UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LICENCIATURA:

MEDICINA HUMANA

CATEDRÁTICO:

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

MATERIA:

NEUROLOGÍA

ALUMNO:

JOSUÉ DE LEÓN LÓPEZ

TRABAJO:

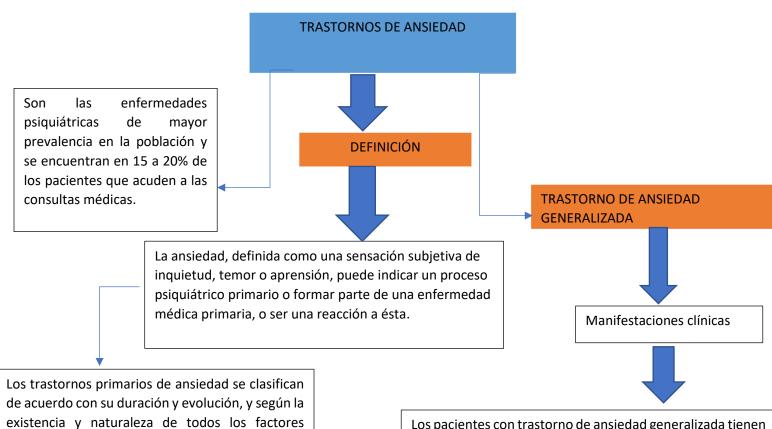
MAPA CONCEPTUAL

FECHA:

01/06/22

LUGAR:

TAPACHULA CHIAPAS



existencia y naturaleza de todos los desencadenantes.



En la valoración del paciente con ansiedad, se debe establecer primero si ésta precede o sigue a la enfermedad médica o si se debe a un efecto secundario de los fármacos.



Alrededor de la tercera parte de los pacientes que se presentan con ansiedad tiene una etiología médica de sus síntomas psiquiátricos, pero también puede haber un trastorno de ansiedad con síntomas somáticos en ausencia de una enfermedad médica identificable

Los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada tienen una preocupación persistente, excesiva o no realista asociada a otros signos y síntomas que, en general, consisten en tensión muscular, dificultad para concentrarse, hiperreactividad del sistema nervioso autónomo, sensación de estar "al límite" o inquietud e insomnio.



El trastorno suele comenzar antes de los 20 años, y pueden encontrarse antecedentes de miedos infantiles e inhibición social. La prevalencia de por vida del GAD es de 5 a 6%; el peligro es mayor en parientes de primer grado de personas con la entidad diagnóstica



Estos pacientes admiten fácilmente que se preocupan en exceso por temas nimios, con grave repercusión para su vida cotidiana; sin embargo, y a diferencia de lo que ocurre en el trastorno por angustia, no suelen referir síntomas vegetativos, como sensación de ahogo, palpitaciones o taquicardia

Etiología y fisiopatología



Todos los agentes que generan ansiedad actúan en el complejo del receptor para ácido aminobutírico γ-conducto iónico del cloro, lo que implica a este sistema neurotransmisor en la ansiedad y ataques de angustia.



Los efectos antiansiedad (ansiolíticos) de las distintas benzodiacepinas reciben influencia de su unión relativa a las subunidades $\alpha 2$ y 3 del receptor GABAA, y la sedación y la deficiencia de la memoria, a la subunidad $\alpha 1$. También parece que la serotonina [5-hidroxitriptamina (5-HT)] y los esteroides neuroactivos reducidos 3α (moduladores alostéricos de GABAA) participan en la ansiedad, y la buspirona, un agonista parcial del receptor para 5-HT.

Los efectos secundarios de las benzodiacepinas suelen ser paralelos a sus respectivas semividas. Los fármacos de acción más prolongada, como diazepam, clorodiazepóxido, flurazepam y clonazepam, tienden a producir acumulación de metabolitos activos, con sedación, alteración cognitiva y decremento del rendimiento psicomotor. Los fármacos de acción más breve, como alprazolam, lorazepam y oxazepam, pueden dar lugar a ansiedad diurna y a insomnio matutino precoz, y provocar ansiedad e insomnio de rebote cuando se interrumpen.

TRATAMIENTO



La combinación de intervenciones farmacológica y psicoterapéutica es la más eficaz, aunque rara vez se consigue un alivio completo de los síntomas.



preferiblemente lorazepam, oxazepam o alprazolam (los dos primeros se metabolizan por conjugación más que por oxidación y, por tanto, no se acumulan en caso de afección hepática; el último también tiene metabolitos activos limitados). Su administración debe iniciarse con la menor dosis posible y según las necesidades.



las benzodiacepinas no deben prescribirse por más de cuatro a seis semanas, debido a la aparición de tolerancia y el riesgo de abuso y de dependencia. Debe vigilarse de cerca la suspensión del tratamiento, ya que es posible que ocurran recaídas. Es importante advertir a los pacientes que el uso concomitante de alcohol o de otros fármacos sedantes puede exacerbar la neurotoxicidad y dificultar su capacidad funcional.