



Mi Universidad

Resumen

Galia Madeline Morales Irecta

*Enfermedad Vasculat Cerebral, Parkinson, Ganglios basales, Neurooncología,
Trauma Craneoencefálicos*

Parcial II

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Licenciatura en Medicina Humana

6to Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 27 de abril de 2024

Enfermedad Vascular Cerebral (EVC)


La **Enfermedad Vascular Cerebral (EVC)** es una alteración en las neuronas que provoca disminución de flujo sanguíneo en el cerebro, acompañada de alteraciones cerebrales de manera momentánea o permanente. Se clasifica en dos subtipos: **isquémica y hemorrágica**. La importancia de esta es que es **muy frecuente**. A escala mundial es la **segunda causa de muerte** y la principal de invalidez en adultos. El concepto de EVC se refiere a todo trastorno en el cual un área localizada del cerebro se afecta de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia como consecuencia de un proceso que daña uno o más vasos sanguíneos cerebrales, la enfermedad primaria radica en los vasos y, de manera secundaria, en el cerebro. Existen diversos tipos de EVC, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia y la hemorragia cerebral, podemos encontrar en los diferentes tipos; **infarto, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea y EVC de tipo no determinado**.

La EVC es causada por alguno de los siguientes procesos fisiopatológicos que afectan a los vasos sanguíneos cerebrales, el proceso puede ser:

1. **Específico del vaso cerebral**, como en la **aterosclerosis** de grandes o de pequeñas arterias, inflamación, depósito de proteína amiloide, malformación, desgarro de la pared arterial, dilatación de un aneurisma o trombosis venosa.
2. Tener **un origen remoto**, como ocurre cuando un **émbolo** producido dentro del corazón.
3. Derivarse del **flujo sanguíneo cerebral inadecuado**
4. Proceder de **la ruptura de un vaso** en el espacio que envuelve al cerebro

Isquemia cerebral: Alteraciones cerebrales localizadas secundarias a un déficit del aporte circulatorio, al hablar de isquemia cerebral focal se consideran **dos tipos** de isquemia: **el AIT y el infarto cerebral**; por su parte, el infarto cerebral es ocasionado por la alteración del aporte circulatorio a un territorio del cerebro, lo cual produce un **déficit neurológico durante más de 24 h** de indica la presencia de **necrosis tisular**.

<10min sx neurológicos: Ej (Cincinatti)


08/04/24

mujeres (3:2). La mortalidad de la HSA va del 32 al 67% y un tercio de los sobrevivientes tienen secuelas neurológicas incapacitantes. La principal manifestación clínica de la HSA es la presencia de cefalea súbita y muy intensa. Los pacientes la describen como el dolor más intenso de su vida. Puede acompañarse de náuseas, vómitos y pérdida transitoria de conciencia.

Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

Escalas de valoración

Tabla 5. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea⁶¹

Escala de Hunt y Hess		
I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nuchal	5-15% mal pronóstico
II	Cefalea moderada a severa, rigidez nuchal, parálisis de nervio craneal	5-15% mal pronóstico
III	Déficit focal discreto, letargia o confusión	15-30% mal pronóstico
IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial	35-45% mal pronóstico
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda	75-90% mal pronóstico
Escala de Fisher		
I	Sin sangre en las cisternas	
II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales	
III	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas verticales. Predice vasoespasmo clínico en el 95% de los casos	
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difuso	
Escala de la WFNS		
	Escala de coma de Glasgow	Déficit neurológico
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Si
IV	7-12	+/-
V	3-6	+/-

- Arauz, A.; Ruiz - Franco, A. (2012). "Enfermedad vascular cerebral" Artículo de revisión. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. Vol. 55. No. 3. pps:17. Recuperado desde <http://www.mediagraphic.com/pdfs/facmed-un-2012/un123c.pdf>

Enfermedad de PARKINSON

El síndrome parkinsoniano (parkinsoniano o extrapiramidal) se caracteriza por ser un trastorno del movimiento en el que predominan la bradicinesia (lentitud de movimiento), el temblor de reposo y la rigidez, existe una degeneración de las neuronas de la pars compacta de la sustancia negra mesencefálica (encargadas de la producción de dopamina), con la presencia de cuerpos de Lewy en las células nerviosas remanentes y

K
08/04/24

Ganglios Basales

- Conjunto de masas de sustancia gris situado dentro de cada hemisferio cerebral.

