

Cefaleas

Nombre del Alumno: Johana Alejandra Muñoz Lay

Nombre del tema: cefaleas

Primer Parcial

Nombre de la Materia: fisiopatología

Nombre del profesor: Edwin montes

Nombre de la Licenciatura: medicina humana

Cuarto semestre



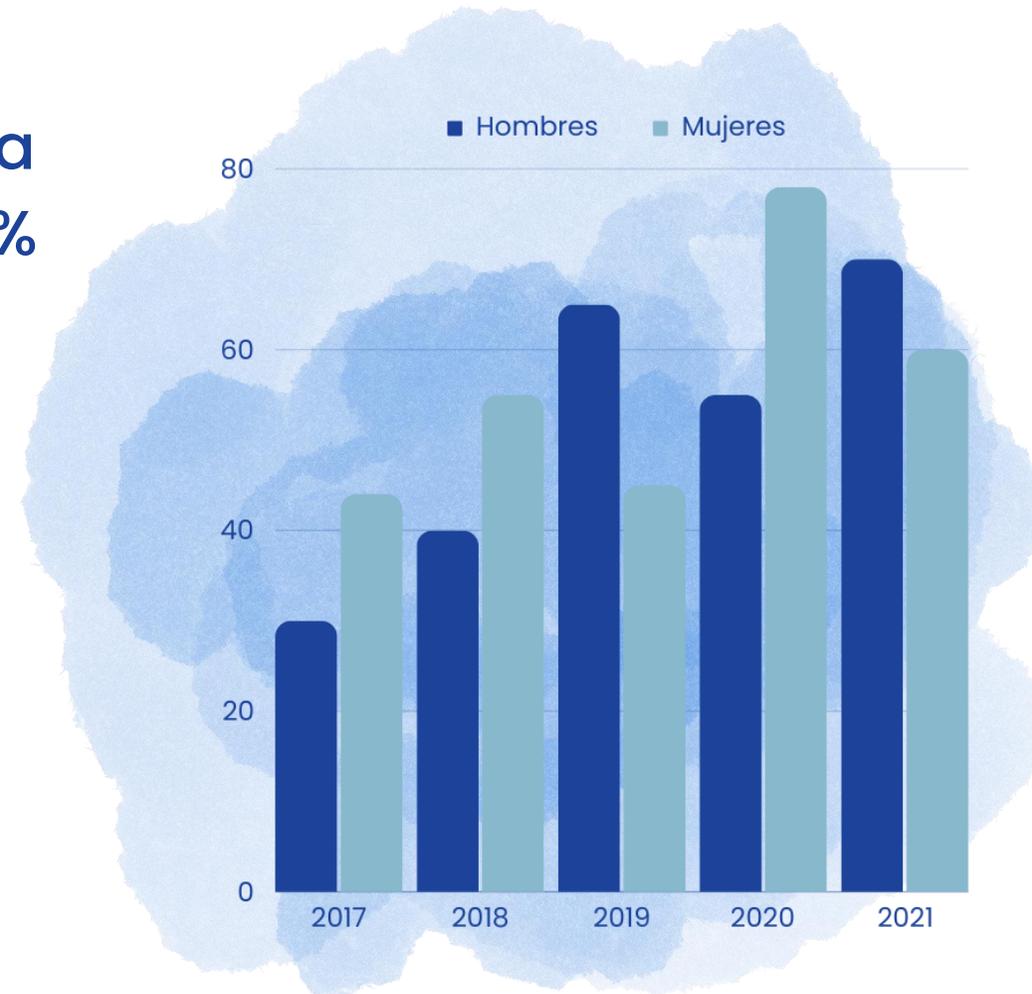
Definición

- Dolor de cabeza o sensación dolorosa localizada en la bóveda craneal, aunque también se aplica a regiones cervical y facial. Puede presentarse solo o acompañado de otros síntomas y signos. Puede ser continuo o por episodios recurrentes con o sin patrón y relacionado con estímulos de vida



Epidemiología

- Motivo de consulta más comúne
- Afecta al 50% de la población general
- La mitad de los pacientes con cefalea aguda tiene cefalea tensional y el 10% tienen migraña.
- La cefalea tensional y la migraña aparecen como la segunda y tercer enfermedad más frecuentes en el mundo
- Prevalencia de vida de un 15% en la población general
- Afecta mayormente a mujeres (18%) que a hombres (8%).



