

TECANA AMERICAN UNIVERSITY
Accelerated Degree Program
Doctorado en Neurociencia



INFORME N° 5
NEUROPATOLOGÍA

Autor: Dr. Renny Jagoszewski

“Por la presente juro y doy fe que soy el único autor del presente informe y que su contenido es fruto de mi trabajo, experiencia e investigación académica”

Enero del 2017

ÍNDICE GENERAL

	pp.
LISTA DE FIGURAS.....	iv
RESUMEN.....	v
INTRODUCCIÓN.....	1
1. NEUROLOGÍA Y TRASTORNOS SENSITIVOS.....	2
1.1. La Neuropatología.....	2
1.2. La Evaluación Neuropatológica.....	3
1.3. Alteraciones sensitivas.....	5
1.4. Parálisis cerebral.....	6
2. TRASTORNOS VASCULARES, TRASTORNOS DE LA CONSCIENCIA Y NEURALGIAS.....	8
2.1. Anatomía vascular del cerebro.....	8
2.2. Alteraciones vasculares.....	9
2.3. Accidentes vasculares oclusivos: embolia y trombosis.....	10
2.4. Hemorragia cerebral hipertensiva.....	10
2.5. Neuralgias.....	12
2.6. Cefaleas.....	12
2.7. Trastornos de la consciencia.....	14
2.8. La epilepsia.....	15
2.9. Retardo mental.....	16
3. TRASTORNOS DEL NERVIÓ ÓPTICO.....	18
3.1. Alteraciones del nervio óptico.....	18
3.2. Motilidad ocular y oftalmoplejías.....	19
4. TRASTORNOS MOTORES, TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y LESIONES MEDULARES.....	21
4.1. Alteraciones motoras.....	21
4.2. Síndrome hemipléjico.....	22
4.3. Trastorno extrapiramidal y cerebeloso.....	23
4.4. La enfermedad de Parkinson.....	24
4.5. Patologías musculares.....	24
4.6. Enfermedad de la neurona motora periférica.....	26

	pp.
4.7. Neuropatías periféricas.....	27
4.8. Traumatismo cráneo-encefálico.....	30
4.9. Lesiones medulares.....	31
4.10. Hipertensión intracraneal.....	32
5 NEOPLASIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	34
5.1. Neoplasias.....	34
5.2. Los Tumores.....	35
CONCLUSIONES.....	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38
REFERENCIAS ELECTRÓNICAS.....	40
ANEXOS	
A Trastornos Neuropatológicos.....	41
B Otros factores de la Evaluación Neuropatológica.....	44
C Red Arterial del Cerebro.....	46
D Alteraciones del Nervio Óptico.....	49
E Oftalmoplejias.....	53
F Componentes de la Red Motora.....	55
G Tipos de distrofias musculares y distonías.....	57
H Alteraciones de la Neurona Motora y Parálisis.....	63
I Lesiones Medulares más frecuentes.....	66
J Clasificación de los Tumores.....	69

LISTA DE FIGURAS

FIGURA No		pp.
1	Ítems de evaluación neuropatológica.....	4
2	Red vascular del cerebro.....	8
3	Clasificación de cefaleas.....	13
4	Factores del retraso mental.....	17
5	Músculos del ojo.....	20
6	Clasificación general de los músculos.....	25
7	Clasificación de neuropatías.....	29
8	Comparación de efectos en lesiones medulares.....	31
9	Clasificación histológica de tumores del SNC.....	35

TECANA AMERICAN UNIVERSITY

INFORME N° 5: NEUROLOGÍA

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se ha dedicado a la descripción y análisis de los postulados fundamentales de la Neuropatología, su importancia, síntomas y efectos más relevantes en la normalidad orgánica. Se describen los conceptos de patología y neuropatología, los trastornos sensitivos y motores, las alteraciones de la consciencia, los trastornos del sistema periférico, las neuropatías más comunes, las cefaleas y los trastornos del nervio óptico. Y también se revisan las lesiones de la motilidad ocular, las lesiones cráneo-encefálicas, las lesiones medulares y la hipertensión intracraneal. Y la parte final del informe enfatiza los aspectos relevantes de la parálisis cerebral y el retardo mental, las neoplasias y las patologías musculares.

Descriptores: neuropatología, cerebro, trastornos, déficit y trastornos.

ABSTRACT

The present research work has been devoted to the description and analysis of the fundamental postulates of Neuropathology, its importance, symptoms and most relevant effects in organic normality. The concepts of pathology and neuropathology, sensory and motor disorders, disorders of consciousness, disorders of the peripheral system, the most common neuropathies, headaches and disorders of the optic nerve are described. And the lesions of ocular motility, cranial-encephalic lesions, spinal cord injuries and intracranial hypertension are also reviewed. And the final part of the report emphasizes the relevant aspects of cerebral palsy and mental retardation, neoplasms and muscular pathologies.

Keywords: neuropathology, brain, disorders, deficit and disorders.

INTRODUCCIÓN

El siguiente es un análisis investigativo, documental, requisito para optar al grado de Ph.D en Neurociencias. El contenido trata sobre las alteraciones neuropatológicas o trastornos neuropatológicos más comunes, su descripción y revisión general. La metodología es la de informe simple o resumen, con base en diversos materiales de apoyo documental y se plantea dos objetivos principales: 1. Establecer la importancia de la Neuropatología y 2. Describir los aspectos más relevantes de las alteraciones neuropatológicas más frecuentes del Sistema Nervioso.

Debido a la gran cantidad de “ítems” solicitados, se han agrupado varios aspectos, por similitud temática y por vecindad anatómica de los sustratos neurales relacionados y se ha establecido una distribución en cinco capítulos para articular mejor los temas revisados.

En el primer capítulo se define la neuropatología, se establece su importancia y se mencionan las bases de la evaluación neuropatológica. Asimismo, se revisan temas vinculados con las alteraciones de la sensibilidad y el movimiento: se destacan los trastornos cerebelosos, las patologías musculares, la enfermedad de la neurona motora, de Parkinson, las neuropatías periféricas y la parálisis cerebral.

El capítulo dos incluye los trastornos vasculares trastornos de la consciencia y las neuralgias. Y se incluye el trastorno mental en esta categoría por las implicaciones del trastorno en el rendimiento mental.

El capítulo tres trata sobre las diversas alteraciones del nervio óptico, la motilidad ocular y las llamadas oftalmoplejias.

En el cuarto capítulo se trabajan los traumatismos cráneo-encefálicos, los descriptores fundamentales de la hipertensión intracraneal y las lesiones medulares. Además, se incluyen aspectos relevantes sobre el trastorno extrapiramidal y cerebeloso y se describen los factores de la enfermedad de Parkinson.

Y en el capítulo cinco se enfatizan la revisión de las neoplasias y de los tumores en el SNC

CAPÍTULO 1

NEUROPATOLOGÍA Y TRASTORNOS SENSITIVOS

En este capítulo se revisan los conceptos de patología, neuropatología, normalidad y anormalidad, se establecen importancia y objetivos de la neuropatología, se describen los fundamentos más relevantes para la valoración de la edad neurológica del niño y se hace referencia a las alteraciones sensitivas más relevantes.

1.1. La Neuropatología

No hay acuerdo unánime en los conceptos de normalidad y patología. Para Halgin y Krauss (2004), la conducta anormal puede definirse con base en cuatro criterios: perturbación, deterioro, riesgo y desadaptación. La perturbación se refiere a la presencia de dolor o sufrimiento, siempre que su intensidad y frecuencia resulten excesivas. El deterioro habla de la reducción de las habilidades para el funcionamiento normal. El riesgo alude a los peligros que la conducta del sujeto se impone a sí mismo y/o a quienes les rodean. La desadaptación alude a la dificultad para encajar en el marco sociocultural de interacción o convivencia.

Para Canguilhem (1970), lo normal es lo biológicamente favorable y lo anormal es aquello que rompe esa normalidad. Mientras que para Alain (1972), lo patológico se refiere a un estado del cuerpo, en el cual se observa sufrimiento, desorden, pérdida de armonía o disfunción, ya se trate de lo físico o en lo psíquico.

Pérez y López (2007), definen el término *patología* como el estudio científico de la naturaleza de la enfermedad, sus causas, mecanismos evolución y consecuencias.

En cuanto a la *Neuropatología*, se define como la disciplina clínica y científica que estudia las enfermedades neurológicas, que son todas aquellas enfermedades que afectan al sistema nervioso central (el cerebro y la médula espinal) y al sistema nervioso periférico (músculos y nervios). También como el campo de la patología que

estudia el tejido macroscópico y microscópico y alteraciones celulares observadas en enfermedades del sistema nervioso central y periférico (<http://nubr.co/dxIR97>).

La Neuropatología tiene singular importancias, pues a través de sus técnicas pueden encontrarse patrones de alteración que pueden ser estudiados de manera preventiva y derivar en leyes clínicas que beneficien a muchos. El desconocimiento de las disfunciones podría no solo ser grave para quienes las portan sino que impediría generar las respuestas adecuadas y traerían altos costos a los estados.

Según Pérez y López (2007), las neuronas son estructuras que se dañan fácilmente y de modos diversos, y señalan la existencia de dos tipos básicos de reacción de las células del sistema nervioso: regresivo o degenerativo y progresivos o hipertrófico-hiperplásicos. Los primeros reflejan deterioro que puede derivar en muerte celular y los segundos en esfuerzos defensivos, constructivos o reparatorios de las células que escaparon al daño.

Existen diversas clasificaciones de las enfermedades del sistema Nervioso. Se ofrecen algunas para crear contexto (ver trastornos neuropatológicos en anexo A).

1.2. La Evaluación Neuropatológica

El diagnóstico neurológico para la detección de enfermedades del sistema nervioso, se basa en investigación por neuroimágenes, examen neurológico e historia familiar del paciente. Se suelen considerar criterios como: estado de alerta, postura y movimientos espontáneos aunque a veces se debe lidiar con pacientes inconscientes.

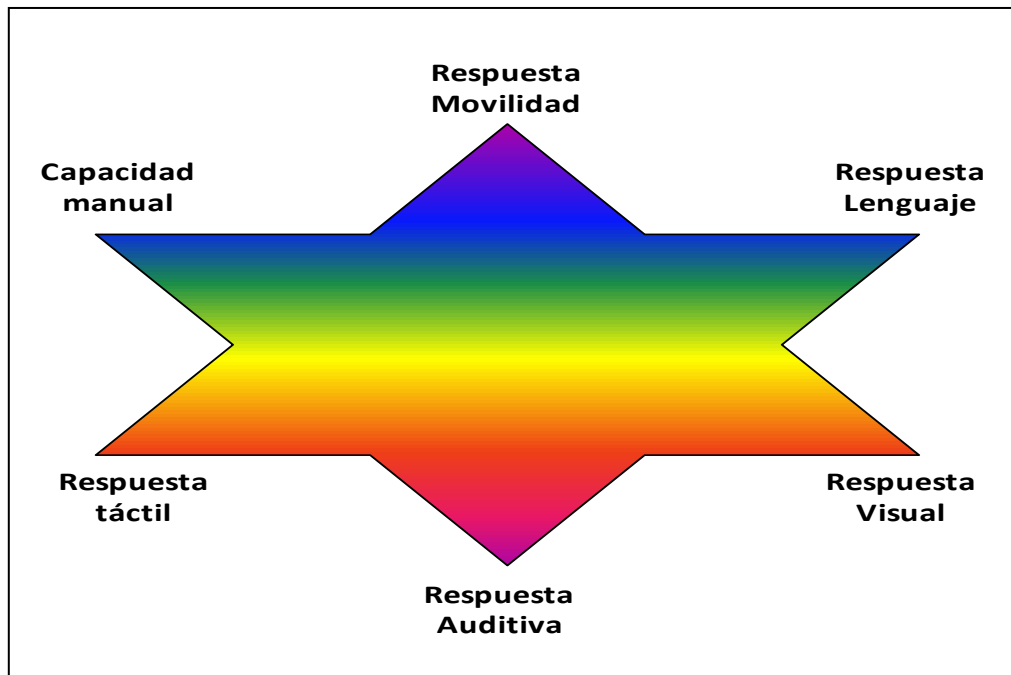
Para Doman (2009), la evaluación del niño debe considerar la edad cronológica y la edad neurológica. Para determinar la segunda, sugiere considerar: movilidad, lenguaje, capacidad visual, capacidad auditiva, capacidad táctil y capacidad manual (Ver Figura 1). Estos aspectos o factores se analizan en una operación de comparaciones relativas entre la edad cronológica, la tasa de crecimiento normal y la tasa de cambio, para determinar la edad neurológica.

Marín y otros (2008), consideran que hay muchas escalas de valoración del neuro desarrollo. Los más usados son el Test de Denver para niños de hasta 6 años, y la Escala Abreviada de Desarrollo.

Para los autores, en la evaluación deben considerarse factores como antecedentes familiares, embarazo, parto, adaptación neonatal, logros y la opinión materna sobre el desarrollo del niño. De allí se avanza a un contacto con el niño sin separarlo de sus padres lo que revela datos sobre su comportamiento, socialización, contacto y seguimiento visual, audición y uso de manos.

Ítems de evaluación neuropatológica

Figura 1:



Fuente: Elaboración propia

Posteriormente se valoran los reflejos, pues su ausencia, presencia y persistencia muestran indicios de normalidad o compromiso neurológico. Y adicionalmente se valoran otros factores, que se describen en el anexo B.

1.3. Alteraciones sensitivas

Los trastornos sensitivos son alteraciones en la percepción de estímulos, como el tacto, la temperatura, la presión, el dolor o la vibración. Derivan de causas diversas, y van desde irritaciones nerviosas pasajeras hasta enfermedades graves del sistema nervioso (http://www.onmeda.es/sintomas/trastornos_sensibilidad.html).

Para Peña-Casanova (2007), la sede de los trastornos sensitivos es el Sistema Aferente Somático General (SASG) que regula las sensaciones de dolor, temperatura y tacto desde la superficie corporal hasta el cerebro. Afirma este autor, que las lesiones medulares y tronco-encefálicas originan trastornos sensoriales centrales con síndromes topográficos específicos y trastornos centrales por disfunción hemisférica cerebral, así como trastornos del esquema corporal.

