


ANATOMICO-TOPOGRAFICO

- 1. Caja Inextensible** →
Comunicación: agujero occipital, fontanelas.
- 2. Tabiques Tej C.denso** →
Hoz Cerebro y Tienda cerebello
- 3. Lipídico** → es blando y necrosis colicuación
- 4. Sin tej.conectivo sostén** →
reacción inflamatoria particular

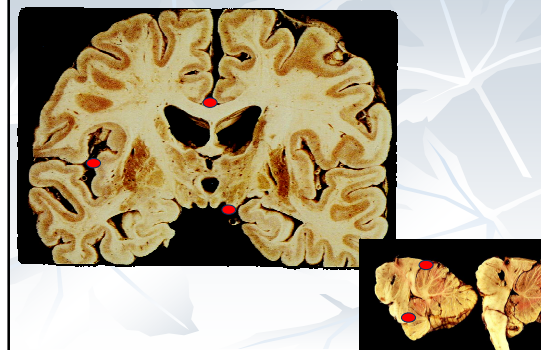


TEORIA TOPOGRAFICA

- 1. ORIGEN FILOGENÉTICO**
 - ☐ NUCLEAR
 - ☐ MEDULAR
 - C.Oval
 - ☐ CORTICAL
- 2. LOCALIZACIÓN ANATÓMICA**
- 3. SISTEMA IRRIGACIÓN**



2. LOCALIZACION ANATOMICA

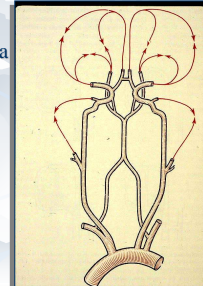


3. IRRIGACION

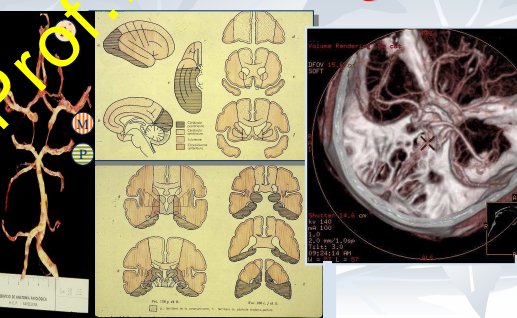
Sistema Anastomosis Compensadoras

- ☐ Grandes Troncos
 - Extracraneal
 - Carotida interna y externa
 - oftálmica-angular
 - maxilar interna
 - Intracraneal
- ☐ Ramas Perifericas

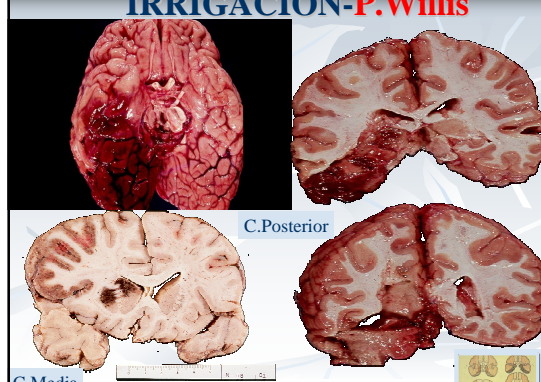
POLIGONO WILLIS



IRRIGACION I → Polígono Willis



IRRIGACION-P.Willis



IRRIGACION II → Ramas Perifericas

- ❑ Anast.Meningeas Huebner
- ❑ Ramas perforantes corticales

IRRIGACION - Perforantes

Talamo 3%

Putamen 80%

TERMINAL sin anastomosis
Angulo 90° → incrementa edad

MICROANEURISMA
LV CHARCOT
CN
IC
GP

Ramas Perforantes

Cerebelosas 6%

Tronco-Pontinas 11%

EVOLUCION: Hematomas o H. masivas intraparenquimatosas

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

DD Hemorragia Subaracnoidea

1. **Mayores** (+50a): Hemorragia Hipertensiva
2. **Jóvenes**: Rotura Berry Aneurisma (1-2%)