Tipos de cefalea

Cefalea primaria

- Son aquellas en que el dolor y sus manifestaciones constituyen por si mismos, la entidad etiológica e idiopática

- Los tipos más frecuentes de cefalea primarias o crónicas son la migraña, la cefalea atencional, la cefalea en racimo y la cefalea diaria

Cefalea secundaria

- Son aquellas causadas por trastornos exógenos



Definición

Es una enfermedad neurológica que cursa, principalmente con dolor de cabeza y es uno de los trastornos neurológicos más comunes e incapacitantes en el mundo

Se clasifica como un tipo de cefalea primaria en la que no existe una lesión estructural macroscópica subyacente, sino una disfunción del sistema nervioso central (SNC)

Duración muy variable, que puede abarcar entre 4 -72 horas

Aspectos

El dolor se caracteriza fácilmente ya que es pulsátil, intenso y unilateral, pudiendo variar entre moderado e intenso,

La migraña afecta a un lado de la cabeza, ubicado principalmente en las sienes y en el área alrededor del ojo

La intensidad puede verse agravada por la actividad física rutinaria.

Va acompañada de otros síntomas, como, por ejemplo: náuseas, vómitos y cierta sensibilidad a la luz y sonidos

Tipos de migraña

Podemos clasificar las migrañas según los síntomas que acompañan al dolor de cabeza.

- Migraña con y sin aura
- Migraña hemipléjica
- Migraña hemipléjica familiar
- Migraña hemipléjica esporádica

Migraña con aura y sin aura

Migraña con aura

- Esta tiene síntomas similares a la migraña sin aura,
- Con la adición de síntomas visuales reversibles que incluyen características positivas o características negativas
- Presenta síntomas sensoriales completamente reversibles, que incluyen características positivas o características negativas

Migraña con aura y sin aura

Alteraciones
visuales como
estrellas, chispas y
destellos de luz

Migraña sin aura:

- Es una cefalea pulsátil, unilateral, dura de uno a dos días y que se agrava por la actividad física, rutinaria

Se acompaña por náuseas y vómitos, que a veces son incapacitantes, así como las sensibilidad a la luz y la sonido

Migraña hemiplegica

El ataque de dolor de cabeza se acompaña de debilidad unilateral

Es una variante infrecuente de migraña con aura, en la que los síntomas de migraña están acompañados de síntomas motores como entumecimiento temporal o debilidad, que afecta a un lado del cuerpo

Migraña hemipléjica familiar

Es una forma de migraña que se hereda de forma autosómica dominante

Por lo general, el aura que la acompaña se presenta con síntomas visuales, siendo los síntomas motores poco frecuentes.

Migraña hemipléjica esporádica

Es un subtipo raro de migraña con aura, que se caracteriza por la presencia de debilidad motora

La prevalencia de ambos subtipos de migraña hemipléjica es de hasta 0,01% en la población europea

Migraña basilar – migraña con aura del tronco del encéfalo

Es un tipo de migraña que se produce por una disfunción del tronco encefálico.