Afirma la existencia de cuatro tipos mayores de mecano-receptores de alta sensibilidad, que se dividen en receptores de adaptación rápida y lenta. Los de adaptación lenta señalan la *intensidad o localización* del estímulo y los de adaptación rápida señalan la *velocidad y duración* de los cambios.

La integración de las sub-modalidades se realiza en la corteza somato-sensorial (primaria y secundaria) en el lóbulo parietal, de donde derivan las percepciones de forma, tamaño, volumen, peso, consistencia. Y la máxima capacidad sensorial discriminativa se aloja en las manos, en especial en los pulpejos de los dedos.

Las lesiones del área cortical somestésica primaria afectan las funciones táctiles básicas como el tacto ligero, la discriminación de dos puntos, la sensibilidad vibratoria, la propiocepción, la temperatura, el dolor superficial, así como funciones táctiles complejas como la percepción de las formas, dimensiones, discriminación de texturas, reconocimiento de materiales y detección de doble estímulo. En general lesiones de esta zona afectan más las percepciones complejas que las básicas.

Entre los principales trastornos sensitivos centrales, se encuentran la astereoagnosia, la agnosia táctil y la anomia táctil. La astereoagnosia es un trastorno en el reconocimiento de objetos por el tacto con alteración simultánea sensitiva de las capacidades sensitivas elementales. Incluye tres tipos de daño: trastorno de

reconocimiento de forma y tamaño (amorfognosia), el déficit de percepción de cualidades de las superficies (rugosidad) densidad de peso y temperatura, y materiales (ahylognosia) y el déficit para reconocer objetos (asimbolia táctil). Estos déficits revelan lesiones del área somestésica primaria o crisis de aferencias corticales. La agnosia táctil es un déficit selectivo en el reconocimiento de objetos por el tacto, con preservación de las capacidades perceptivas de esa modalidad sensorial que suele responder a lesiones de la corteza parietal inferior contralateral o de la circunvolución angular. En los casos de anomia táctil, es posible reconocer pero no nombrarlo. Suele derivar de lesiones del cuerpo calloso.

1.4. Parálisis cerebral

En García (2004), se señala que la parálisis cerebral es un desorden permanente de la postura y el movimiento, por lesión cerebral previa al desarrollo y el crecimiento.

Esta alteración puede derivar de factores prenatales, como: defecto genético, retardo en el crecimiento intrauterino, traumatismos en el cerebro fetal, anestesia durante el embarazo o parto, cardiopatías, diabetes, nefropatías o anemias de la embarazada, degeneración de ganglios basales, prematuridad, infecciones virales en la madre y uso de drogas, entre otras.

También de factores perinatales de tipo mecánico, como fórceps o ventosas que supongan traumatismos craneales; de tipo asfixiante como distocias, partos violentos, anoxia por cordón; y hemorragias de vasos cerebrales del recién nacido. Adicionalmente existen factores postnatales, como: enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis, deshidratación aguda, alteraciones metabólicas, traumatismos craneales, convulsiones precoces, alimentación deficiente, alteraciones valvulares y lesión cerebral, y lesiones expansivas como tumores o hematomas).

Considerando la topografía del trastorno motor, las parálisis cerebrales se clasifican en:

- *Parálisis completa*: tetraplejias (afectación de los cuatro miembros); paraplejias (afectación de dos miembros superiores e inferiores); hemiplejias (afectación de dos miembros de uno u otro lado del cuerpo; diplejías (afectación indistinta de dos miembros cualquiera; y monoplejías (afectación de un solo miembro).

- *Parálisis parcial*: tetraparesias, paraparesias, Hemiparesias, monoparesias

En la clasificación según el principal trastorno motor, se tiene:

- *Lesión de vía piramidal*

Espasticidad (exceso de tono muscular)

Hipotonía (disminución del tono muscular)

Flacidez (disminución del tono muscular)

- *Lesión extrapiramidal*: Atetosis (movimientos incoordinados)

- *Lesión cerebelosa*: Ataxia (marcha titubeante).

En relación con el tratamiento, el autor sugiere la implicación de los padres y el abordaje inmediato antes de los seis meses de edad.

La meta terapéutica es activar un proceso de "inhibición de patrones", que consiste en desviar los impulsos nerviosos de los patrones de actividad anormales a los normales con ayuda del fisioterapeuta y los padres, con la esperanza de conseguir una respuesta activa que tienda gradualmente a la normalidad.

Los puntos de enfoque para corregir déficits posturales que favorezcan los movimientos normales, son: la cabeza, los hombros, el tronco y la pelvis.

CAPÍTULO 2

TRASTORNOS VASCULARES, TRASTORNOS DE LA CONSCIENCIA Y NEURALGIAS

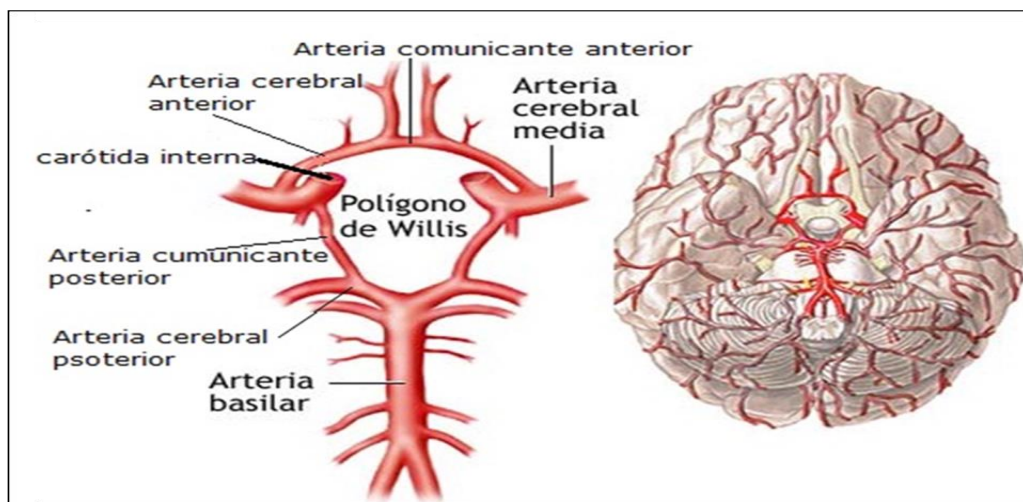
En este capítulo se revisarán los aspectos más relevantes de la anatomía vascular del cerebro, las alteraciones vasculares, los accidentes vasculares oclusivos, la hemorragia cerebral hipertensiva y las neuralgias, incluyendo las cefaleas. También se hará foco en los trastornos de la consciencia más comunes y se bosquejarán los rasgos que describen la epilepsia y el retardo mental.

2.1. Anatomía vascular del cerebro

Para Turlough, Gruener y Mtui (2012), el cerebro demanda suministro permanente de sangre oxigenada para ser eficaz. Las oclusiones de las arterias que irrigan el cerebro suelen causar disfunciones a veces irreversibles. Según Snell (2010), el cerebro esta irrigado por dos arterias carótidas y vertebrales. Las cuatro se alojan en el espacio subaracnoideo y sus ramas conforman el "polígono de Willis" (Ver Figura 2) (Para detalles sobre la red arterial ver anexo C).

Red vascular del cerebro

Figura 2:



Fuente: <https://www.emaze.com/@AFQTQTIW/-copy1>

2.2. Alteraciones vasculares

Para Pérez y López (2007) las enfermedades vasculares cerebrales son los padecimientos que más afectan al SNC. En estas enfermedades se afecta el parénquima del SNC por alteraciones de los vasos intra y extra craneanos, lo que demanda estudiar el corazón y los vasos de otros órganos.

Según Brust (2012), el accidente cerebro vascular, ACV, es descrito por la OMS como: "signos clínicos de desarrollo rápido de alteraciones focales o globales de la función cerebral, que duran más de 24 horas o conducen a la muerte, sin causa aparente distinta del origen vascular".

El ACV incluye tres tipos de trastornos principales: isquemia, hemorragia intracerebral primaria y hemorragia subaracnoidea espontánea. El ataque isquémico se da en cerca del 80% de los casos. Y es un episodio cuyos síntomas se expresan en 24 horas. El 15% de personas que han sufrido ataque isquémico padecen posteriormente un accidente cerebro vascular. Es causado por isquemia cerebral focal, es decir, una reducción localizada del flujo de sangre que afecta el metabolismo y función neuronal. Si se extiende sin resolución positiva, deriva en infarto cerebral, que se expresa en muerte de neuronas y glías y daño de vasos sanguíneos, y producen la aparición repentina de déficits neurológicos localizados que pueden venir asociados con náuseas, vómitos, cefaleas e hipertensión.

Los ACVs pueden clasificarse en: isquémicos, cardio-embólicos, ateroscleróticos, lacunares, criptogénicos y disecciones arteriales.

Algunos síndromes asociados, son: síndrome de la arteria cerebral media, síndrome de la arteria cerebral anterior, síndrome de la arteria carótida interna, síndrome de la arteria cerebral posterior, síndromes vertebro basilares y síndromes lacunares.

De acuerdo con Arriaza (2013), las enfermedades cerebro vasculares pueden producirse por accidentes cerebro vasculares oclusivos como la embolia y la trombosis aunque también por accidentes hemorrágicos como rotura vascular o aneurisma cerebral, entre otros.

2.3. Accidentes vasculares oclusivos: embolia y trombosis

La embolia cerebral es definida por Vidal (2012) como el taponamiento de una arteria producida por una masa circulante, generalmente un coágulo que supera el diámetro del vaso taponado. Los casos de embolia más graves son la embolia cerebral y la embolia pulmonar, que ocurren cuando la masa obstruye el riego sanguíneo sea hacia el cerebro o hacia el pulmón.

La reducción del flujo sanguíneo suele producir la muerte de tejidos y la limitación de las funciones normales en la zona.

En cuanto a la trombosis, para Rodak (2004), es un trastorno que revela anomalías en el sistema de coagulación, deficiencias de la función plaquetaria, las moléculas de activación de los leucocitos y la pared de los vasos sanguíneos. Es, en esencia, la formación inapropiada de coágulos de plaquetas o fibrina que obstruyen los vasos sanguíneos y causan isquemia y necrosis.

El factor genético puede predisponer a la trombofilia, una predisposición a la trombosis por razones congénitas o adquiridas.

2.4. Hemorragia cerebral hipertensiva

Un 20% de los accidentes cerebro vasculares son hemorrágicos. La hemorragia intracerebral hipertensiva es un tipo de accidente cerebro-vascular que implica sangrado en el cerebro y es causado por presión arterial alta. Sus síntomas más frecuentes son:

- Debilidad o incapacidad de mover una parte del cuerpo
- Entumecimiento o pérdida de la sensibilidad
- Disminución o pérdida de la visión (puede ser parcial)
- Dificultad del lenguaje
- Incapacidad para reconocer o identificar cosas familiares
- Dolor de cabeza repentino
- Vértigo (sensación de que el mundo gira alrededor)

- Mareos
- Pérdida de coordinación
- Dificultad para deglutir
- Somnolencia, estupor, letargo, estado comatoso o inconsciente.

La presencia de la hemorragia irrita los tejidos cerebrales, causa inflamación y deja hematoma, lo que comprime y desplaza tejido cerebral normal.

Esta alteración puede ser causada por: presión arterial elevada, presencia de aneurisma, acumulación de amiloide, rotura de un vaso sanguíneo en el cerebro, cáncer y conexiones vasculares anormales.

En el caso de presión arterial alta, esta tensiona las paredes arteriales hasta crear rotura. Los *aneurismas* son puntos débiles en una pared arterial que se abomba debido a la presión de la sangre que circula dentro de la arteria afectada y puede romperse y crear daños. Se cree que la causa de los aneurismas podría ser genética.

La acumulación de la proteína amiloide dentro de las paredes arteriales, particularmente en los ancianos, puede hacer que las arterias sean más propensas al sangrado. Esta proteína está implicada en la enfermedad de Alzheimer, aunque las personas con enfermedad de Alzheimer por lo general no sufren sangrado cerebral.

Hay casos de personas con hemorragia cerebral, que presentan conexiones anormales entre arterias y venas denominadas malformación arteriovenosa (MAV) que puede provocar sangrado dentro del cerebro.

También algunos tipos de cáncer pueden provocar sangrado, especialmente los que se diseminan al cerebro desde órganos distantes como la mama, la piel y la tiroides.

La hemorragia deja de ocurrir cuando hay coagulación. Los coágulos son formados por proteínas denominadas factores de coagulación y por células sanguíneas adherentes denominadas plaquetas. En cualquier caso en el que los factores de coagulación o las plaquetas no trabajen bien o no estén en cantidad suficiente, las personas pueden desarrollar una tendencia a sangrar en exceso (<https://www.clinicadam.com/salud/5/000761.html>).

2.5. Neuralgias

Una neuralgia es cualquier dolor más o menos constante, espontáneo o provocado, que se produce a lo largo de un nervio (<http://nubr.co/KhW0mc>).

Para Fonseca (2009), es un síntoma provocado por un fallo del sistema nervioso, que se expresa como trastorno sensitivo o dolor, sin presencia de afectación en las funciones normales. Las neuralgias pueden ser causadas por infecciones virales, diabetes, mala circulación, avitaminosis e ingestión de arsénico o plomo.

La llamada "neuralgia del trigémino" o neuralgia del V par craneal, se expresa como tic doloroso y ataques repentinos, breves y repetitivos, generalmente unilateral. Cualquier roce en los ojos, cabello o labios puede detonarlo.

Para Waxman (2011), la causa puede ser presión de vasos sanguíneos en la zona de ingreso radicular del nervio. Puede darse en pacientes con esclerosis múltiple y activarse al ser estimulada la zona crítica.

Otra neuralgia, la talámica, genera dolor persistente, severo y difícil de controlar incluso con analgésicos narcóticos. Se le ha denominado *dolor central* y se le atribuye relación con lesiones vasculares que lesionan parte del tálamo dorsal, así como con lesiones aferentes del sistema somático y la desmielinización aferentes por avitaminosis o lesiones diversas del tálamo.