- Los núcleos subtalámicos, la sustancia negra y el núcleo rojo están estrechamente funcionalmente, pero no deben ser incluidos entre ellos.

Son:

- > cuerpo estriado
- > Núcleo amigdalino
- > Claustro

Terminología:

estructura neurológica	Núcleos basales
Núcleo caudado	" "
Núcleo lenticular	Globo pálido + putamen
claustró	" "
Cuerpo estriado	Núcleo caudado + lenticular
Núcleo estriado (estriado)	N. caudado + putamen
Cuerpo amigdalino	N. amigdalino

CUERPO ESTRIADO

- caudado + putamen + globo pálido
- Dividido por cápsula interna en: núcleo caudado y n. lenticular (putamen + g. pálido)
- B → lenticular
- 7+B → cuerpo estriado

NÚCLEO CAUDADO

- Forma de C
- Superficie lateral relacionada con cápsula interna, que lo separa del lenticular.
- cabeza, cuerpo y cola
- la cola sigue el contorno del ventrículo lateral
- Termina delante del amigdalino.



NÚCLEO LENTICULAR

- En la profundidad de la sust. blanca
- Medialmente en relación con la cápsula interna (lo separa del n. caudado y tálamo).
- putamen + globo pálido
- putamen → lateral más grande
- g. pálido → porción interna más clara.

NÚCLEO AMIGDALINO

- En el lóbulo temporal
- Considerado parte del sistema
- Respuesta a cambios ambientales
- Situado superficial.

CLAUSTRO

- Delgada lámina de sust. gris.
- Se separa del núcleo lenticular por la cápsula externa
- A su vez, separa cápsula externa lateral de la subcortical de la insular.

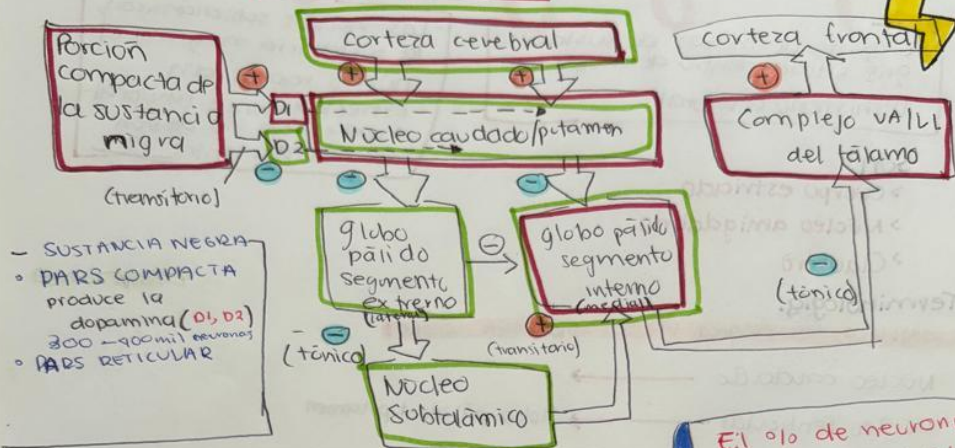
10/04/24

90-90% → más comunes y oligodendrocitos en... y proceden de células...
 Principalmente...
 Tumores pulmones
 Frecuencia 50%
 de mama 15-30%
 6-7%

Fisiopatología PARKINSON

10/09/24

2 vías : - **Indirecta** = SIN MOVIMIENTO
 - **Directa** = MOVIMIENTO



Etapas Parkinson

- I Un solo lado del cuerpo afectado con deterioro mínimo o sin
- II Bilateral, sin alt. equilibrio
- III Bilateral, alt. mínimas - mod. inestabilidad postural → inestabilidad
- IV incapacidad marcada y alt. marcha con cap. caminar o pte sin ayuda
- V Alt. severa e incapacidad marcada (silla ruedas).

El % de neuronas perdida para el inicio de los síntomas es:

- 60% SNC (PARS COMPACTA)
- 80% componente estriatal.