Se le denomina así porque se pensaba que era un espasmo en la arteria basilar

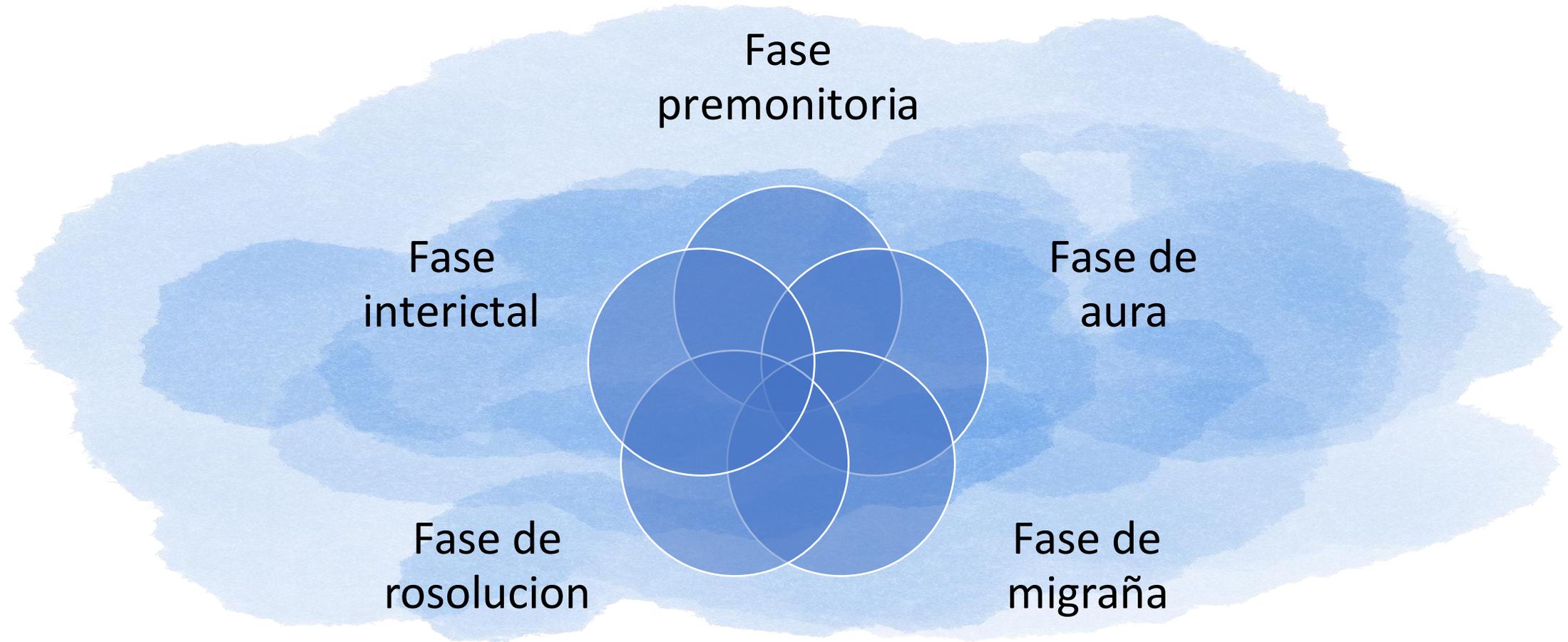


Sin embargo, no hay evidencia de que exista patología vascular, y ahora se cree que se debe a la activación de los nervios en el tronco encefálico.



Sus síntomas incluyen vértigo, disartria, diplopía, problemas de audición, falta de coordinación, confusión y, a veces, pérdida de conciencia

Fases de la migraña



Fase premonitora



Comienza 72 horas antes de la fase del dolor de cabeza

Cambios en el estado de ánimo, desde euforia e hiperactividad hasta tristeza y apatía,

Trastornos gastrointestinal es y en el apetito, retención de líquidos, alteraciones sensoriales



Presenta síntomas variados

Afectación cognitiva, irritabilidad, fatiga, antojos, bostezo excesivo, rigidez en el cuello,

Afección dérmica, mareo, visión borrosa, aumento o disminución de la temperatura corporal y sudoración

Fase de aura

El aura se define como un complejo de síntomas neurológicos focales y reversibles que ocurren justo antes del inicio del dolor migrañoso.



Normalmente, se desarrolla en 5-20 minutos y no dura más de 1 hora



Los síntomas más prevalentes son las alteraciones visuales, pero también son comunes otros síntomas sensitivos, que pueden afectar al lenguaje, el olfato y audición



También, se pueden presentar hormigueos en las manos, entumecimiento, parestesias, confusión... y pueden ocurrir junto con los síntomas visuales o independientemente de ellos

Fase de aura

Manifestaciones sensoriales

- Sintomas visuales: escotomas, fotopsias
- Somatosensoriales: parestesias
- Olfatorias
- Auditivas
- Gustatorias