Los mecanismos de tratamiento de las neuralgias van desde reducción del estrés, estimulación eléctrica de ciertas zonas para la activación de la producción de endorfinas hasta el recetado de analgésicos de diversa potencia o inyecciones de morfina en casos más severos. En algunas situaciones puede ser necesaria la cirugía.

2.6. Cefaleas

Para Velázquez (2014) las cefaleas primarias representan un problema de salud mundial, al extremo que según la OMS, son padecidas por un 25% de quienes acuden a consulta médica neurológica. Se clasifican en cefaleas primarias y secundarias, en razón de sus características y etiología. Las primarias se asumen como la enfermedad

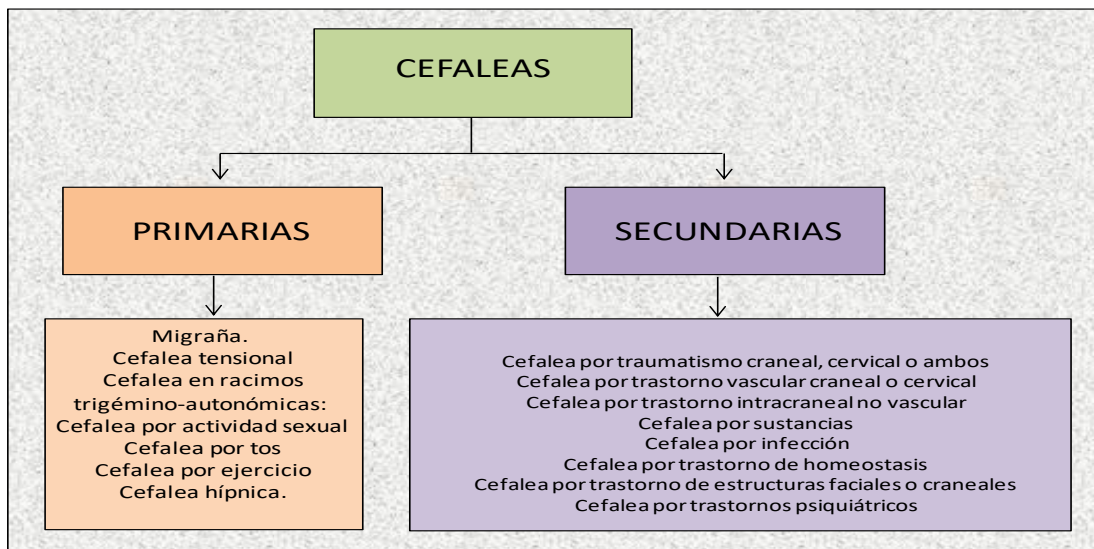
en sí, sin que respondan a causas adicionales subyacentes. Mientras que las secundarias pueden derivar de alteración de la tiroides, epilepsia, consumo de drogas, infecciones, enfermedad vascular, traumatismo craneoencefálico y trastornos psiquiátricos.

Las cefaleas primarias se dividen en migraña, cefalea tensional, en racimos, trigémino-autonómicas, por actividad sexual, por tos, por ejercicio e hípnic. En el caso de las secundarias, se habla de cefalea por traumatismo craneal, cervical o ambos; por trastorno vascular craneal o cervical; por trastorno intracraneal no vascular; por sustancias; por infección; por trastorno de homeostasis; por trastorno de estructuras faciales o craneales; y por trastornos psiquiátricos (<https://es.wikipedia.org/wiki/Cefalea>) (Ver Figura 3).

En su etiología se consideran los factores neuro-vasculares y genéticos que activan la producción sustancias inflamatorias que afectan nervios y vasos sanguíneos de la cabeza. La migraña parece deberse a la dilatación de vasos largos de la duramadre, que se encuentran inervados por el nervio trigémino.

Clasificación de cefaleas

Figura 3:



Fuente: <https://es.wikipedia.org/wiki/Cefalea>

También influyen factores como la tracción, el desplazamiento y la dilatación de vasos sanguíneos superficiales, la compresión e invasión de los nervios y el colapso de ventrículos cerebrales. Y también factores psicosomáticos como el estrés, que activan respuestas orgánicas drásticas y definidas, si se experimentan tensiones frecuentes, intensas y/o sostenidas, que derivan en alteraciones cardiovasculares, metabólicas e inmunes incluida la reacción inflamatoria.

Un factor adicional de tipo psicosocial es el entorno familiar conflictivo con bajo apoyo emocional, que resulta estresante e interactúan con variables genéticas y predisponen la aparición de cefaleas.

Los casos de isquemia se dan cuando existe sufrimiento celular por la disminución transitoria o permanente de riego sanguíneo, que reduce el aporte de oxígeno, nutrientes y el natural metabolismo de algún tejido.

2.7. Trastornos de la consciencia

Para Zeman (2009) los trastornos de la consciencia se refieren a las alteraciones en la capacidad de estar alerta, vigilante o despierto, de “darse cuenta” de lo que ocurre en nosotros o en nuestro entorno.

2.7.1. Trastornos de la consciencia más comunes

En Nogales (2005), Fernando Vergara clasifica los trastornos de consciencia en: estados confusionales, coma, estado de consciencia mínima, estado vegetativo crónico y muerte cerebral.

Afirma que en los *estados confusionales* hay bajos niveles de alerta, defectos de atención y concentración, y dificultad para mantener el curso del pensamiento, aunque el paciente se encuentre despierto. Pueden presentarse temblores y alucinaciones, agitación psicomotora, especialmente en casos de abstinencia o en presencia de meningitis y encefalitis. Pueden producirse estados intensos o *delirium*,

caracterizados por agitación psico-motora, estupor y/o estado previo al coma, en el cual el paciente no responde a órdenes y requiere estímulos intensos para despertar.

En el *coma* hay pérdida total de la auto-consciencia y del ambiente, pese a la estimulación externa. Entre el coma y en el estado de alerta, hay una escala: obnubilación (grado leve), somnolencia (tendencial al sueño espontáneo) y sopor (respuesta vigilante solo ante estímulos intensos).

La causa del coma suele ser daño difuso hemisférico bilateral o lesión focal generadora de daño del sistema reticular activador (porción alta del tronco cerebral).

Se han definido 5 factores de riesgo del coma que puede conducir a la muerte: ser mayor de 70 años, respuestas de troco anormales a la estimulación, ausencia de respuestas verbales, ausencia de retirada ante estímulos nocioceptivos y valores de creatina sérica mayores a 1,5mg/dL. Otros indicadores del coma, son: respuesta pupilar, movimiento ocular, respuesta motora y estudios de laboratorio.

Borges, De Bastos y Cotúa (2007), establecen como la causas del coma: a) debido a lesiones: traumatismos, enfermedad vascular, infecciones, neoplasias o crisis. b) por causas sistémicas: encefalopatía metabólica, encefalopatía hipóxica, toxicidad, causas físicas y estados deficitarios.

En el estado de consciencia mínima hay debilidad en las respuestas a órdenes y gestos, y hay verbalización inteligible. En el estado vegetativo crónico no hay evidencia de experiencia consciente, pueden darse movimientos no propositivos, respuestas de sobresalto auditivas y fijación visual sin evidencia de contacto con el medio ambiente. Suele derivar de lesiones talámicas y subcorticales. La muerte cerebral se define como un coma irreversible sin respuesta a estímulos, no relacionados con intoxicación por drogas o bloqueadores neuromusculares, ni con defectos electrolíticos y ácido básico severos.

2.8. La epilepsia

Debido a que en la epilepsia se produce pérdida de la consciencia por lapsos breves, se incluirá en este segmento del contenido.

En Micheli y Fernández (2013) Asconapé define la epilepsia como un conjunto de manifestaciones paroxísticas recurrentes denominadas crisis epilépticas. Asume que no debe verse como síndrome ni como enfermedad sino como una mixtura de diversos grados de disfunción cerebral.

Las crisis que incluyen convulsiones tónico-clónicas, se deben a descargas anormales de grupos de neuronas de la corteza cerebral, con pérdida de la consciencia y movimientos involuntarios.

Se describen dos tipos de crisis epilépticas: parciales y generalizadas. En las parciales la descarga se produce en focos concretos de neuronas corticales, denominados *foco epiléptico*. En las crisis generalizadas, se produce la activación simultánea y sincrónica de ambos hemisferios cerebrales, especialmente en la corteza fronto central con participación de estructuras diencefálicas, que implican a ciertos núcleos tálamo corticales. Las crisis parciales, se dividen en: simples, complejas y secundariamente generalizadas tónico-clónicas.

Para el autor, un factor relacionado con los diversos estados de consciencia es la atención, (depende la interacción de la sustancia reticular, el tálamo, la corteza límbica parietal y frontal) pues los defectos de consciencia involucran siempre la cualidad atencional.

2.9. Retardo mental

Para Anastasi y Urbina (1998), el retardo mental se caracteriza por una deficiencia intelectual activa desde el nacimiento o la primera infancia. Citan a Esquirol, para referirse a grados de retardo mental que se pueden identificar por la calidad del habla y van de la normalidad a la idiotez profunda. También mencionan a Galton, para quien la capacidad de discriminación sensorial (caliente, frío, etc.) era un indicador fiable de medición del retardo.

A juicio de Bravo (1990), el retardo mental no es enfermedad, sino condición de desarrollo subnormal en ciertas funciones cognitivas, lingüísticas y conductuales que culmina en la edad adulta en una deficiencia mental y afirma que puede hablarse

de “retardo mental del desarrollo psicológico”, que manifiesta rendimiento deficitario y conductas anormales. También de “retardo intelectual” en cuanto a las funciones cognitivas y lingüísticas, lo cual se refleja en bajo rendimiento escolar. Y de un “retardo social”, que afecta la adaptabilidad laboral y la autonomía funcional.

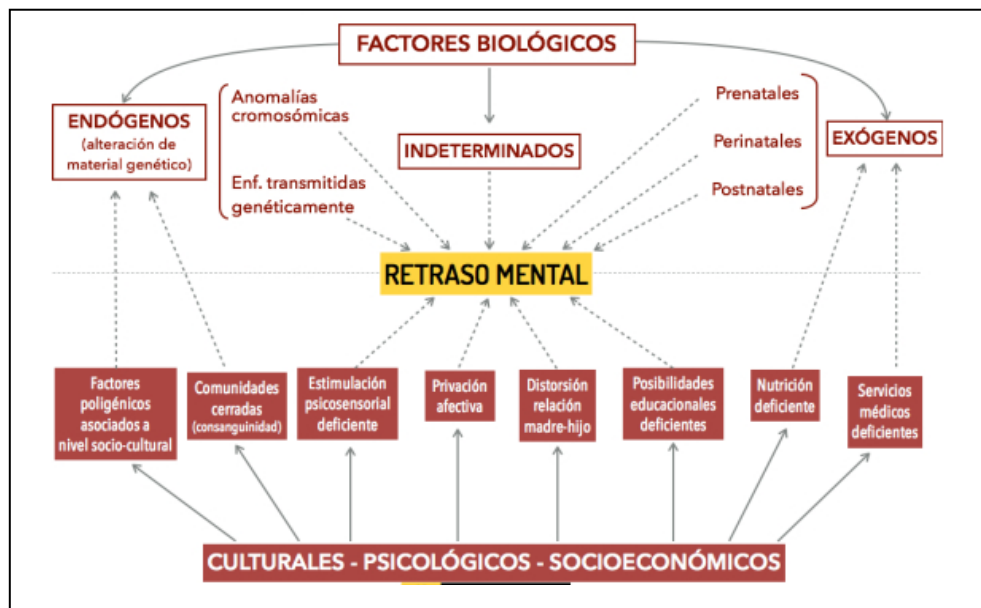
Señala, además, que para hacer un diagnóstico, debe tenerse la certeza de que se trata de una condición irreversible y tener claridad en cuanto a los criterios diagnósticos, que son, en esencia: criterio clínico, escolar y de adaptación social y laboral. Pueden establecerse como criterios principales, la comparación con lo que se estima adecuado, funcional o normal.

En relación con las causas del retardo mental, que se manifiesta en una proporción de entre el 1 y el 3%, se estima que el factor genético participa en el 40% de los casos, y los factores ambientales y prematuridad en un 20%, enfermedades metabólicas en un 1-5% y causas multifactoriales (<http://nubr.co/KBza4j>).

Hay visiones más amplias y sistémicas que contemplan agentes causales tanto endógenos como exógenos (Ver Figura 4).

Factores del retraso mental

Figura 4:



Fuente: <https://neuropediatra.org/2013/09/11/retraso-mental/>

CAPÍTULO 3

TRASTORNOS DEL NERVIÓ ÓPTICO

En este capítulo se revisarán los diversos trastornos que implican al nervio óptico, además de las alteraciones a la motilidad ocular y las oftalmoplejias más comunes.

3.1. Alteraciones del nervio óptico

El cerebro humano es una súper estructura fundamentalmente visual. Para Ojeda e Icardo (2005), el sistema óptico se especializa en captar y procesar la información disponible en una gama vibratoria o de longitud de onda visible, y nos permite distinguir forma, color, textura, movimiento y distancia entre los objetos.

La esencia neural de este sistema visual es el nervio óptico, que está constituido por un millón de fibras, que representan el 40% de la totalidad de fibras aferentes y eferentes de los nervios craneales.

El proceso básico de la percepción visual es el globo ocular es el receptor de la información que proviene del exterior; la vía óptica es el sistema que conduce y modula las señales apoyado en tres neuronas encadenadas que llevan la información a la corteza cerebral; y los reflejos visuales que ajustan el aparato óptico para promover eficiencia en el procesamiento de la información lumínica.

Para estos autores, las lesiones de la vía óptica más comunes, son: ceguera (pérdida total de un campo visual monocular o binocular por lesión del nervio óptico).

Escotoma (perdida de la visión en zonas pequeñas del campo visual).

Anopsia (pérdida de visión en zonas grandes del campo visual). Se puede hablar de cuadranoopia (afecta un cuadrante), hemianopsia (afecta mitades simétricas del campo visual y suele producirse por una lesión en el tracto óptico, debido a la afección de fibras cruzadas de la retina contralateral y fibras directas de la retina ipsilateral).

