

Síndromes neurológicos 2

Síndrome de dolor neuropático: origen central. Lesión tálamo puede ser de origen vascular (hemorrágico, isquémico), tumor, lesión desmielinizante.

- Síndrome talámico
 - o Instalación Brusca EVC (hemorragia, isquemia)
 - o Instalación insidiosa, lento, progresivo, que los síntomas se instauran lentamente en meses, años: pensamos en un tumor.
- Hemidisestesia e hiperpatia del lado contralateral con dolor quemante
- Hipoestesia de todas las modalidades sensitivas.
- Déficit motor poco importante.
- Hemiataxia y movimientos coreoatetosis del lado afectado.
- Hemianopsia lateral homónima.
- Otros: alteración vegetativa del lado afectado: asteroagnosia, CB horner, trastornos psíquicos (bilateral).
- Vía motora va por el brazo posterior de la capsula externa al lado del tálamo, lesión del tálamo no afecta el motor, afecta sensitivo.
- Lesión del tálamo bilateral trastornos psiquiátricos.

Síndrome de Hipertensión Endocraneana

- Puede ser debido a un tumor, hematoma subdural, idiopático (exámenes no encontramos nada positivo en imágenes y exámenes complementarios, LCR, antes llamado benigno, afecta vía visual)
- Aumento de la presión intracraneana.
- Cefalea: síntomas cardinal.
 - o Aparición: abrupta (raro) o **insidiosa** (mas frecuente).
 - o Localización: variable. bifrontal (39%) más frecuente o toda la cabeza. Holocraneal (22%).
 - o Otras: occipital, vertex, FT, FO, etc. Son raros.
 - o Intensidad: leve moderada a intensa (aumenta en la noche o al despertar). Es gravativa aumenta progresivamente a medida que progresa hay mas cefalea, a medida que predomina la causa (ejemplo crecimiento de tumor) es predominio matutino o que despierta al paciente por la noche.
 - o Edema de papila de generación visual, amaurosis.
 - o Carácter: variable. Opresivo, pulsátil
 - o Irradiación: no especifica
 - o Duración: episódica o persistente.
 - o Atenuantes: muy pocos.
 - o Exacerbantes o desencadenantes: maniobra de valsalva. (inclinarse, toser, etc. Disminuyen el retorno venoso y aumenta la presión endocraneana). Acto de defecar disminuye el retorno venoso cefálico en este momento puede aumentar el dolor y puede causar estreñimiento porque los pacientes evitan defecar porque le producen dolor.
 - o Con esta cefalea en vista que la presión intracraneana esta aumentada y hay un efecto compresivo a nivel de todas las estructuras del SNC, el tallo, hemisferios craneales, es el que está en presión con el tallo y los centros que tienen que ver con la emesis producen el vomito característico.

- o Concomitantes: vómitos (en proyectil o escopetazos de origen central), amaurosis fugas (aumento de la compresión de la vaina protectora del nervio óptico a medida que avanza la compresión produce falta de irrigación a nivel retiniano que produce la amaurosis), oscurecimientos visuales transitorios escotomas (centellantes o no), diplopía, visión borrosa (lesión nervio óptico), acufenos, ruidos, tinitus (efecto compresivo del octavo par), puede haber estreñimiento.
- o Cuarto y sexto par craneal (son muy sensibles al aumento de la presión intracraneal) debido a que su trayecto es más largo está más expuesto a lesiones, la paresia de estos nervios produce diplopía (septo par más largo que el cuarto).
- o La anamnesis se basa en la cefalea.

Examen físico.

- Lo podemos encontrar normal a excepción del fondo de ojo que podemos encontrar edema de papila bilateral, borramiento de los bordes, disminución del pulso venoso, hiperemia papilar, ingurgitación venosa (vasos arqueados), aumento de la depresión fisiológica de la papila, exudados perivenosos,
- Evaluación oftalmológica: disminución de la agudeza visual, aumenta mancha ciega, disminución concéntrica de los campos visuales (visión en túnel), resto según lo que este causando el SHTEC.