15% 50% 20%

20% multiples

Infartos Zona Limite

Limite sistemas ANT-MEDIO y POST

Limite sistemas Cortical-Profundo C.Media

● Caudado y c semioval

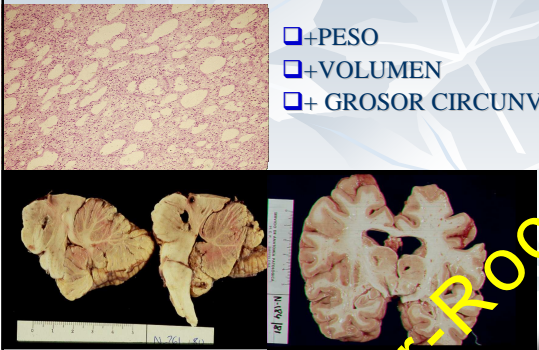
Infarto del Lecho Vascular



CEREBRAL POST
→ Ceguera cortical

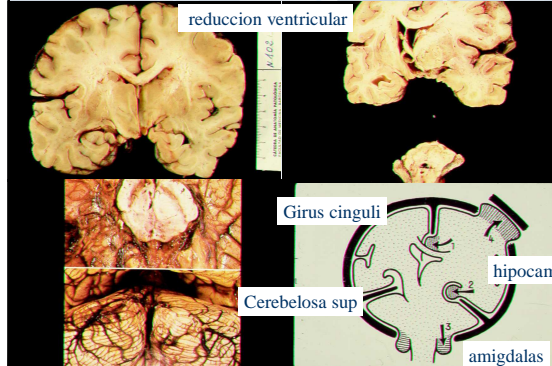
Cuando las **anastomosis meníngicas** han conseguido irrigar todo el trayecto menos el punto mas alejado del lecho vascular

EDEMA CEREBRAL



- +PESO
- +VOLUMEN
- + GROSOR CIRCUNV

EDEMA CEREBRAL



reduccion ventricular

Girus cinguli

hipocamp

Cerebelosa sup

amigdalas

LESIONES ISQUEMICAS

Limite critico = 15% debito


- LESIONES LOCALES Trombosis
- I.- INFARTO ISQUEMICO Embolismo
- II. INFARTO HEMORRAG. Shock + art.estenos.

- Embolismo (vasoconstricción)
- Reducción debajo limite critico
- Reducción intermitente (hernias)
- Reestablecimiento circulación después necrosis isquémica

T.CRITICO 10'

- LESIONES GENERALES Áreas sensibles hipoxia (Pálido, S.Sommer,C Purkinje, Olivas cerebelosas)