Otros tipos de hemianopsia, son: Hemianopsia unilateral (Afecta a un ojo), Hemianopsia bilateral (afecta a ambos ojos y puede ser homónima o heterónima), Hemianopsia homónima (afecta a la mitad derecha o izquierda del campo visual de ambos ojos.) Hemianopsia homónima contralateral (afecta ambos ojos). Hemianopsia heterónima (lesión bilateral que afecta a la mitad derecha del campo visual de un ojo y a la mitad izquierda del otro). Hemianopsia binasal (se afecta la mitad izquierda del campo visual del ojo derecho y la mitad derecha del campo visual del ojo izquierdo. Se debe a una lesión del quiasma óptico). Hemianopsia bitemporal (afecta la mitad derecha del campo visual del ojo derecho y la mitad izquierda del campo visual del ojo izquierdo y se debe a una lesión en el quiasma óptico) (<https://es.wikipedia.org/wiki/Hemianopsia>). Para conocer los detalles sobre los diversos tipos de alteraciones de nervio óptico y la clasificación etiológicas de Sánchez y Arruga (ver Anexo D).

3.2. Motilidad ocular y oftalmoplejias

Para Pons y Martínez (2004), los ojos cumplen su función de captar información visual, gracias a varias facultades, entre esas los movimientos oculares que se realizan gracias a su anatomía compleja y eficaz en a que destacan los músculos extra oculares y las conexiones nerviosas que van y vienen entre el ojo y el córtex visual (Ver Figura 5).

Este sistema motor hace posible los movimientos del ojo y cumple varias funciones: aumentar la extensión del campo visual variando la fijación binocular, trasladar la imagen del objeto de interés a la fovea y mantenerla allí para aprovechar la máxima agudeza visual disponible y mantener la alineación de los ojos para asegurar una percepción haplópica y no doble.

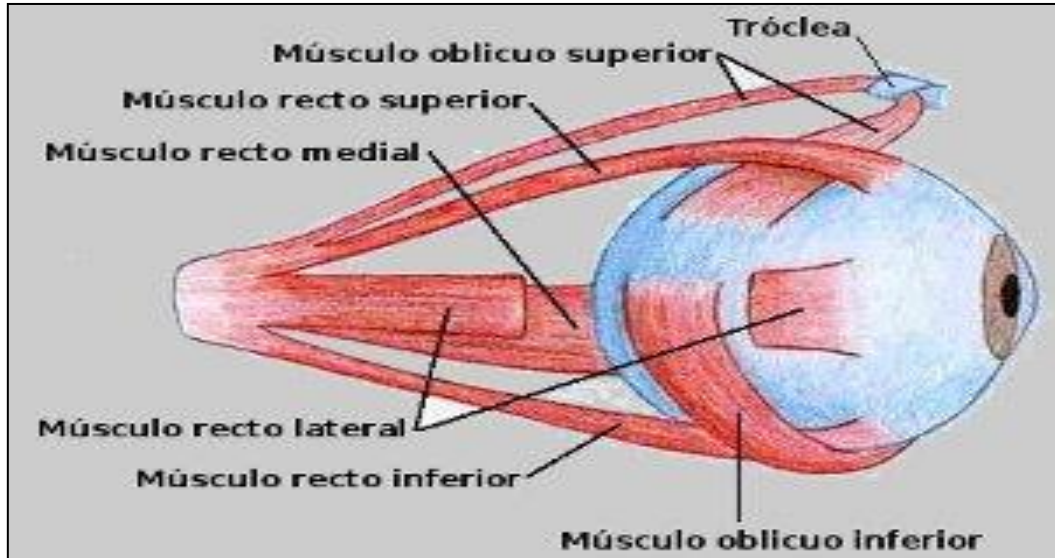
Las posiciones más relevantes en la dinámica visual, son:

- Posición de reposo: no hay presencia de estímulos.
- Fisiológica de reposo: solo actúa el tono muscular.
- Posición primaria: los ojos miran algún objeto a su altura (de los ojos).
- Posición disociada: están todos los estímulos presentes, excepto el de fusión.

- Posición de fijación: los ojos se fijan en un punto.
- Posición diagnóstica de la mirada: posición diagnóstica de la mirada para probar la acción máxima de los músculos extra oculares.

Músculos del ojo

Figura 5:



Fuente: <http://www.sabelotodo.org/anatomia/accesoriasdelojo.html>

Algunos movimientos se consideran sobre la base de unas líneas imaginarias llamadas "los ejes de Fick". Con esta referencia los movimientos alrededor de estos ejes se denominan simples o secundarios y las combinaciones de movimientos sobre ejes no de Fick se denominan oblicuas o terciarias. Las rotaciones monoculares que puede realizar el ojo se denominan "ducciones" y se clasifican en: abducción, adducción, elevación, depresión, intorsión, y extorsión.

En cuanto a los músculos participantes, se denominan: agonista (mueve el músculo en cierta dirección), sinergista (actúa junto con el agonista para mover el ojo en cierta dirección) y antagonista (actúa en dirección opuesta al agonista).

Para más detalles sobre las alteraciones motoras oculares (oftalmoplejias) (ver anexo E).

CAPÍTULO 4

TRASTORNOS MOTORES, TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y LESIONES MEDULARES

En este capítulo se tratarán los trastornos motores más conocidos, así como los traumatismos craneoencefálicos y las lesiones medulares. Además, se hará referencia a las alteraciones motoras, se destacan el síndrome hemipléjico, los trastornos extrapiramidales y cerebelosos, las patologías musculares y las alteraciones del funcionamiento de la neurona motora periféricas. Y se mencionan los descriptores del mal de Parkinson y de la parálisis cerebral.

4.1. Alteraciones motoras

Según Waxman (2011), las deficiencias motoras son disfunciones que afectan el aparato locomotor y promueven limitaciones posturales de desplazamiento y coordinación de los movimientos. Pueden ser de diversos tipos:

- Debilidad (paresia),
- Parálisis
- Movimientos anormales y
- Reflejos anormales.

Los agentes causales pueden ser lesiones de las vías motoras en el sistema nervioso y lesiones musculares.

Cuando un músculo no responde normalmente a los estímulos que llegan vía neuronas motoras inferiores, se generan: debilidad, parálisis o contracción tetánica. La debilidad muscular puede derivar en: hipotonía o tono muscular disminuido, hiporreflexia o tono reducido o arreflexia, que es anulación del tono muscular.

Hay lesiones asociadas con neuronas motoras inferiores y neuronas motoras superiores. Con las inferiores: poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, atrofia muscular espinal y tumores. Algunas respuestas no funcionales características de las

lesiones inferiores, son: parálisis, aumento del tono, espasticidad, reflejos hiperactivos, atrofia por desuso. Reducción o ausencia de reflejos abdominales.

Para el autor, la red motora se puede dividir en tres subsistemas motores principales piramidal, extra piramidal y cerebeloso (Detalles en anexo F).

4.2. Síndrome hemipléjico

Es un síndrome que tiene a la vez de alteración sensible y motriz. Según Fernández (2007) se trata de la imposibilidad para realizar movimientos voluntarios, a causa de una alteración funcional en el fallo de transmisión del impulso nervioso. El cuadro clínico puede derivar en un coma profundo, una hemorragia y tumores que afectan la protuberancia cerebral.

Por su variedad clínica se divide en: flácida, espástica y flaco-espástica. Otra clasificación común lo divide en: total, directa y simétrica, proporcional y alterna. En su diagnóstico topográfico se divide en: directa e indirecta. Y sus síntomas más frecuentes, incluyen: parálisis, trastornos de la sensibilidad, desfase sensitivo motor, alteración del esquema corporal, trastorno de la percepción de la vertical, trastornos posturales, trastornos del lenguaje, trastornos psicológicos, trastornos de las funciones mentales y trastornos esfinterianos (<https://goo.gl/12IkiE>).

Los factores de riesgo más comunes, son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipemia, fibrilación auricular, enfermedad aórtica, valvulopatías, tabaquismo, coronariopatía, alcoholismo, obesidad y cuagulopatías. Y sus factores causales típicos, son: enfermedad vascular cerebral, traumática, tumoral, malformación vascular congénita, infecciosa, inflamatoria e hipóxica. Sus tipos patológicos en relación a lesiones de vasos sanguíneos, son: hemorrágica, trombótica e isquémica (<http://bit.ly/2d4J8Xf>).

Existen ciertas denominaciones diferenciales: "*monoplejía*" (parálisis en una sola extremidad) de "*diplejía*" (cualquiera de dos extremidades, casi siempre inferiores). También *paraplejía* (forma de parálisis simétrica de ambas extremidades

inferiores) y *hemiplejía alternante* (referida a debilidad más que a parálisis total) (https://es.wikipedia.org/wiki/Par%C3%A1lisis_cerebral).

4.3. Trastorno extrapiramidal y cerebeloso

Para Cardinali (1992) este síndrome revela movimientos involuntarios, rigidez inmovilidad aunque sin parálisis, y es causado por alteraciones de los ganglios basales, sin daño de la vía cortico-espinal. Según Pérez (2013), ocasiona ataxia estática (bipedestación), y nistagmo (ataxia estática o pérdida del equilibrio).

Para Waxman (2011) el cerebelo coordina los movimientos voluntarios especializados e influye sobre la actividad muscular, el equilibrio y el tono muscular, a través de conexiones con el sistema vestibular y la medula espinal y sus neuronas motoras alfa. Señala que existen numerosos de factores capaces de dañar el cerebelo, como: tumores y hemorragias hipertensivas, que pueden causar disfunción cerebelosa, además de. También los infartos cerebelosos pueden crear fallas y hasta producir hidrocefalia. Varios trastornos metabólicos y las enfermedades degenerativas (atrofias olivo-pronto-cerebelosas) pueden dañar el cerebelo.

Describe como signos del trastorno cerebeloso: la *hipotonía* (reducción del tono muscular y la *ataxia* (perdida de las contracciones musculares coordinadas para la producción de movimientos uniformes). Las lesiones unilaterales del cerebelo conducen a incapacidades ipsolaterales del lado de la lesión. También puede producirse *dismetría*, la incapacidad para colocar una extremidad en un punto preciso del espacio. También el "*temblor de intención*", un temblor que se produce cuando se intenta realizar algún movimiento voluntario. Otra manifestación anormal de estas lesiones es la *adiadococinesia*, que es la dificultad para realizar rápidamente movimientos alternantes o sucesivos. Y puede darse el "fenómeno de rebote", que es la pérdida de la supresión normal de los músculos agonistas y antagonistas.

En Brust (2012), Claire Henschcliffe, describe los síntomas de la ataxia: incoordinación y desequilibrio, afectación de la postura, la marcha y el lenguaje e

incluso molestias oculares. Y divide al cerebelo en tres regiones: lóbulo anterior y vermis rostral, lóbulos floculo nodular y posterior, y hemisferios cerebrales.

4.4. La enfermedad de Parkinson

En Brust (2012) Deligtisch y otros, incluyen el mal de Parkinson como alteración del movimiento causada por degeneración de las neuronas productoras de dopamina en la sustancia negra y el locus ceruleus en el tallo cerebral. Waxman (2011), propone como descriptores de la enfermedad: temblor, rigidez y acinesia, acompañados de alteraciones del equilibrio, la postura y la autonomía. Además se producen habla lenta, micro escritura y pérdida de expresión facial aunque no mental.

El parkinsonismo describe afecciones que combinen anomalías en el movimiento en pacientes con Parkinson, como: temblores, rigidez, movimientos lentos y la dificultad o mala articulación al hablar. No todo paciente con Parkinsonismo tiene Parkinson. La enfermedad de Parkinson deriva de un déficit de dopamina, mientras que el Parkinsonismo es provocado por derrame cerebral, encefalitis, meningitis, parálisis suprarrenal progresiva, degeneración cortico basal, ciertos medicamentos anti psicóticos y con metoclopramida, toxinas o traumatismo en la cabeza (<http://nubr.co/WKS3os>).

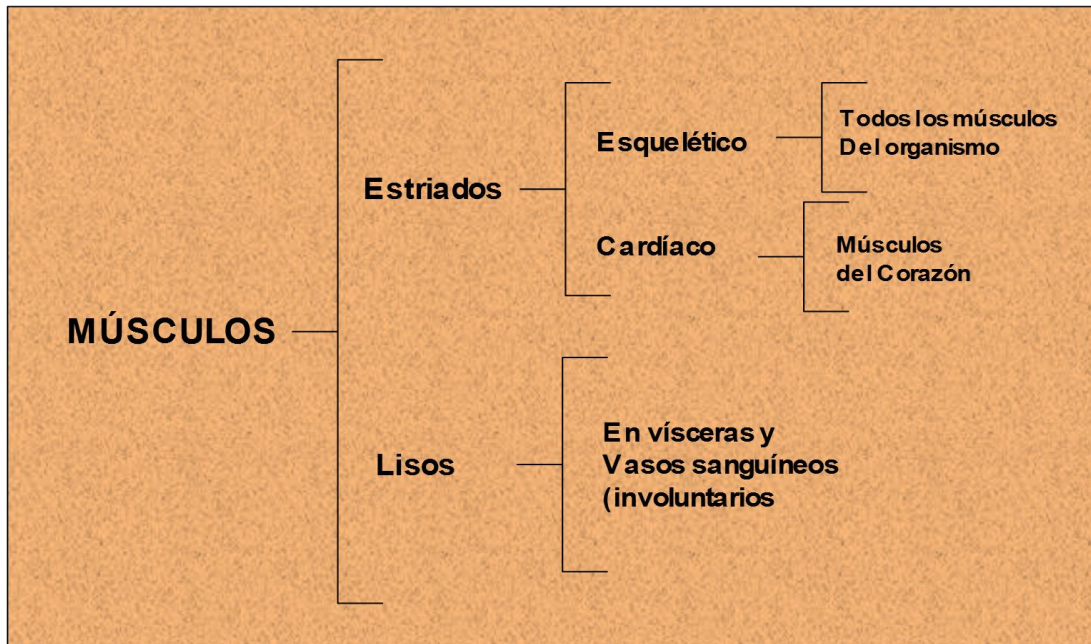
4.5. Patologías musculares

Para Méndez y Camargo (2002), los músculos son tejidos configurados por células especializadas, alargadas y dispuestas en forma paralela y contienen miofilamentos de actina y miosina, paralelos al eje mayor de la célula.