Fisiopatología: aumento de la presión endocraneana produce según la causa, meningitis, hemorragia, aumento LCR, tumor produce:

- Sufrimiento del Sistema Nervio Central: trastornos psíquicos.
- Dilatación y tracción de los vasos meníngeos o nervios: Cefalea fundamentalmente de distribución del trigémino que es que más inervación tiene en la duramadre.
- Compromisos de los centros cardiorespiratorios: Bradicardia, hipertensión arterial, Cheyne Stokes, paro respiratorio.
- Edema laberintico: vértigo.
- Irritación del centro emético: vomito.
- Edema de papila. Por aumento de la presión de la vaina del nervio óptico

Etiología: 180-200 mmH₂O, 18 a 20 cm H₂O (valores normales de presión endocraneal)

- Traumatismo craneoencefalico. Frecuente mayor 20mm H₂O.
- Hemorragia intracerebrales (aneurismas rotos) efecto de masa de la sangre extravasada, edema cerebral reactivo a la injuria, vasos espasmos.
- Tumores endocraneanos.
- Abscesos.
- Meningitis: secuelas
- Trombosis venosas.
- Hidrocefalia.
- Ideopáticas.

TAC normal más papiledema: hacer punción lumbar. Para hacer el diagnostico de síndrome de hipertensión endocraneana ideopatica.

TAC con tumor: no se puede hacer punción lumbar porque se puede enclavar el tumor.

Síndrome de Hipertensión Endocraneana Ideopática: el tratamiento se basa en 2 extracciones de LCR a la semana. Es un paciente con TAC normal con clínica de cefalea y papiledema. Al LCR le hacemos serología para hongos, toxoplasma para todo: lo reporta normal? Con más razón hacemos el diagnostico de SHEC Ideopática.

Tratamiento Síndrome de Hipertensión Endocraneana Ideopática: Acetazolamina tabletas de 250mg. Máximo 2gr al día tratamiento prolongado. DIAMOX se empiezan con 250mg por 3 a 5 días luego se aumenta 500mg diarios cada 8 horas por 3 a 4 días mas si persiste los síntomas se sigue incrementando hasta llegar a 2 gr diarios.

Síndrome del sistema extrapiramidal (trastornos del movimiento, movimientos anormales)

Existe equilibrio entre 2 sistemas

Neoestriado	Paleoestriado
Putamen + caudado ↓ Hipertonizante y supresor de movimientos ↓ Lesión: hipotonía e hipercinesia ↓ Producen un síndrome hipotónico, hipercinético ↓ Corea, temblores, temblor esencial, coreoastetosis	Globo pálido+ sustancia negra ↓ Hipotonizante y facilitador de movimientos ↓ Lesión: hipertonía e hipocinesia ↓ Produce un síndrome hipertónico, hipocinético ↓ Parkinson (hipobradicinesia el paciente tiene poco movimiento, y cuando lo hace, lo hace lento)

Enfermedad de Parkinson

- Al principio hay síntomas generales que no son característicos de la enfermedad.
- 1 % de la población mundial.
- Predominio sexo masculino 5:1.
- Frecuente mayor 40 años
- 50% de los casos entre 50 a 60 años
- Hay un conjunto de manifestaciones que son similares al Parkinson pero que no son de la enfermedad Parkinson: Parkinsonismos.
- Parkinson de origen vascular: que comienza 6 meses después de que un paciente haya tenido un infarto cerebral a nivel del tallo o ganglios basales.
- Asociado a la demencia.
- Astenia, cansancio excesivo, estreñimiento, mialgias, generalizadas o localizadas, hiposmia, depresión, etc. Síntomas inespecíficos.
- Signos cardinales: rigidez (rueda dentada), temblor (al inicio en reposo a medida que avanza la enfermedad es de reposo e intencional, temblor en cuenta monedas), hipobradicinesia (poco movimiento y cuando lo hace, lo hace con lentitud), alteración de los reflejos porturales (problemas en el momento de intentar la marcha, al sentarse, pararse).

- Signos menores: hipomimia, hipofonia (habla monótono, hipofonia, mismo tono, tono bajo), sialorrea, postura en flexión, marcha a pequeños pasos, disminución del parpadeo (Parpadeo normal en un minuto: 10-15, promedio 12) , disminución o pérdida del balanceo de la extremidades superiores al caminar, temblor postural y de acción (al avanzar la enfermedad ya no es temblor de reposo)
- Inicio: temblor, reposo, hipobradicinesia, alteración de los reflejos posturales, rigidez rueda dentada.
- Diagnostico: predominio sexo masculino, signos cardinales
- Enfermedad de Parkinson: comienza con un hemiparkinson, primero manifiesta temblores en un solo lado y luego de 6 a 8 meses se manifiestan al otro lado y siempre donde empieza primero los síntomas son más acentuados.