Evolución Necrosis cerebral

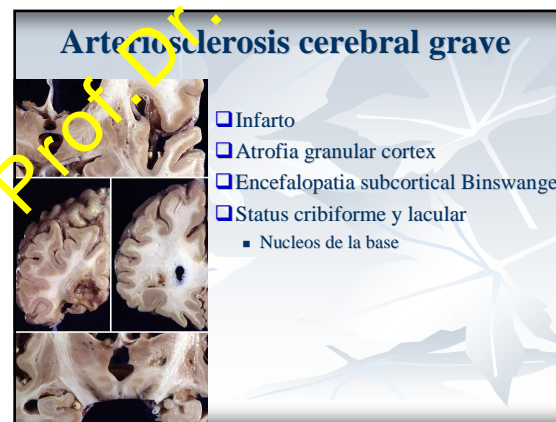
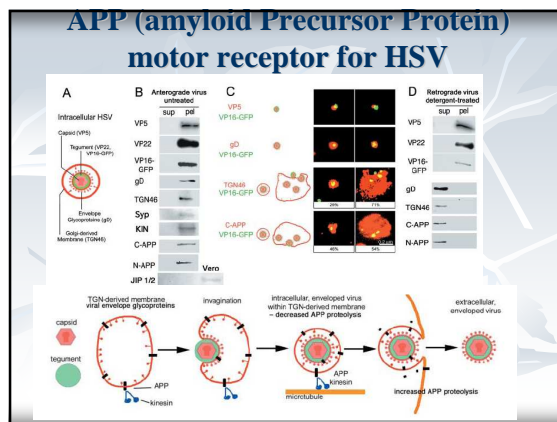
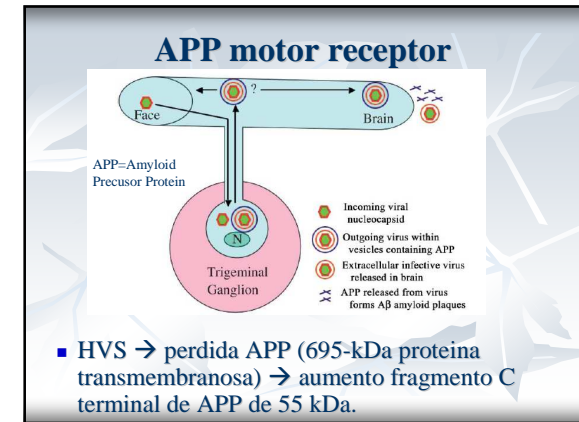
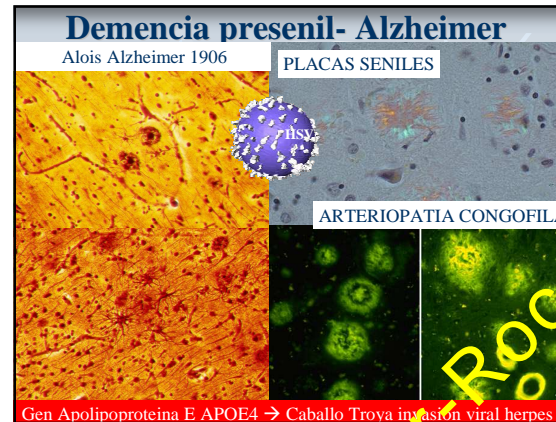
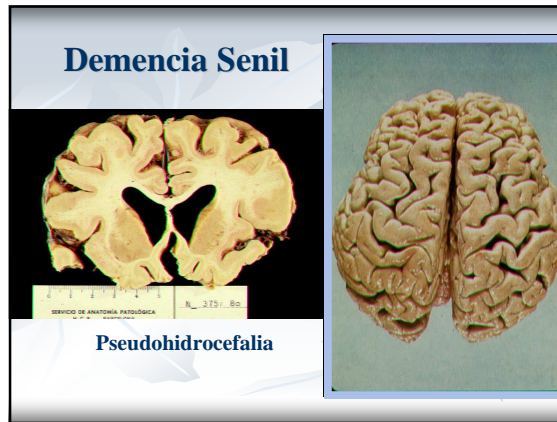


- 1- Necrosis colicuvativa
- 2- Cuerpos granuloadiposos
- 3- Cicatrización gliosis
- 4 - Porocefalia

ATROFIA CEREBRAL

- I. SIMPLE, atrofia senil simple
- II. GRAVE, con demencia
 - DEMENCIA SENIL + 65
 - DEMENCIA PRESENIL 45-50a.
 - Alzheimer
 - Pick
 - PSICOSIS ARTERIOSCLEROTICA

- <Peso
- <Tamaño
- <Grosor circunvoluciones



- Enfermedades desmielizantes**
- I. ENCEFALITIS AG. DESMIELIZANTES
 - Causa Conocida: Postinfecciosas
 - Causa desconocida:
 - II.- ESCLEROSIS CEREBRALES DIFUSAS
 - No familiar
 - Leucodistrofias Familiares
 - III.- OTRAS
 - Esclerosis Placas (autoimmune) ↗
 - Enf Devic