Existen dos tipos de tejido muscular: músculos lisos (envuelven los órganos internos como las paredes del estómago y del intestino) y músculos estriados (se encargan de cubrir el esqueleto) (Ver Figura 6).

Clasificación general de los músculos

Figura 6:



Fuente: Elaboración propia

Los músculos estriados responden a la voluntad, lo que nos permite controlar la duración e intensidad de su accionar. Los músculos lisos operan por acción instintiva no consciente.

La diferencia estructural estriba en que las contracciones de los músculos lisos son lentas, de baja intensidad y larga duración, las de los estriados pueden ser lentas o rápidas, cortas o largas y de intensidad variable (<http://nubr.co/NZdAeS>).

En cuanto a las patologías más relevantes y frecuentes del sistema muscular, en Caro, López y Pérez (2014), señalan que las distrofias musculares constituyen un grupo diverso de unas treinta enfermedades genéticas musculares, que se caracterizan por la degeneración de las fibras musculares y por debilidad muscular variable y generalmente incapacitante.

La más grave entre las distrofias es la de Duchenne, típicamente infantil, de origen genético vinculada con la herencia recesiva que implica al cromosoma Xp21.2 y cierta ausencia de la proteína distrofina. Se expresa en debilidad muscular

progresiva que evoluciona a incapacidad de caminar a los 10/12 y muerte del paciente por sus 20 años.

De este grupo de enfermedades neurológicas, ubicables en el grupo de las denominadas *enfermedades raras* (suman más de 150) un 50% aparecen en la infancia y suelen verse implicados: el músculo, la unión neuromuscular (unión del nervio y el músculo), el nervio periférico (en brazos, piernas, cuello y cara), la motoneurona espinal (células nerviosas que controlan la acción de los músculos).

Sus causas no son claras y se les clasifica según su origen, en: genéticas y adquiridas:

- Distrofias musculares
- Miopatías distales
- Miopatías congénitas
- Distrofia miotónica de Steinert
- Miotonías congénitas
- Parálisis periódicas familiares
- Enfermedades musculares inflamatorias
- Miositis osificante progresiva
- Miopatías metabólicas
- Enfermedades de la unión neuromuscular
- Amiotrofias espinales
- Neuropatías hereditarias sensitivo-motoras (de Charcot-Marie-tooth)

Para ver detalles descriptivos tanto de las distrofias musculares como de las distonías musculares (ver anexo G).

4.6. Enfermedad de la neurona motora periférica

El Sistema Nervioso Periférico es el entramado nervioso por el cual viaja la información de las zonas motoras del cerebro a cada uno de los grupos musculares del cuerpo humano. Regula el movimiento voluntario y la coordinación motriz

incluidos los reflejos motores que tienen funciones de defensa y de mantenimiento de la coordinación motora, el equilibrio y el movimiento en general. Las alteraciones de las vías motoras limitan el movimiento, desde la disfunción hasta la parálisis.

Se compone de dos partes: las vías motoras descendentes, que inician en la corteza cerebral motora y “descienden” por la médula espinal para distribuirse por los “plexos” nerviosos de los distintos grupos musculares. La otra vía, la propioceptora, inicia en cada músculo y conduce al cerebro la información del estado de la actividad de cada uno, para facilitar la coordinación motora (<http://nubr.co/CcSF8>).

Una neurona motora es un tipo de neurona que tiene su soma en el sistema nervioso central y su axón proyectado hacia el sistema nervioso periférico, donde hace sinapsis con tejido muscular. Las motoneuronas son neuronas eferentes que envían información desde el SNC hacia los músculos esqueléticos y la musculatura lisa de glándulas y órganos, diferente a las neuronas sensoriales que son aferentes y envían información desde los órganos sensoriales hacia el SNC. La principal función de estas neuronas es el control muscular.

Las enfermedades de la moto-neurona “son enfermedades degenerativas que destruyen las neuronas motoras con afectación de acciones esenciales humanas como: hablar, caminar, comer o respirar”. Se asumen causas hereditarias y se cree que estas lesiones se desencadenan por exposición a radioterapia, rayos y otras lesiones eléctricas, exposición a toxinas ambientales, y ciertas drogas y tipos de cáncer (Ver las enfermedades más comunes de la moto neurona, los tipos de parálisis y deficiencias del tono muscular en el anexo H).

4.7. Neuropatías periféricas

En Micheli y Fernández (2013) Reisin, Pardal y Marchesoni, señalan que el Sistema Nervioso Periférico (SNP) se constituye por los segmentos de las neuronas motoras, autonómicas y sensitivas que se extienden fuera del SNC y que están recubiertas por células de Schwann. Además definen *neuropatía*, como todo compromiso infeccioso, inmunológico, toxico o metabólico que afecte el SNP.

También las neuropatías pueden verse como síndromes constituidos por déficit sensitivo, debilidad y atrofia muscular, disminución de los reflejos tendinosos profundos y síntomas vasomotores, aislados o en combinación, y establece que las neuropatías periféricas pueden afectar a un solo nervio (mono neuropatía), a dos o más nervios en zonas separadas (mono neuropatía múltiple) o a muchos nervios simultáneamente (poli neuropatía).

Asimismo, la afectación puede ocurrir en el axón (diabetes múltiple, enfermedad de Lyme, uremia o agentes tóxicos) en la vaina de mielina o en las células de Schwann (poli neuropatía inflamatoria aguda o crónica, leuco distrofias o síndrome de Guillain-Barré).

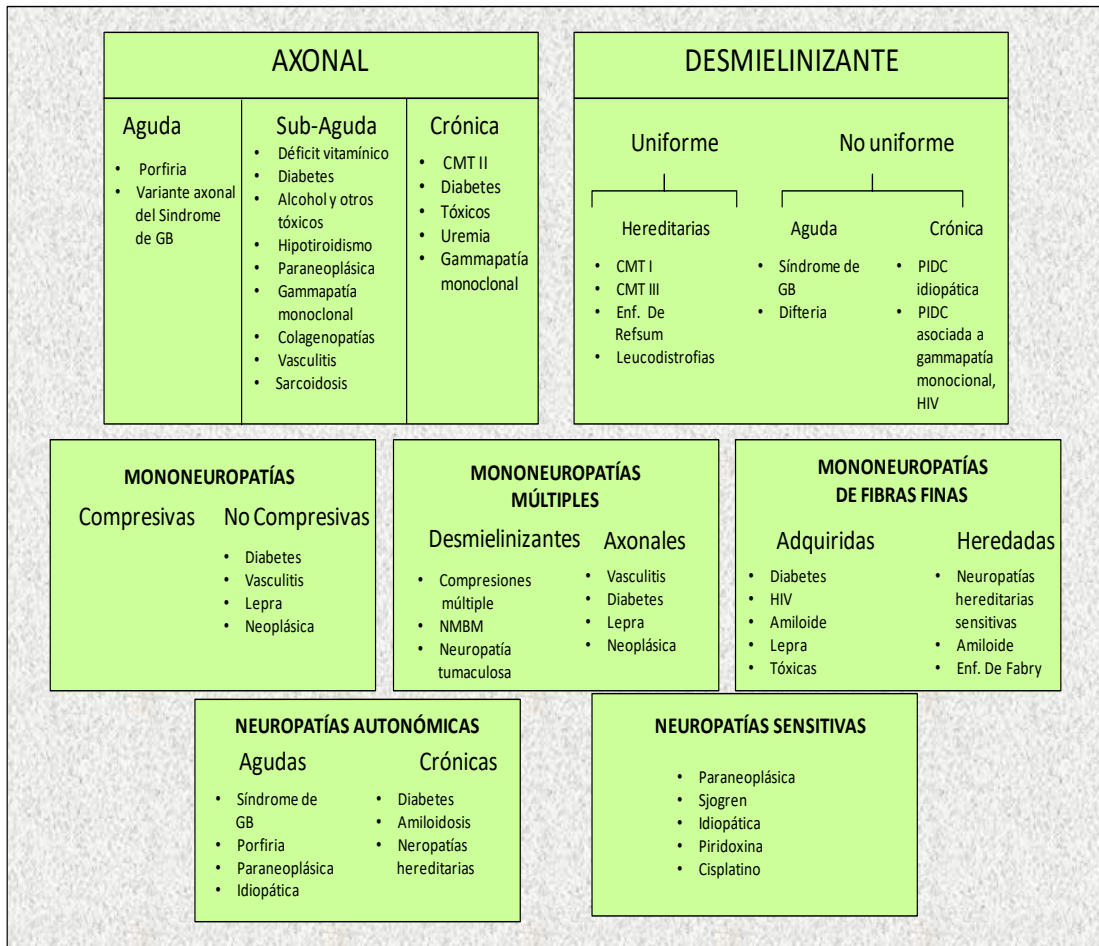
La lesión de las fibras finas mielínicas o amielínicas genera pérdida de la sensibilidad termoalgésica y la afectación de las fibras mielínicas gruesas da lugar a un déficit motor o propioceptivo.

Algunas neuropatías (toxicidad por plomo, dapsona, picadura de garrapata, porfiria o síndrome de Guillain-Barré) afectan principalmente a las fibras motoras; mientras que otras (ganglionitis neoplásica de raíces dorsales, lepra, SIDA, diabetes mellitus o intoxicación crónica por piridoxina) afectan sobre todo a los ganglios de las raíces dorsales o a las fibras sensitivas, produciendo síntomas sensitivos. Es posible que se afectan también los pares craneales (caso síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Lyme, diabetes mellitus y difteria). Al tener la relación modalidad causa, es más fácil la aplicación de tratamientos.

Debido la gran cantidad de neuropatías existentes, se presenta una clasificación estructurada amplia de estas alteraciones periféricas (Figura 7).

Clasificación de neuropatías

Figura 7:



Fuente: Micheli y Fernández

Para dejar claridad en este concepto, la *poli-neuropatía* es un subgrupo de desórdenes de nervios periféricos, caracterizados por ser un proceso simétrico y diseminado, habitualmente distal y gradual, que puede presentar pérdida sensitiva, debilidad muscular o una combinación de ambas. Suele derivar del efecto de medicamentos o como reflejo de una enfermedad sistémica. La velocidad de progresión de la poli neuropatía más el carácter de ésta (axonal o desmielinizante) facilita el reconocimiento de los factores etiológicos (<http://nubr.co/Ofkakz>).

Un rasgo de su identificación es la multiplicidad de los nervios afectados a diferencia de las mono-neuritis, pues además del dolor existe atrofia muscular y otros trastornos tróficos objetivos, y no se vislumbra una etiología definida o clara. Las

polineuritis afectan a varios nervios cercanos, en una misma región anatómica y suele ser bilateral, simétrica (<http://nubr.co/o2BLAN>).

. El síndrome de Guillain-Barré, a veces llamado parálisis ascendente aguda de Landry, es descrito por Turlough, Gruener y Mtui (2012), como una neuropatía inflamatoria auto inmunitaria aguda que existe a nivel mundial y afecta a sujetos de 8 a 80 años.

Se presenta regularmente como insuficiencia periférica predominantemente motora en nervios somáticos y autónomos, que empieza en pies y manos y afecta luego los músculos del tronco, cuello y cara. En su fase aguda revela debilidad motora y pérdida de los reflejos tendinosos.

Los síntomas tienden a asociarse con reducción en la velocidad de conducción de los nervios motores y dolor fijo e hipersensibilidad, aunque con cierta reducción de la sensibilidad cutánea.

En casos leves se predice recuperación rápida y espontánea. En otros casos se usa inmunoglobulina y recambio plasmático. En algunos casos la recuperación es larga hasta de un año.

4.8. Traumatismo cráneo-encefálico

Para Jover y López (2001), los traumatismos craneoencefálicos representan el 43% de las lesiones viscerales y un 60% de muertes por accidentes de circulación vehiculares se vinculan con esta causa. Se complican con rapidez por lo que deben diagnosticarse y atenderse con rapidez para evitar secuelas, especialmente la *isquemia cerebral* que es la causa principal de daño secundario.

En condiciones normales el encéfalo se auto regula si la presión arterial media se encuentra entre 50 y 150mmHg. Si este equilibrio se rompe se produce isquemia, infarto y hasta lesión cerebral irreversible. Esta capacidad de autorregulación se pierde en el 50% de los pacientes con trastorno cráneo-encefálico aunque se suele recuperar entre los 3 y 4 días luego del abordaje clínico adecuado.

4.9. Lesiones medulares

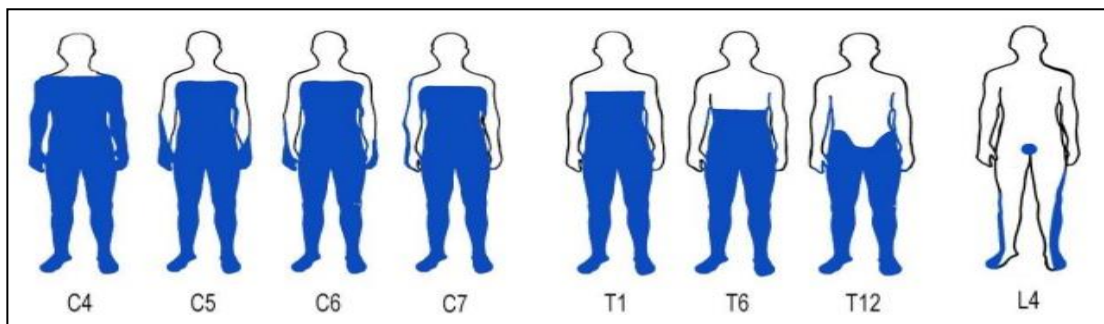
Para Micheli y Fernández (2013), la médula espinal es una estructura del SNC por la que cruzan eferencias motoras y aferencias sensitivas del encéfalo, mide unos 45 cm de largo y va de la vértebra C1 hasta la región inferior L1. La recubre la duramadre. Cada lesión en cada segmento medular se asocia con el nivel o segmento afectado y de proyección, debido a las vías nerviosas comprometidas (Ver lesiones más frecuentes ver anexo I).

Según Brust (2012) se divide en cuatro regiones: cervical (7 vertebras y ocho nervios espinales), torácica (12 vertebras y nervios espinales), lumbar (5 vertebras y nervios espinales) y sacra (5 vertebras fusionadas y nervios espinales); y muestra en su corte transversal una sustancia gris como alas de mariposa rodeada de una sustancia blanca. La sustancia gris contiene los cuerpos celulares neuronales y la blanca, tractos nerviosos.

