



Nombre del Alumno: Juan Carlos Bravo Rojas

Flash cards

Nombre del tema: Convulsiones y epilepsia

Parcial: 1ro

Nombre de la Materia: Fisiopatología III

Nombre del profesor: Dr. Edwin Yoani Lopez Montes

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4to

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas 13/03/2024



CONVULSIÓN



EPILEPSIA



EPIDEMIOLOGIA



CRISIS EPILEPTICA

Una convulsión se define como actividad eléctrica cerebral hipersincrónica anormal generada excesivamente junto con síntomas neurológicos transitorios.

Es un trastorno neurológico crónico que se caracteriza por la repetición de dos o más convulsiones no provocadas.

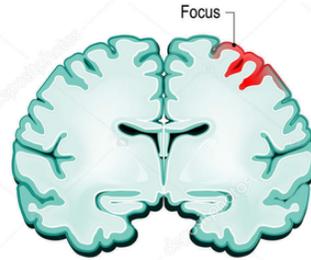
- Es el trastorno primario más común del cerebro.
- Prevalencia entre 4 – 8 personas por c/ 1000 hab.
- Se calcula que hay alrededor de 50 millones de epilépticos en el mundo.

Evento transitorio con presencia de signos y síntomas secundarios a una actividad neuronal cerebral anormal.

Juan Carlos Bravo Rojas



ESTATUS EPILEPTICO



CRISIS FOCALES



CRISIS GENERALIZADAS



ETIOLOGÍA (NEONATOS)

Crisis repetidas en las que la persona no recupera la conciencia. Crisis mayor a 5 minutos.

Se originan en las redes limitadas a una región cerebral o de distribución mas amplia en el mismo hemisferio.

Se originan en algún punto del encéfalo pero se conectan de inmediato y con rapidez con redes neuronales de ambos hemisferios cerebrales.

Hipoxia perinatal, hemorragia intracraneal, infecciones del SNC, trastornos metabólicos.

Juan Carlos Bravo Rojas



ETIOLOGÍA (LACTANTES Y NIÑOS DE 1 MES A 12 AÑOS)

JUAN CARLOS BRAVO ROJAS



ETIOLOGÍA (ADOLESCENTES 12-18 AÑOS)

JUAN CARLOS BRAVO ROJAS



ETIOLOGÍA (ADULTOS JOVENES 18-35 AÑOS)

RATTLESNAKE



ETIOLOGÍA (ADULTOS 35-50 AÑOS)

CACTUS

Crisis febriles,  
infecciones,  
traumatismos.

Traumatismos,  
idiopática tumores,  
consumo de  
toxicos.

Traumatismos.

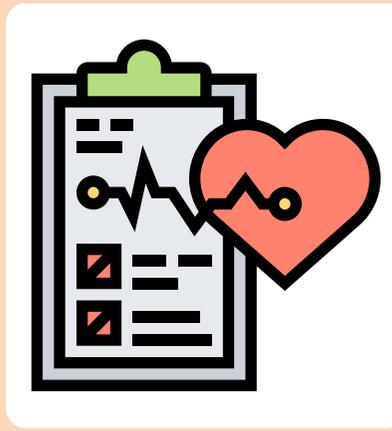
Tumores.

Juan Carlos Bravo Rojas



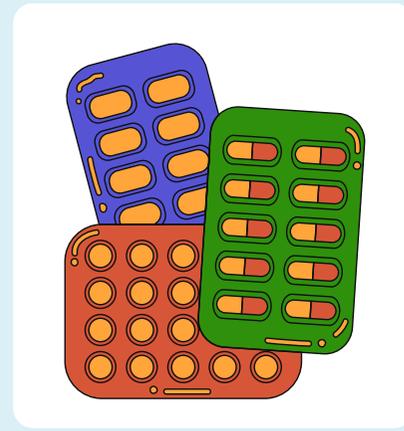
TRATAMIENTO

NAME



DIAGNÓSTICO

NAME



TRATAMIENTO

NAME

Vía intravenosa:  
-livetiracetam.  
-Fenitoina.  
-valproato

- TAC.
- IRM.
- EEG.

VÍA ORAL:  
-Carbamazepina.  
-Fenitoina.  
-Valproato.  
-Levetiracetam.

Juan Carlos Bravo Rojas

# Fisiopatología

Disminución de los mecanismos gabaérgicos, aumento de los mecanismos excitadores mediados por ácido aspártico y glutámico y una alteración de la conducción transmembrana de los iones sodio y calcio.

1. Los axones despolarizan continuamente hasta llegar a la membrana.



2. La despolarización se va caracterizar por una entrada masiva de Na+. Asi mismo se abrirán canales de Ca+.



3. El calcio va encargarse de mover a las vesículas.



4. El calcio se va unir a las proteínas para promover la fusión de la vesícula con la membrana presináptica



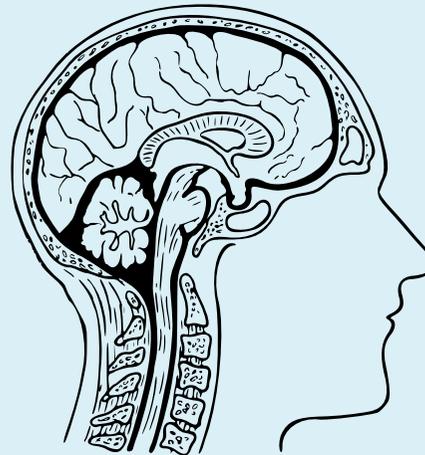
5. Para así liberar al glutamato.



Mediante el cual va permitir la entrada de mas Na+.



6. El glutamato se va unir al receptor nmda. Mediante el cual va permitir la entrada de mas Na+.



Juan Carlos  
Bravo Rojas