Factor de riesgo más importante para la demencia: Edad > 60-65 años. Todavía no se ha hecho diagnostico de demencia en menores de edad. Mientras más edad logras hay mas incremento de la demencia.

Síndromes Lobares: depende de donde este la lesión

- Frontal: trastornos de personalidad, comportamiento, función motora.
- Occipital: alteraciones visuales
- Parietal: sensibilidad superficial y profunda.
- Tálamo: hemidisestesia con poca afectación motora.

Síndrome frontal

- Alteración fundamentalmente motora.
- Anomalía motora (área 4) liberación de reflejos primitivos de succión, empuñadura (cuando lo bebes te aprietan la mano).
- Alteración o pérdida del lenguaje en su aspecto motor. (área motora del lenguaje broca 44 y 45) agrafia, afasia motora de expresión del lenguaje.
- Conducta imitativa y de manipulación compulsiva.
- Abulia (deseo de no hacer nada, apatía), incontinencia (en lesiones bilaterales).
- Falta de espontaneidad del habla (afasia motora), habla telegráfica, preservación del habla, tendencia a susurrar.
- Falta de iniciativa y espontaneidad, cambios del humor, incapacidad para el pensamiento, pensamiento abstracto en forma ilógica (alogia), atención disminuida bradipsiquia, deterioro del juicio (No saben actuar en situación de peligro).
- Moria (tendencia de hacer chistes sobre cualquier cosa en personas que antes no eran así que eran serios), irritables, alteración en la memoria y orientación en tiempo y espacio. Alteración en el olfato.
- Desinhibición social (exhibicionismo), actos obscenos, careciendo de percepción de su conducta anormal.
- Reaccionan con poca sensibilidad y compasión, eficacia ante los problemas de seres queridos.
- En ellos son característicos las Epilepsias parciales motoras con marcha Jacksoniana (pacientes que empiezan con crisis motoras parciales involuntarias, empieza en la mano, antebrazo, brazo, y luego se generaliza), oculogiras, adversivas.

Síndrome parietal.

- Lóbulo fundamentalmente sensitivo.
- Hemihipoestesia contralateral (mas de tipo profundo que superficial), agرافesthesia, aestereognosia (incapacidad de reconocer los objetos con la mano), alteración del sentido de la discriminación táctil (el paciente no es capaz de reconocer dos estímulos sensitivos simultáneos a la vez, se estimula al paciente con los ojos cerrados estimulamos ambos brazos a la vez y del lado afectado donde esta lesión del parietal no siente, esto se llama extinción sensitiva), asomatognosia, alexia (incapacidad para leer).
- Afasia sensitiva: Lesión en el área de Wernicke.
- Apraxia ideomotora e ideacional. Paciente incapaz de hacer una serie de movimientos que con llevan a culminar un acto como por ejemplo abrocharse la camisa
- Síndrome de Gerstmann: Confusión derecha izquierda, buscar el resto de las 5 características. Lesión parietal a nivel del área de Wernicke.

El síndrome de Gerstmann es caracterizado por cuatro síntomas primarios:

1. [Disgrafía](#)/agrafia: dificultad en la expresión de ideas por la escritura
2. [Discalculia](#)/acalculia: imposibilidad de reconocer los dedos de las manos
3. [Agnosia de digital](#): imposibilidad de realizar operaciones aritméticas simples
4. Desorientación Derecha-Izquierda

Causas

Este desorden se asocia a menudo a [cerebro](#) lesiones en el lado (generalmente izquierdo) dominante del [angular](#) y [convoluciones del cerebro del supramarginal](#) cerca de [temporal](#) y [lóbulo parietal](#) ensambladura. Hay discusión significativo en la literatura científica si el síndrome de Gerstmann representa verdad un síndrome unificado, teóricamente motivado. Así su utilidad de diagnóstico ha sido preguntada por los neurólogos y los neuropsychologists igualmente.

En adultos

En adultos, el síndrome puede ocurrir después de a [movimiento](#) o en asociación con daño a [lóbulo parietal](#).

Además de exhibir los síntomas antedichos, muchos adultos también experimentan [afasia](#), que es una dificultad en expresarse al hablar, en entender [discurso](#), o adentro [lectura](#) y [escritura](#).