Para este autor, las alteraciones de la médula pueden ser sensoriales, motoras de los esfínteres y sexuales. Sus alteraciones más comunes: tumores, absceso vertebral epidural, siringomielia, cortocircuitos arteriovenosos, infarto de la médula, hematomas subdurales y epidurales de la columna, degeneración combinada sub-aguda. Esclerosis lateral amiotrófica, degeneración espino cerebral, radiculopatía, estenosis lumbar, mielopatía cervical espondilótica (Ver lesiones en Figura 8).

Comparación de efectos en lesiones medulares.

Figura 8:



Fuente: <http://es.slideshare.net/Saleky/lesin-crneo-enceflica-y-medular>.

4.10. Hipertensión intracraneal

Redolar (2014), señala que el Sistema Nervioso se encuentra recubierto por tres membranas o meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre, y que entre la aracnoides y la piamadre fluye un líquido denominado Líquido Céfaloraquídeo que reduce las tensiones físicas de la zona. El líquido cefalorraquídeo (LCR) también transporta nutrientes al tejido del cerebro y se lleva los desechos y cuando la presión del LCR dentro del cráneo es demasiado alta, se puede producir hipertensión intracraneal, muchas veces sin causa reconocible y se denomina *hipertensión intracraneal primaria o idiopática*.

Se le asocia con causas subyacentes como: tumor cerebral, derrame cerebral, coágulos de sangre en el cerebro, enfermedades como lupus o leucemia, ciertos medicamentos, ingesta excesiva de vitamina A, apnea del sueño, abstinencia de esteroides, tratamientos de la hormona del crecimiento y fallo renal.

Esta alteración afecta a cualquier persona y aparece con: dolor de cabeza insoportable, tinnitus o zumbido del oído, cuello rígido, dolor de espalda, visión doble, pérdida de visión y ceguera por inflamación de los nervios ópticos (papiledema), malestar, déficits neurológicos y dificultad en tareas cotidianas.

Se trata con medicamentos inhibidores de anhidrasa carbónica en dosis altas, punciones lumbares para aliviar la presión, la fenestración del nervio óptico (pequeña apertura en la vaina que rodea el nervio óptico para aliviar la hinchazón) y la anastomosis neuroquirúrgica (colocación de un tubo interno para drenar el LCR del cráneo o de la base de la columna vertebral hacia otra zona como la cavidad abdominal). En ocasiones hay riesgo de complicaciones como la ceguera.

<http://ihrfoundation.org/hypertension/info/C147>

Según Jover y López (2001), cuando la presión intracraneal (PIC) aumenta, se incrementa la reabsorción del LCR, lo que constriñe capilares y vénulas que al principio regulan la presión y luego la elevan, por *estasis sanguínea*. Si los niveles de presión intracraneal alcanzan los 25 mmHg se produce isquemia.

Los signos clínicos de la HIC son: reducción del nivel de consciencia con riesgos de llegar a estupor y a coma, bradicardia e hipertensión arterial.

Para Rodríguez (2008), los pacientes con TCE se dividen en tres grados de acuerdo con la clasificación dada en su ingreso a urgencias: TCE leve (el paciente tiene de 13 a 15 puntos en el EEG; moderado (el paciente tiene de 9 a 12 puntos en el EEG) y severo (el paciente tiene de 3 a 8 puntos en el EEG). Cada grupo supone un modo de abordaje diferente en ciertos aspectos.

Se considera que la pérdida de consciencia es el dato que marca la magnitud del estado. La afectación del nivel de atención marca trastorno leve o profundo.

CAPÍTULO 5

NEOPLASIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En este capítulo se tratarán las neoplasias del sistema nervioso central y se mencionarán los tumores que con mayor frecuencia afectan funciones relevantes.

5.1. Neoplasias

En Pérez y López (2007) la neoplasia se define como una proliferación anormal e incontrolada de tejido nuevo, sin punto final esperado y agresivo para el portador. Son en su mayoría monoclonales o formadas por la proliferación de una sola célula transformada.

Las neoplasias rompen las leyes normales de crecimiento de tejidos y muestran cierta autonomía desequilibrante de la homeostasis del portador. Algunas tienen carácter benigno, lo que se evidencia al dejar la neoplasia espontánea sin que se produzca peligro para el portador. Sus manifestaciones clínicas son menores o poco graves. Otras poseen carácter maligno y son localmente agresivas, pues causan necrosis, ulceración y hemorragia por invasión y destrucción de estructuras adyacentes o a distancia, como al producirse metástasis en otros órganos del cuerpo.

Hay tres factores intrínsecos que marcan diferencias entre estos dos tipos de neoplasias: la estructura, la diferenciación y el crecimiento. También hay factores extrínsecos como: la zona de localización; la extensión, los tratamientos previos y sus resultados, y la edad, sexo y estado general de salud.

En relación con su etiología, los autores señalan la existencia de dos mecanismos capaces de alterar el genoma celular: mutación somática y translocación cromosómica. En la mutación se produce un cambio en la secuencia de nucleótidos del ADN. En la translocación cromosómica se altera la expresión génica aunque sin cambiar la secuencia de las bases del ADN.

Anatómicamente, las neoplasias pueden aparecer como masas localizadas o tumores, como úlceras o pérdida de tejido y como una combinación de ambas.

5.2. Los Tumores

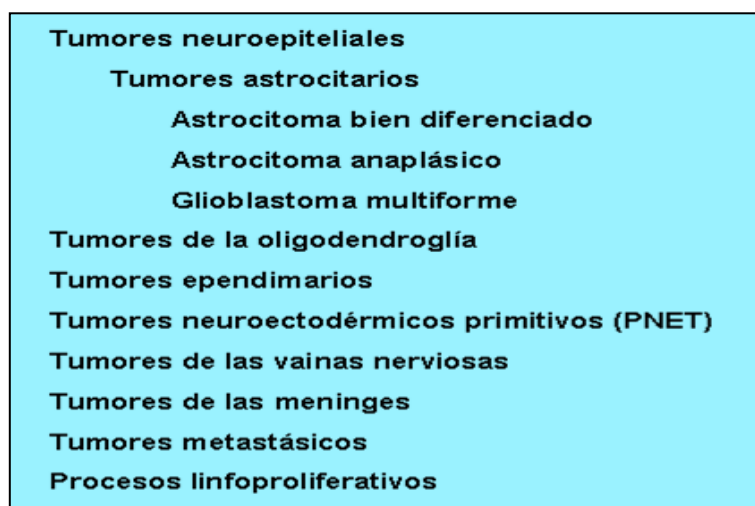
Para Brust (2012), las causas de los tumores del SNC siguen sin ser claras y el factor genético apenas tiene una responsabilidad de un 5% de los casos. Afirma el autor que muchos tumores son esporádicos y se deben a mutaciones somáticas combinadas con poder para activar oncogenes y desactivar genes supresores. El papel de los factores ambientales, físicos, químicos e infecciosos no está del todo claro hasta ahora.

Este autor se refiere a los llamados *tumores primarios*, y los define como lesiones neoplásicas y no neoplásicas que surgen directamente del tejido cerebral. Suelen manifestar síntomas iniciales como: cefalea, convulsiones, déficits neurológicos focales, vómitos y alteraciones del estado mental. También pueden aumentar la presión intracraneal y afectar el tallo cerebral y síntomas adicionales como hipertensión y bradicardia.

Para ver descripción de los tipos de tumores (ver anexo J). En relación con el factor histológico, es posible identificar los tipos de tumores del SNC más comunes (Ver Figura 9).

Clasificación histológica de tumores del SNC

Figura 9:



Fuente: <http://nubr.co/2nfxvc>

CONCLUSIONES

En este quinto y último informe se presentan datos relevantes derivados de una investigación documental sobre la Neuropatología, la ciencia de las alteraciones neurológicas.

Se consideran cubiertos los objetivos planteados: Establecer la importancia de la Neuropatología, lo cual se resume en capítulo primero, y el objetivo dos: describir las alteraciones neurológicas más frecuentes y conocidas, se cumple en las descripciones de las alteraciones neuropatológicas que se realizan a lo largo del trabajo.

Se definió Neuropatología desde con apoyo de Halgin y Krauss (2004), se revisó la diferencia entre lo normal y lo patológico desde Canguilhem (1970) y Alain (1972). Con Doman (2009), se revisaron los parámetros de evaluación neurológica, y con Marín y otros (2008), se revisaron escalas de valoración del neuro desarrollo. Y se describieron y analizaron los aspectos relevantes de la parálisis cerebral, desde García (2004), con énfasis en las clasificaciones tipológicas. Asimismo, se analizaron los trastornos sensitivos con el apoyo de Peña-Casanova (2007).

En cuanto a los trastornos vasculares, incluidos los ACV, embolia y trombosis, el apoyo documental proviene de Turlough, Gruener y Mtui (2012) y de Pérez y López (2007) quienes enfatizan los factores que describen las alteraciones locales y globales, y con Arriaza (2013) que revela las causas de los ACV y Vidal (2012) y Rodak (2004), quienes describe los agentes causales de la embolia y la trombosis respectivamente. Los trastornos de la consciencia fueron revisados en Nogales (2005), y las especificidades del coma se describieron con base en Borges, De bastos y Cotúa (2007). Y se incluyó la epilepsia y sus manifestaciones, a partir de Micheli y Fernández (2013). Y las premisas conceptuales y distintivas del retardo mental se describen a partir de para Bravo (1990) y de Anastasi y Urbina (1998). Acerca de las cefaleas y otras neuralgias, la base documental proviene de Fonseca (2009), y de Waxman (2011) en el caso de la neuralgia del trigémino. Y con Velázquez (2014) se describe un patrón estadístico que proviene de la OMS.

Con Waxman (2011) fueron revisadas las alteraciones motoras más relevantes. Desde Hierrezuelo (2010) se describió el síndrome hemipléjico y con Cardinali (1992) y Pérez (2013) se revisaron los trastornos extra-piramidales y el síndrome cerebeloso con sus consecuentes manifestaciones como: ataxia estática (bipedestación), y nistagmo (ataxia estática o pérdida del equilibrio). Y desde Brust (2012), se describió los aspectos más resaltantes de la enfermedad de Parkinson. También los trastornos del sistema periférico, las llamadas neuropatías periféricas “ítems” analizados a partir de Micheli y Fernández (2013), quienes ofrecieron una minuciosa clasificación de neuropatías. Las referencias sobre las patologías musculares y clasificación, provienen de Méndez y Camargo (2002), y Caro, López y Pérez (2014) sientan las bases para comprender las distrofias musculares.

Los aspectos relevantes de los traumatismos craneoencefálicos se revisaron desde Jover y López (2001), desde Brust (2012) las bases anatómicas, y con y Micheli (2013) las lesiones medulares en razón de sus zonas de ubicación. Asimismo la hipertensión intracraneal, sus manifestaciones e implicaciones, clínicas, se vieron con base en Redolar (2014) y con Rodríguez (2008), las divisiones clasificatorias de los pacientes del TCE.

Los trastornos del nervio óptico son numerosos y desde Ojeda e Icardo (2005) se describe la base anatómica de la cual derivan y con Pons y Martínez (2004) se revisan los problemas motores oculares.

Y con Pérez y López (2007) se definen y describen los rasgos caracterológicos y etiológicos de las neoplasias, mientras que desde Brust (2012) se revisan las causas de los tumores del SNC.

En razón de lo expuesto, se consideran cubiertos los extremos y satisfechas las exigencias sustanciales, propuestas como objetivos de esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alain, M. (1972). **Lógicas de la vida amorosa**. Ediciones Manantial SRL. Buenos Aires.
- Anastasi, A. y Urbina, S. (1998). **Tests psicológicos**. Editorial Prentice Hall. México.
- Arriaza, D. Martínez, F. Granados, S. y Sánchez, C. (2013). **Técnicas Básicas de enfermería**. Ediciones paraninfo. España.
- Borges, J. De Bastos, M. y Cotúa, M. (2007). **Situaciones clínicas en neurología**. Editorial Universidad Central de Venezuela. Venezuela.
- Bravo (1990). **Psicología de las dificultades del aprendizaje escolar**. Editorial Universitaria. Santiago de Chile.
- Brust, J. (2012). **Diagnóstico y tratamiento en Neurología**. Editorial: Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A.
- Canguilhem (1970). **Lo normal y lo patológico**. Siglo veintiuno editores. México.
- Cardinali, D. (1992). **Manual de neurofisiología**. Ediciones Díaz Santos, CA. España.
- Doman, G. (2009). **Qué hacer con su hijo con lesión cerebral**. Editorial EDAF S.L.U. España.
- Fernández, P. y Fernández, N. (2007). **Auxiliar de Ayuda a domicilio**. Ideas Propias Editorial. España.
- Fonseca, F. (2009). **Técnico en emergencias sanitarias**. Arán Ediciones. España.
- García, P. (2004). **Niños y niñas con parálisis cerebral**. Narcea C.A de Ediciones. España.
- Halgin, R. & Krauss, S. (2004). **Psicología de la Anormalidad**. México: Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A.
- Jover, J. y López, F. (2001). **Cirugía del paciente politraumatizado**. Arán Ediciones. España.
- Marín, A. Jaramillo, B. Gómez, R. y Gómez U. (2008). **Manual de Pediatría ambulatoria**. Editorial Médica Internacional LTDA. Colombia.
- Méndez, C. y Camargo, C. (2002). **Patología humana básica**. Centro Editorial Universidad del Rosario. Colombia.