Enf. Desmielizantes-E.Placas

FLP-Protolipid protein
MAG-Myelin associated glycoprotein
MOG-Myelin oligodendrocyte glycoprotein
MBP-Myelin basic protein

Autoreactive T cell
CD4+
CD8+
APC
Myelin sheath
Axon
Terminal axon hillock
Neurois

Osteopontine-OPN gene = Th-1 cytokine

Osteopontina y S.Inmune

Chemo-attraction
Macrophage
T cell
B cell
Dendritic cell maturation
Inhibition of T cell death

IL-12
IL-23
IL-10
IL-17

Increased pool of CD4+ T cells during EAE
Sources: microglia, macrophage, neurons, astrocytes, endothelium, T cells

ESCLEROSIS MULTIPLE

- **Mujeres** (2:1) como otras de enf. Autoinmunes.
- **Familiar:** Riesgo 15 veces sup → pariente 1^{er} orden EM; Gemelos homocigotos → 25% concordancia.
- **Autoimmune:** Polimorfismos de las subunidades α y β de los receptores de células T (TcR).

Citotoxicidad mediada por células-T

1. Se encuentran en la lesión CD4+ y CD8+
2. Proliferaciones clonales de TcRs, y
3. Células presentadoras de Ag (APCs)

Leucoencefalitis= enf desmielizante

* Autosomal recessive (one X-linked recessive)
* Deficiency in sphingolipid, MPs, or mucolipid metabolism enzymes leading to build-up in white matter resulting in degeneration
* BAD, rapidly progressive; onset between 3-6 mos, few survive >2 years

ENCEFALITIS

- Bacterianas
- Protozoos
- Hongos
- Viricas

ACULAS: Herpes, Rabia, Enterovirus, Arbovirus, Letargia Von Econo

VIRICAS PERSISTENTES: Subaguda esclerosante de Van Bogaert

SLOW VIRUS INFECTION
KURU
CJD o CREUZFEL-JACOB
BSE o BOVINE SPONGIFORM. E.

PRIONES

Novel proteinaceous infectious particles

PrP^C → 3% β plegada
chr 29p 12.17

PrP^C cellular (predilect)

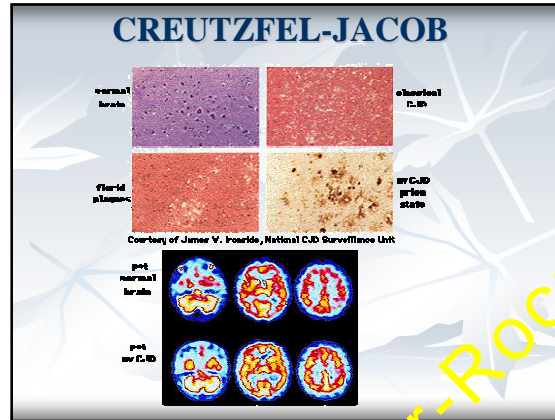
Prion Protein Kye-Doolittle Average Hydrophobicity

PrP^{Sc} Estructura beta plegada antiparalela=amiloide

43%

ENCEFALITIS ESPONGIFORME

- ❑ **Creutzfeld-Jacob (CJD):** esporadico; nv (new variant)
 - OMS- diagnostic criteria for nv-CJD,
 - "Spongiform encephalopathy with abundant PrP deposition, in particular multiple **fibrillary PrP plaques** surrounded by a halo of spongiform vacuoles ("florid" plaques, "daisy-like" plaques) and other PrP plaques. **AND amorphous** pericellular and perivascular **PrP deposits** especially prominent in the cerebellar molecular layer".
 - spongiform change and PrP 27-30 plaques
 - kuru-type plaques of dense eosinophilic centre and pale periphery
 - The **prion gene** resides at chr 29p 12.17
- ❑ **Encefalopatia espongiforme Bovina (BSE)**
- ❑ **KURU**



Prof.Dr.O.Ferrer-Roca