En niños

Hay pocos informes del síndrome, a veces llamados síndrome de desarrollo de Gerstmann, en niños. La causa no se sabe. Se identifican la mayoría de los casos cuando los niños alcanzan la edad de la escuela, una época en que los desafían con ejercicios de la escritura y de la matemáticas. Generalmente, los niños con el desorden exhiben habilidades pobres del cursivo y del deletreo, y dificultad con funciones de la matemáticas, incluyendo la adición, restar, multiplicarse, y dividirse. Una inhabilidad de distinguir a la derecha de izquierda y de discriminar entre los dedos individuales puede también ser evidente. Además de los cuatro síntomas primarios, muchos niños también sufren de la apraxia de la construcción, una inhabilidad de copiar dibujos simples. Con frecuencia, hay también una debilitación en la

lectura. Los niños con un alto nivel del funcionamiento intelectual así como éstos con daño de cerebro pueden ser afectados con el desorden.

Tratamiento

No hay curación para el síndrome de Gerstmann. El tratamiento es sintomático y de apoyo. Las terapias ocupacionales y del discurso pueden ayudar a disminuir el dysgraphia y [apraxia](#). Además, [calculadoras](#) y [equipos de tratamiento de textos](#) puede ayudar a niños de escuela a hacer frente a los síntomas del desorden.

Pronóstico

En adultos, muchos de los síntomas disminuyen en un cierto plazo. Aunque se ha sugerido que en niños los síntomas pueden disminuir en un cierto plazo, aparece probablemente que la mayoría de los niños no superan probablemente su déficit, pero aprende a ajustarse a él.

- Epilepsia con manifestaciones somatosensitivas: parestesias, hormigueo.
- Trastornos visuales: hemianopsia, cuadrantopnosias.
- Hemiparesia leve. El defecto motor es muy leve.

Síndrome temporal

- Trastornos visuales: cuadrantopnosia homónima superior, alucinaciones visuales, macropsia, micropsia.
- Afasia Wernicke.
- Agnosia auditiva (amosia). Paciente incapaz de reconocer notas musicales.
- Ilusiones auditivas (paracusia).
- Alucinaciones auditivas, olfatorias, y gustativas.
- Trastornos de la memoria auditiva, visual, etc. Emociones y conductas (temores).
- Síndrome de Kluver-Bucy (hipersexualidad). Buscar el resto de las manifestaciones.

INFORMACIÓN DE INTERNET: SX DE KLUVER-BUCY:

Es considerado el síndrome temporo-límbico más característico por su especificidad a las lesiones temporales anteriores bilaterales. El diagnóstico de este síndrome requiere la presencia de al menos 3 de los siguientes signos:

- Conductas temerarias con pérdida de la ansiedad y del miedo o disminución de las conductas agresivas
- Trastorno de la conducta alimentaria con bulimia y pérdida de la selectividad alimentaria
- Comportamientos sexuales anormales para el sujeto (aumento de la masturbación, comportamientos homo o heterosexuales y parafilias)
- Hipermetamosis
- Hiperoralidad, con una tendencia a explorar con la boca los objetos del entorno
- Ceguera psíquica, que corresponde a una agnosia visual

Esta info es de un libro. Tratado de neurología clínica.. no se lee el autor

Síndrome Occipital

- Fundamentalmente son alteraciones visuales
- Defectos campimétricos, cuadrantopnosias, hemianopsias homónima con conservación de la visión central (macular).
- Alucinaciones visuales (simples a complejas).
- Ilusiones visuales.
- Alteración en la lectura.

Parálisis facial periférica y central

Parálisis facial central derecha: solamente esta parética la mitad inferior de la hemicara contralateral. Lesión está en la parte izquierda.

- Mitad superior de la cara: inervación ipsilateral y contralateral.
- Mitad inferior de la cara: inervación solo contralateral.
- Parálisis facial central: lesión contralateral.

Parálisis facial periférica.

- Incapacidad para ocluir el párpado superior porque inerva el orbicular de los párpados el que cierra. 3er par inerva el elevador del párpado y cuando hay lesión es cuando hay ptosis palpebral.
- Exoftalmos
- Signo de Bell. Al tratar de cerrar el ojo este se va hacia arriba
- Incapacidad de arrugar la frente.
- Desviación de la boca hacia el lado sano.
- Derrame del agua del lado paralizado