- Micheli y Fernández, P. (2013). **Neurología**. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- Nogales, J. (2005). **Tratado de Neurología clínica**. Editorial Universitaria, SA. Santiago de Chile.
- Ojeda, J. y Icardo, J. (2005). **Neuroanatomía Humana**. Editorial Masson S.A. España.
- Pérez y López (2007). **Principios de patología**. Editorial Médica Panamericana. México.
- Pérez, J. (2013). **Patología general**. Editorial Elsevier Masson. España.
- Pons, A. y Martínez, F. (2004). **Fundamentos de visión binocular**. Publicaciones de la Universidad de Valencia. España.
- Redolar (2014). **Neurociencia cognitiva**. Editorial Médica Panamericana. España.
- Rodak (2004). **Hematología fundamentos y aplicaciones clínicas** Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- Rodríguez, M. (2008). **Traumatismo craneoencefálico**. Editorial McGraw-Hill México.
- Snell, R. (2010). **Neuroanatomía clínica**. Editorial Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins. España.
- Turlough, F., Gruener, G. y Mtui, E. (2012). **Neuroanatomía clínica y neurociencia**. Sexta edición. Editorial Elsevier. Barcelona, España.
- Velázquez, H. (2014). **Valoración y tratamiento de las cefaleas primarias crónicas**. Editorial El Manual Moderno SA. De C.V. México.
- Vidal, L. (2012). **Anatomofisiología y Patología Básicas**. Ediciones Paraninfo S.A
- Waxman. (2011). **Neuroanatomía clínica**. Editorial McGraw-Hill México.
- Zeman, A. (2009). **La consciencia**. Fondo de Cultura Económica. México.

REFERENCIAS ELECTRÓNICAS

<http://nubr.co/dxIR97>

http://www.onmeda.es/sintomas/trastornos_sensibilidad.html

<https://goo.gl/12IkiE>

<http://bit.ly/2d4J8Xf>

https://es.wikipedia.org/wiki/Par%C3%A1lisis_cerebral

<http://nubr.co/WKS3os>

<https://www.clinicadam.com/salud/5/000761.html>

<http://nubr.co/CcSFi8>

<http://nubr.co/Ofkakz>

<http://nubr.co/o2BLAN>

<http://nubr.co/KhW0mc>

<https://es.wikipedia.org/wiki/Cefalea>

<https://es.wikipedia.org/wiki/Hemianopsia>

<http://ihrfoundation.org/hypertension/info/C147>

<http://nubr.co/KBza4j>

<http://nubr.co/2nfxvc>

<http://nubr.co/NZdAeS>

ANEXO A
TRASTORNOS NEUROPATOLÓGICOS

Existen diversas categorizaciones de las enfermedades neurológicas. Se mencionará una clasificación, de la cual se tomarán algunos temas relevantes para ser estudiados más detenidamente:

- Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central
- Atrofias sistémicas con afección primaria del sistema nervioso central
- Trastornos extra-piramidales y del movimiento
- Demencias
- Enfermedades desmielinizantes
- Trastornos episódicos y paroxísticos
- Trastornos de los nervios, de las raíces y de los plexos nerviosos
- Polineuropatías
- Enfermedades musculares y de la unión neuromuscular
- Parálisis cerebral y otros síndromes paralíticos
- Neoplasias del sistema nervioso
- Patología vascular
- Síntomas neurológicos (<http://nubr.co/yh9qZt>)

Para Nogales (2005), una clasificación más certera, es la siguiente:

- *Alteraciones de la conciencia y el sueño.*
- *Síndromes sensitivos motores y neurovegetativos.*
- *Enfermedades cerebro vasculares.*
- *Demencias*
- *Trastornos extra piramidales y cerebelosos.*
- *Cefaleas*
- Trastornos de las funciones cerebrales superiores.
- Síndromes de pares craneales.
- Miradas de integración transversal de la neuroglia.
- Traumatismo del sistema nervioso.
- Infecciones del sistema nervioso.
- Enfermedades metabólicas y sistémicas.

- Trastornos del sistema nervioso periférico y de la moto neurona
- Patología de la placa. Neuromuscular y músculo
- Alteraciones del LCR y edema cerebral
- Enfermedades de la mielina
- Epilepsias
- Trastornos por tóxicos

ANEXO B
OTROS FACTORES DE LA EVALUACIÓN NEUROPATOLÓGICA

Algunos factores adicionales a los descritos que potencian la calidad de la evaluación neuropatológica, son:

- Motricidad gruesa: incluye tono, postura, coordinación de movimientos de cabeza, tronco y extremidades, desplazamiento.
- Motricidad fina: incluye seguimiento visual, coordinación mano ojo, cálculo de distancias, movimientos de precisión, pinza digital, manipulación.
- Personal social: interacción social, expresión de sentimientos y emociones, autocuidado, dependencia e independencia, adaptación al entorno.
- Lenguaje: intencionalidad comunicativa, habla, lenguaje no verbal.
- Aferencias sensoriales: incluye audición y visión
- Cognición y funciones superiores: incluye inteligencia, memoria, atención, abstracción, calculo, funciones ejecutivas.
- Entorno: incluye calidad de la estimulación a la que está expuesto el niño, educación paterna, nivel socioeconómico, afecto, cuidado, acceso a la atención médica.

De estos factores pueden derivarse diagnósticos de disfunción o retardo y deben precisarse si se trata de algo focal o global

La variable más relevante para la evaluación es el *cociente de desarrollo*, que viene a ser una fracción en la cual el numerador es la edad neurológica y el denominador es la edad cronológica.

Algunos reflejos valorados son:

- Reflejo del Moro: debe estar presente hasta los cinco meses. Su ausencia persistencia después de ese lapso predice anormalidades.
- El tónico cervical asimétrico y el tónico laberintico: su persistencia al año de vida revelan alteraciones.
- Maniobra de Landau: debe estar presente a los 6 meses.
- Reacción de paracaídas: debe estar presente a los nueve meses.

La evolución del lenguaje es buen predictor de inteligencia. Pasa de farfullaos a balbuceos, hasta llegar a inflexiones y entonaciones. Aprenden sujetos, luego verbos y luego otros aspectos gramaticales.

ANEXO C
RED ARTERIAL DEL CEREBRO

De la arteria carótida interna derivan varias ramas:

- La arteria oftálmica.
 - La arteria comunicante posterior.
 - La arteria coroidea.
 - la arteria cerebral anterior.
 - La arteria comunicante anterior.
 - Las ramas corticales
 - Las ramas centrales
 - La arteria cerebral media
- La arteria vertebral

Se trata de una rama de la primera parte de la arteria subclavia, que asciende por el cuello penetra el cráneo y asciende sobre la medula oblongada y se une al vaso del lado contrario para formar la arteria basilar.

Algunas de sus ramas más importantes, son:

- Las ramas meníngeas.
 - La arteria espinal posterior
 - La arteria espinal anterior.
 - La arteria cerebelosa posteroinferior
 - Las arterias medulares.
- La arteria basilar

Se forma por la unión de las dos arterias vertebrales y sus ramas más importantes son:

- Las arterias pontinas
- La arteria laberíntica
- La arteria cerebelosa antero inferior
- La arteria cerebelosa superior
- La arteria cerebelosa posterior
- Las ramas corticales
- Las ramas centrales
- La rama coroidea.

También hay venas en el encéfalo. Estas no tienen tejido muscular ni disponen de válvulas. Hay venas cerebrales internas y externas. Las venas externas son: venas cerebrales superiores, vena cerebral media superficial, vena cerebral media profunda, venas cerebrales anterior y estriada, que conforman la vena basal. Y las venas internas son dos y se forman por la unión de la vena talamoestriada y la vena coroidea.

ANEXO D
ALTERACIONES DEL NERVIO ÓPTICO

Otras alteraciones del nervio óptico, son:

- *Neuritis óptica*: es una alteración del nervio cuyo síntoma es la inflamación del nervio óptico, por causa idiopática o infecciosa.

- *Neuritis óptica idiopática*: Tiende a evolucionar a esclerosis múltiple. Sus manifestaciones principales son: reducción de la agudeza visual, alteración del campo visual, alteración de los reflejos foto motores y dolor con movimientos oculares.

- *Neuritis óptica bulbar y neuritis óptica retrobulvar*: la bulbar suele venir acompañada de edema de papila y en la retro bulbar no se verifica presencia de edema.

- *Neuropatía óptica isquémica*: ocurre como infarto del nervio óptico y se presenta en pacientes de más de 50 años con factor de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus. Entre su sintomatología clásica están: la reducción rápida de la agudeza visual, alteración del campo visual y alteración de los reflejos foto motores. No se manifiesta dolor con el movimiento ocular aunque es frecuente el edema de papila y hemorragias papilares y peri papilares. Suele evolucionar hacia la atrofia óptica y en algunos casos atrofia del ojo sano.

- *Neuropatía óptica isquémica arterítica*.

Se da cuando la neuropatía óptica isquémica es causada por una arteritis de células gigantes o alguna otra vasculitis. Puede anunciarse con síntomas previos como baja de peso, anemia, poli mialgia reumática, cefalea o claudicación mandibular.

Con frecuencia se extiende al otro ojo y genera ceguera bilateral. Su tratamiento debe ser inmediato con córtico-esteroides.

- *Papiledema*

Se trata de un edema de papila que afecta ambos ojos y deriva de una hipertensión intracraneal. Suele presentar cefalea y visión borrosa de corta duración y visión de una mancha ciega. Hay presencia de edema de papila con hemorragias papilares y peri papilares. Y de no tratarse evoluciona hacia la atrofia óptica con deterioro de la agudeza visual y del campo visual. Puede derivar de tumores, trombosis de senos venosos cerebrales y de intracraneal idiopática.

- *Neuropatía óptica comprensiva.*

Este trastorno puede derivar de tumores, aneurismas o por aumento del volumen de los músculos extra oculares. Se desarrolla gradualmente y aparece con disminución de la agudeza visual, alteración del reflejo foto motor, alteración del campo visual y presencia de exoftalmo.

- *Neuropatía óptica traumática*

Hay presencia de lesión traumática del nervio óptico, directa o indirecta a veces con fractura del canal óptico. Revela reducción de la agudeza visual y alteración del reflejo foto motor.

- *Neuropatía óptica toxica*

Deriva de la intoxicación por sustancias químicas como alcohol o tabaco, metales o medicamentos. Muestra reducción de la agudeza visual, alteración de la visión de los colores. Puede revertirse en ausencia de los tóxicos causales.

- *Atrofia óptica*

La atrofia óptica surge por pérdida axonal de las células ganglionares del nervio óptico, por lesiones como la neuritis óptica, lesiones compresivas del quiasma óptico, las atrofias ópticas hereditarias y papiledema.

Típicamente se reducen la agudeza visual, los reflejos foto motores y en los casos no asimétricos se presenta defecto pupilar aferente relativo. También hay alteración del campo visual.

- *Atrofia óptica hereditaria*

Este tipo de daño es causado por atrofia óptica autonómica, recesiva, atrofia óptica autonómica dominante y la neuropatía óptica de Leber.

Los efectos del daño incluyen reducción de la agudeza visual, alteración de la visión de los colores y los llamados defectos campimétricos.

- *Neuropatía óptica glaucomatosa.*

El glaucoma es un tipo de atrofia óptica que daña la papila, reduce el campo visual y puede presentar hemorragia papilar. Las alteraciones más encontradas, son: los escotomas arqueados superiores e inferiores y los escalones nasales superiores e inferiores (<http://enfermedadesdelnerviooptico.blogspot.com/>).

Según Sánchez y Arruga, la clasificación que mejor describe la etiología de las neuropatías ópticas, es:

1. Congénitas
2. Hereditarias
 - Aisladas
 - Asociadas
 - Enfermedades degenerativas
 - Trastornos del metabolismo y desarrollo de la infancia.
3. Papiledema por hipertensión intracraneal.
 - Inflamatorias
 - Desmielinizantes
 - Autoinmunes
 - Sarcoidosis
4. Infecciosas
 - Postvíricas
 - Postvacunales
 - Bacterianas, víricas o parasitarias
5. Vasculares
 - Neuropatía óptica isquémica anterior (arterítica y no arterítica)
 - Neuropatía óptica isquémica posterior
 - Glaucoma de baja tensión
6. Tumoraes
 - Tumoraes primarios
 - Compresión extrínseca
 - Infiltraciones
 - Síndromes paraneoplásicos
7. Nutricionales
8. Tóxicas
 - Fármacos
 - Otros agentes
10. Traumáticas
 - Por agentes físicos
 - Radioterapia
 - LASIK

ANEXO E
OFTALMOPLÉJÍAS

Un aspecto relevante en el marco de las alteraciones neuropatológicas son las oftalmoplejías, que para Snell (2010), la oftalmoplejía es la alteración de los movimientos oculares.

Se refiere a dos tipos principales de esta alteración, la oftalmoplejía interna y la externa. Y las diferencia, cuando señala que la interna, refleja un cuadro en el cual la inervación de los músculos extra oculares esta conservada y hay perdida selectiva de la inervación autónoma del esfínter pupilar y del musculo ciliar. Mientras que en la externa el esfínter pupilar y el musculo ciliar están respetados y hay parálisis de los músculos extra oculares.

Los cuadros clínicos que mayormente afectan el nervio oculomotor son: la diabetes, los aneurismas, los tumores, los traumatismos, la inflamación y la enfermedad vascular.

También el autor destaca la oftalmoplejía nuclear, que se asocia con desconexión del musculo recto medial núcleo abducens que inerva el musculo recto lateral. Esta limitante impide el movimiento lateral del ojo que se queda mirando hacia adelante.

La oftalmoplejía internuclear bilateral puede producirse en casos de esclerosis múltiple, enfermedad vascular oclusiva y los traumatismos o tumores del tronco cerebral. Asimismo la oftalmoplejía internuclear unilateral puede devenir después de un infarto de una rama pequeña de la arteria basilar.

ANEXO F
COMPONENTES DE LA RED MOTORA

Sistema piramidal:

Controla los movimientos voluntarios. Se suele dividir en dos moto neuronas: la *moto neurona superior*, que envía sus axones desde la corteza cerebral hasta las células del asta anterior de la médula espinal o hasta los núcleos del tronco del encéfalo y la *moto neurona inferior*, que envía sus axones a los nervios periféricos, es decir, los pares craneales y los nervios espinales. Las lesiones en las moto-neuronas superior e inferior, es la parálisis, con variaciones derivadas del lugar de la lesión.

2- Sistema extra piramidal:

Está conformado por varios núcleos motores subcorticales (los ganglios basales, el núcleo subtalámico, la sustancia negra, el núcleo rojo, el tronco del encéfalo, la sustancia reticular y las complejas vías que interconectan estos núcleos) que en conjunto dirigen impulsos hacia neuronas motoras inferiores y hacia algunos núcleos de los nervios craneales. Este sistema se encarga del control motor para regular los reflejos y mantener la postura y la tonicidad. El control es subconsciente e involuntario y requiere de la integración de numerosos músculos.

