediante TAC craneal (escáner) o mediante resonancia magnética, que permiten identificar el acúmulo de líquido en los ventrículos cerebrales. En los niños más pequeños se puede realizar por ecografía realizada a través de la fontanela.