Tembor → 4-6 ciclos/s
 1ª manifestación en 80% pt

↳ más característico

10/09/24

Neurooncología

Generalidades: Más del 50% de los tumores intracraniales son metastásicos.

- Los tumores primarios pueden ser ectodérmicos o mesodérmicos, desarrollándose a partir de tejidos como el cerebral, nervios craneales, meninges, entre otros.

- La incidencia no es completamente conocida, pero se estima entre 2,2 y 3 casos por 100.000 personas/año en E.E.U.U. El **meningioma** es el tumor primario más común y suele ser benigno.

- **Clasificación OMS:** Escala de malignidad, que va desde el grado I (bajo potencial proliferativo), grado II (lesiones infiltrativas, bajo nivel proliferativo) (astrocitoma), grado III (evidencias histopatológicas de malignidad como atipias nucleares y actividad mitótica incrementada, GF como sin GF), grado IV (lesiones citológicas malignas y mitóticamente activas o con presencia de necrosis).

→ Carece de reproducibilidad e imperfecto → **Markadores Biológicos**

- **Manifestaciones Clínicas:** Los síntomas dependen del sitio anatómico de la lesión, pudiendo incluir efectos por incremento de la presión intracranial, déficit motor o sensitivo, y crisis epilépticas, entre otros.

Gliomas de grado II

Los gliomas de grado II también conocidos como gliomas de bajo grado, representan un desafío clínico debido a su lenta progresión y potencial de transformación maligna. Aunque inicialmente se centraba más en los gliomas de alto grado, el interés científico se ha desplazado hacia los gliomas de bajo grado, por su impacto en la supervivencia y calidad de vida de los px.

Epidemiología: estos gliomas constituyen aproximadamente el 25% de gliomas de fusos y suelen presentarse entre los 30-45 años de edad. Se diagnostican comúnmente tras una crisis epiléptica y su imagen en resonancia magnética no suele captar el contraste.

- Factores moleculares: La presencia de mutaciones específicas como la co-delección de 1p19q y la metilación de MGMT influyen en la respuesta al tx y en el pronóstico del pt.

Gliomas de alto grado

- Los gliomas de alto grado incluyen los de grado II (astrocitoma anaplásico, oligodendroglioma anaplásico, oligoastrocitoma anaplásico) y los de grado IV (glioblastoma).

- El glioblastoma es la forma más agresiva de gliomas con una supervivencia media sin tx de unos 9 meses.

- Los gliomas malignos son tumores primarios más comunes, con una incidencia de 7/100000 habitantes a 1 año. El glioblastoma representa el 60-70% de los gliomas.

- Son más ftes en hombres y en la raza blanca, y la mayoría de los casos se presentan entre los 45 y 70 años.

- Se localizan en los hemisferios cerebrales, en la sustancia blanca y siempre alrededor de una arria que corresponde al desarrollo embrionario del cerebro.

- Suelen ser lesiones voluminosas, profundas e infiltrantes, y la evolución es casi siempre rápida. Los síntomas comunes incluyen síndrome de hipertensión intracraneal, déficit motor y/o sensitivo hemicorporal progresivo, crisis epilépticas y síndrome confusional.

Meningiomas: Los meningiomas son el tumor intracraneal más común, representando aprox. el 20-25%

de los tumores cerebrales primarios. Aunque generalmente se consideran benignos, hay una gran diversidad de subtipos histológicos con diferentes índices de agresividad y recurrencia.

- Constituyen el 33.8% de todos los tumores cerebrales
- incidencia >♀ que en ♂

17/04/24
✍

26/04/24
K

Traumatismo craneoencefálico

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. La frecuencia relativa de cada causa varía según los diferentes grupos de edad y de los distintos lugares en cada país. 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

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 OMS

- **Conmoción cerebral:** Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración.
- **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, 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 hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal.

Exploración Clínica

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.

TABLA 42.1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la OMS

	Glasgow
Leve	15-14
Moderado	13-10
Severo	8 o menos

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.

TABLA 42.2. Clasificación de las lesiones por traumatismo craneal

Lesión primaria	Lesión secundaria
Intraaxiales	Intracraneales
Extraaxiales	Sistémicas
Difusas	

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.