Una lesión en esta vía afecta tono muscular y reflejos. Suele manifestarse en conjunto con lesiones en el sistema piramidal. Una alteración de los ganglios basales produce un trastorno del movimiento involuntario, llamado *discinesias*. Existen también otros signos producto de lesiones de esta vía, que producen síntomas motores del habla, estos son temblores de reposo y de acción, corea, atetosis, distonías, mioclonías y discinesia orofacial o tardía.

Sistema cerebeloso:

El cerebelo participa activamente en el control de la postura y el equilibrio adecuados al caminar, así como los movimientos secuenciados de la deglución, para vestirse o para escribir. También regula los movimientos rápidos, alternados y repetitivos como los que se utilizan al hablar. Sin un cerebelo sano, los movimientos voluntarios serían torpes y desarticulados. Las lesiones del cerebelo revelan descoordinación en posturas y movimientos voluntarios (<https://goo.gl/WFM6Zx>).

ANEXO G
TIPOS DE DISTROFIAS MUSCULARES Y DISTONÍAS

Las distrofias musculares afectan predominantemente al músculo estriado y surgen de un defecto de alguna de las proteínas que forman parte de la fibra muscular, ya sean estructurales o enzimáticas (ejemplos son la distrofina calpaína, merosina y emerina, entre otras). Clasificación:

1- Distrofias musculares

- Distrofinopatías (incluye como más resaltantes la Distrofia Muscular de Duchenne y la Distrofia muscular de Becker).
- Distrofias musculares congénitas (incluye distrofias musculares congénitas por déficit de merosina, Distrofia muscular de Fukuyama y Síndrome de Walker-Warburg y síndrome MEB (Músculo-Ojo-Cerebro).
- Distrofia muscular de Emery/Dreifuss
- Distrofias musculares de cinturas (LGMD)
- Distrofia muscular facioescápulo humeral:
 - Distrofia muscular oculofaríngea
 - Miopatía de Bethlem
 - Sarcoglicanopatías

2- Miopatías distales

Son enfermedades con patrón de herencia autosómico recesivo o dominante. Se afecta la musculatura distal de miembros inferiores, y según el tipo será afectará fundamentalmente al compartimento anterior o posterior de las piernas. Algunas de ellas se caracterizan por presenta vacuolas ribeteadas en la biopsia muscular.

- Miopatía distal de tipo Welander
- Miopatía distal de tipo Markesbery-Griggs
- Miopatía distal de tipo Miyoshi
- Miopatía distal de tipo Nonaka.

3- Miopatías congénitas

Se trata de varios tipos de enfermedades, con patrón de herencia variable. Se producen por defectos en el desarrollo del músculo, lo cual produce alteraciones características en la biopsia muscular, específicas de cada uno de los tipos de

miopatía congénita. Suelen diagnosticarse poco después del nacimiento (de ahí lo de congénitas) al observar que el bebé se mueve poco, está débil y adopta posiciones anormales o no se alimenta correctamente. En esta clasificación resaltan:

- Miopatía congénita nemalínica (Nemaline myopathies)
- Miopatía congénita “central core”
- Miopatía congénita centro nuclear
- Miopatía congénita miotubular.
- Miopatía congénita con minicores.

4- *Distrofia miotónica de Steinert*

Es un tipo de distrofia muscular de alta frecuencia con síntomas de aparición temprana y que pasa a generaciones posteriores. Se manifiesta como debilidad progresiva de los músculos faciales y rigidez mitótica entre otros síntomas. Hay gran dificultad para relajar los músculos después de una contracción mantenida, lo que se denomina “*fenómeno miotónico*”. También se da la presencia de cataratas, calvicie y anomalías endocrinas, hormonales y cardíacas. Puede alcanzarse la invalidez a los 15 o 20 años de su aparición.

5- *Miotonías congénitas*

Se manifiestan desde el nacimiento o en la infancia. A este grupo pertenecen:

- Miotonías congénitas: autosómica recesiva (tipo Becker, grave) y autosómica dominante (tipo Thomsen, leve).
- Miotonía condrodistrófica (síndrome de Schwartz– Jampel)

6- *Parálisis periódicas familiares*

En esta categoría figuran:

- Adinamia episódica de Gamstorp y enfermedad de Westphal
- Paramiotonía de Eulenburg

7- *Enfermedades musculares inflamatorias*

Son enfermedades adquiridas de causa inmunológica

- Polimiositis y Dermatomiositis
- Miositis por cuerpos de inclusión.

La polio mitosis es una enfermedad inflamatoria crónica del musculo esquelético que se caracteriza por debilidad simétrica de los músculos proximales de las extremidades y del tronco, cuello y faringe. Es vista como enfermedad del tejido conectivo (Kelley, 1992).

8- *Miositis Osificante progresiva*

Se manifiesta en la infancia, como una crisis de osificación de los músculos que se endurecen pues el hueso empieza a comerse al músculo y se producen limitaciones articulares y deformidades.

Aparece en forma de brotes o crisis a lo largo de toda la vida.

9- *Miopatías metabólicas*

Son enfermedades de origen genético, cuya etiología consiste en dificultad de la fibra muscular para obtener energía. Se divide en tres grupos:

- Miopatías mitocondriales.
- Lipidosis musculares.
- Glucogenosis musculares

10- *Enfermedades de la unión neuromuscular*

En este grupo figuran como subtipos las siguientes enfermedades:

- Miastenia Gravis
- Síndrome de Eaton-Lambert
- Síndromes miasténicos congénitos

11- *Amiotrofias espinales*

Se trata de enfermedades en las que se produce pérdida o degeneración de las neuronas del asta anterior de la médula espinal, lo cual impide la adecuada transmisión del impulso nervioso, lo que deriva en afectación de los movimientos y del tono muscular. Existen diferentes tipos de Amiotrofias espinales, todas con patrones de herencia autosómico recesivo:

- Amiotrofias espinales infantiles tipos I
- Amiotrofia espinal infantil tipo II
- Amiotrofia espinal infantil tipo III
- Amiotrofia espinal del adulto tipo IV

12- Neuropatías hereditarias sensitivo-motoras (enfermedades de Charcot-Marie-Tooth)

Son enfermedades de origen genético. Algunas afectan la mielina de los nervios y se manifiestan en la infancia (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 1A). Su evolución es progresiva con limitaciones funcionales que varían dependiendo de la persona. (<http://www.asem-esp.org/index.php/tipos-de-enm>)

La distonía muscular

Se trata de ciertas enfermedades neurológicas que se expresan en temblores y contracciones sostenidas de músculos en una o más partes del cuerpo, lo que genera retorcimientos o torsiones de las partes afectadas. Esta alteración puede ser derivada (secundaria) o una disfunción primaria del sistema nervioso central, en los ganglios basales. Algunas investigaciones parecen revelar el carácter genético de esta dolencia, pues se sabe de casos en los que las distonías se han heredado. Un ejemplo es en familias judías Ashkenazia y en un número de familias no judías. Es heredada de forma autosómica dominante con una penetrancia variable. Esto significa que cada hijo de un padre que tiene el correspondiente gen anómalo, tiene un 50% de probabilidades de heredarlo.

Cuando la Distonía es secundaria a ciertas lesiones o golpes, éstas se encuentran en el putamen o bien en estructuras próximas, aunque se ha considerado que la disfunción es esencialmente química aunque no determinada claramente.

Cuando la Distonía comienza en edad adulta, es generalmente focal y tiende a permanecer limitada a esa parte del cuerpo.

En cuanto a su clasificación, se consideran como criterios principales las zonas corporales afectadas o de sus causas:

- Distonía idiopática de torsión (ITD)
- Otras Distonías heredadas.
- Distonías secundarias.
- Distonías focales:
 - Calambre del Escritor

- Blefarospasmo
- Tortícolis Espasmódica
- Distonía Orofacial-Bucal.
- Distonía Laríngea
- Espasmo Hemifacial

En cuanto a la terapéutica, se trabaja la reducción del estrés, el trabajo de ejercicios físicos especializados, estimulación eléctrica de determinadas áreas del cerebro, medicamentos y operaciones quirúrgicas si los medicamentos no son efectivos y la gravedad del caso lo amerita (<http://nubr.co/N39hEu>).

ANEXO H

ALTERACIONES DE LA NEURONA MOTORA Y PARÁLISIS

A continuación se señalan algunas de las alteraciones más comunes de la motoneurona:

- Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA): afecta tanto a neuronas motoras superiores como inferiores y es la más frecuente.

- Esclerosis Lateral Primaria: afecta a neuronas motoras superiores.

- Atrofia muscular progresiva: afecta a neuronas motoras inferiores de la médula espinal.

- Parálisis bulbar progresiva: afecta a motoneuronas inferiores del tallo cerebral.

- Enfermedad de Kennedy o Atrofia muscular progresiva espino-bulbar: es una enfermedad rara que afecta sólo a motoneuronas inferiores. Se hereda ligada al cromosoma X y sólo se da en hombres.

- Atrofia muscular espinal (AME) (<http://nubr.co/QSCaYI>).

En este contexto Snell (2010), se refiere a varios tipos de parálisis:

Hemiplejía: parálisis de un lado del cuerpo que incluye el miembro superior, un lado del tronco y el miembro inferior.

Monoplejía: parálisis de un solo miembro.

Diplejía: parálisis de los dos miembros sean brazos o piernas.

Cuadriplejía: parálisis de los 4 miembros.

En los casos de lesiones del tono muscular, el autor menciona diversas afecciones:

Hipotonía: el tono muscular está disminuido o ausente.

Hipertonía: se produce la rigidez cuando el tono está aumentado.

Temblores: Movimientos involuntarios por contracción de grupos musculares opuestos, que pueden ser rápidos o lentos.

Espasmos: Son contracciones involuntarias bruscas de grupos musculares grandes.

Atetosis: Se refiere a movimientos continuos, lentos, involuntarios y disrítmicos que desaparecen durante el sueño. Impiden el movimiento voluntario.

Corea: Describe una serie de movimientos continuos, rápidos involuntarios, bruscos y sin meta que pueden producirse durante el sueño.

Distonía: Se expresa como movimientos frecuentes que conducen a posturas extrañas.

Mioclona: Produce una contracción súbita de un musculo aislado o de parte de un musculo y es irregular. Puede producir descargas en el momento del sueño.

Hemibalismo: Es un tipo de movimiento involuntario en un solo lado del cuerpo.

ANEXO I

LESIONES MEDULARES MÁS FRECUENTES

De acuerdo con Micheli (2013) las lesiones medulares más comunes, son:

- Lesión radiculomedular

Se compromete una raíz nerviosa por una masa ocupante, genera dolor radicular ipsilateral del segmento afectado, que deriva en compromiso homolateral, contra lateral o bilateral de los haces espinotalámicos piramidales con trastorno sensitivo en la zona sacra que promueve debilidad en los miembros inferiores, y presencia de exaltación de reflejos osteotendinosos y tono aumentado, junto con los denominados signos de Babinsky

- Síndrome de lesión centro medular

En este tipo de lesiones se compromete la sensibilidad termo analgésica y se produce daño en las fibras que conducen el dolor y la temperatura cuando se decusan en el centro de la médula. Suele expandirse y compromete los arcos reflejos con anulación del reflejo correspondiente. Cuando el daño es en la medula cervical puede haber daño de fibras simpáticas y manifestación del llamado "signo de Horner" unilateral o bilateral. Si se produce distorsión del engrosamiento medular, se comprometen las vías largas y los daños pueden comprometer el esfínter.

- Síndrome de lesión medular aguda.

Este síndrome se caracteriza por generar parálisis flácida con ausencia de reflejos osteotendinosos por debajo de la lesión, así como incontinencia esfinteriana y ausencia de sensibilidad.

- Lesión medular crónica

Refleja parálisis espástica (con aumento del tono), además de exaltación de los reflejos osteotendinosos, respuestas plantares extensoras y compromiso esfinteriano.

- Síndrome del epicono (L5S1)

Las lesiones de esta zona medular muestran síntomas bilaterales. Refleja debilidad de la pierna trastornos sensitivos de L5 hacia abajo y compromiso del esfínter con alteración del reflejo aquiliano (S1)

- Síndrome del cono medular (S2-S5)

En estos casos no hay parálisis, sino trastornos sensitivos asociados con desajustes esfinterianos. Y hay compromiso bilateral.

- *Síndrome de la cola de caballo* (raíces L2-S5)

Se afectan las últimas raíces que componen la cola de caballo. Solo en lesiones grandes hay compromiso bilateral. Suele haber dolor radicular, anestesia en la modalidad "silla de montar" y paraplejia flácida con compromiso esfinteriano. No hay respuesta de reflejos osteotendinosos y no hay Signo de Babinsky (movimiento del dedo).

ANEXO J

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES

En relación con los tipos de tumores, es posible clasificarlos en: primarios y secundarios. Los *tumores secundarios* o metástasis, se desarrollan en el cerebro a causa de la diseminación de células de un tumor maligno localizable en cualquier órgano del cuerpo. Y se denomina *tumor primario* a aquel en el que se origina un cáncer. Las células metastásicas son similares a las del tumor primario.

De acuerdo con las estadísticas, los tipos de cánceres más frecuentes en relación con la zona de manifestación, son: de pulmón, de mama, de colon, de riñón, de vejiga y melanoma.

Los tumores primarios del SNC reciben el nombre en función de la célula en la que se originan. Los más comunes son:

Gliomas: se originan en las células gliales y conforman más del 50% de los tumores del SNC. Se dividen en 4 grados: grado 1 y 2 o de bajo grado (células que se dividen lentamente y poca agresividad); grado 3 y 4: o gliomas de alto grado. En ambos casos sus células se dividen más rápidamente y son de mayor malignidad que los gliomas grado 1 y 2.

Tipos de gliomas

- Astrocitomas:
- Oligodendrogliomas:
- Glioma Mixto:
- Ependimomas:
- Méduloblastoma:
- Meningioma o tumor neuroectodérmico primitivo:
- Cráneoofaringioma:
- Cordomas:
- Linfoma primario del sistema nervioso central:
- Adenomas de la glándula pituitaria. (<http://nubr.co/DlmCN2>)