Alteraciones perceptuales

- Ensoñacion
- Delirio
- Alucinaciones visuales

Manifestaciones motoras

- Hemiparesia
- Disartria
- Afasia
- Vertigo

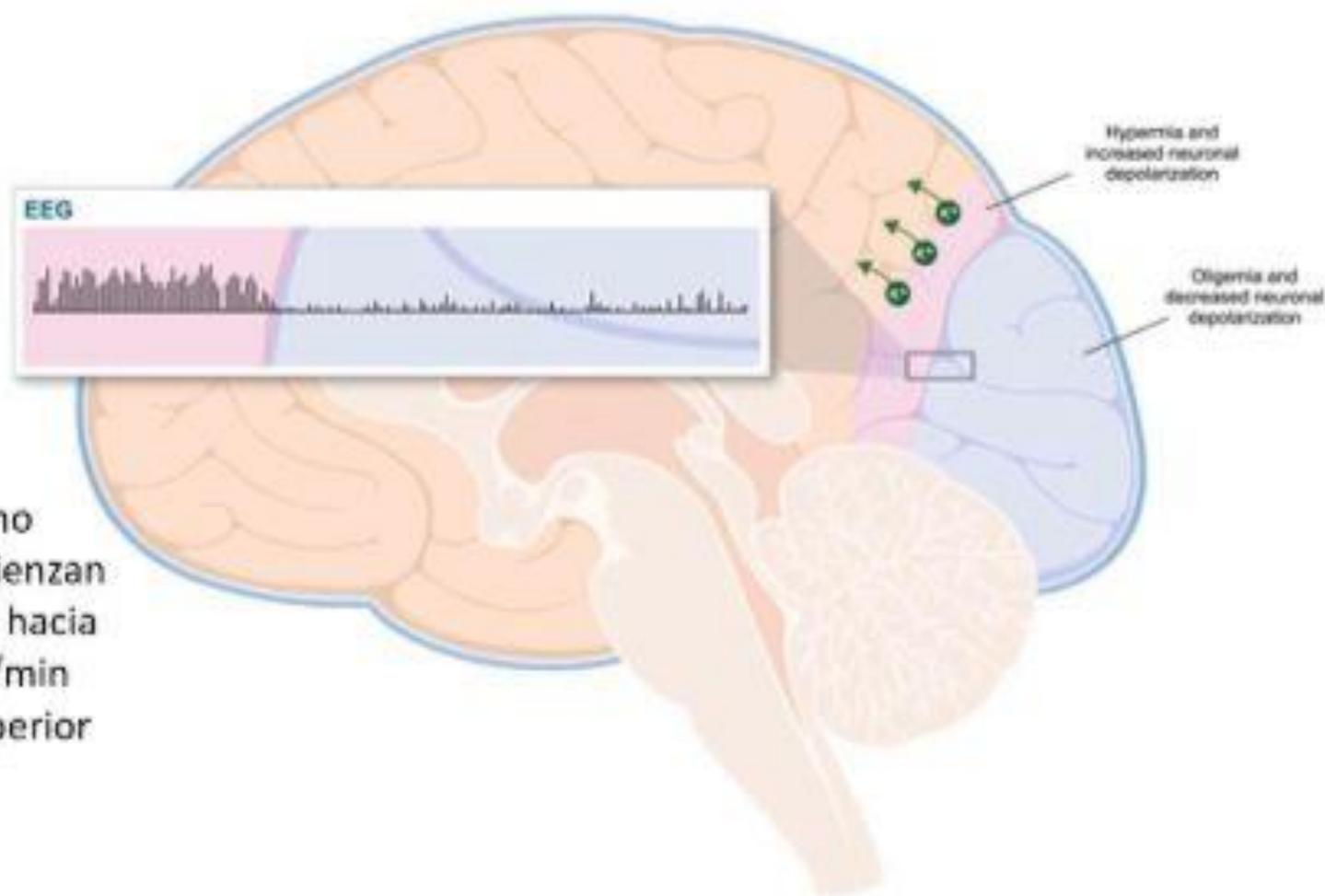
Mecanismos fisiopatológicos: Migraña FASE 2 (Aura)

Cortical spreading depression.

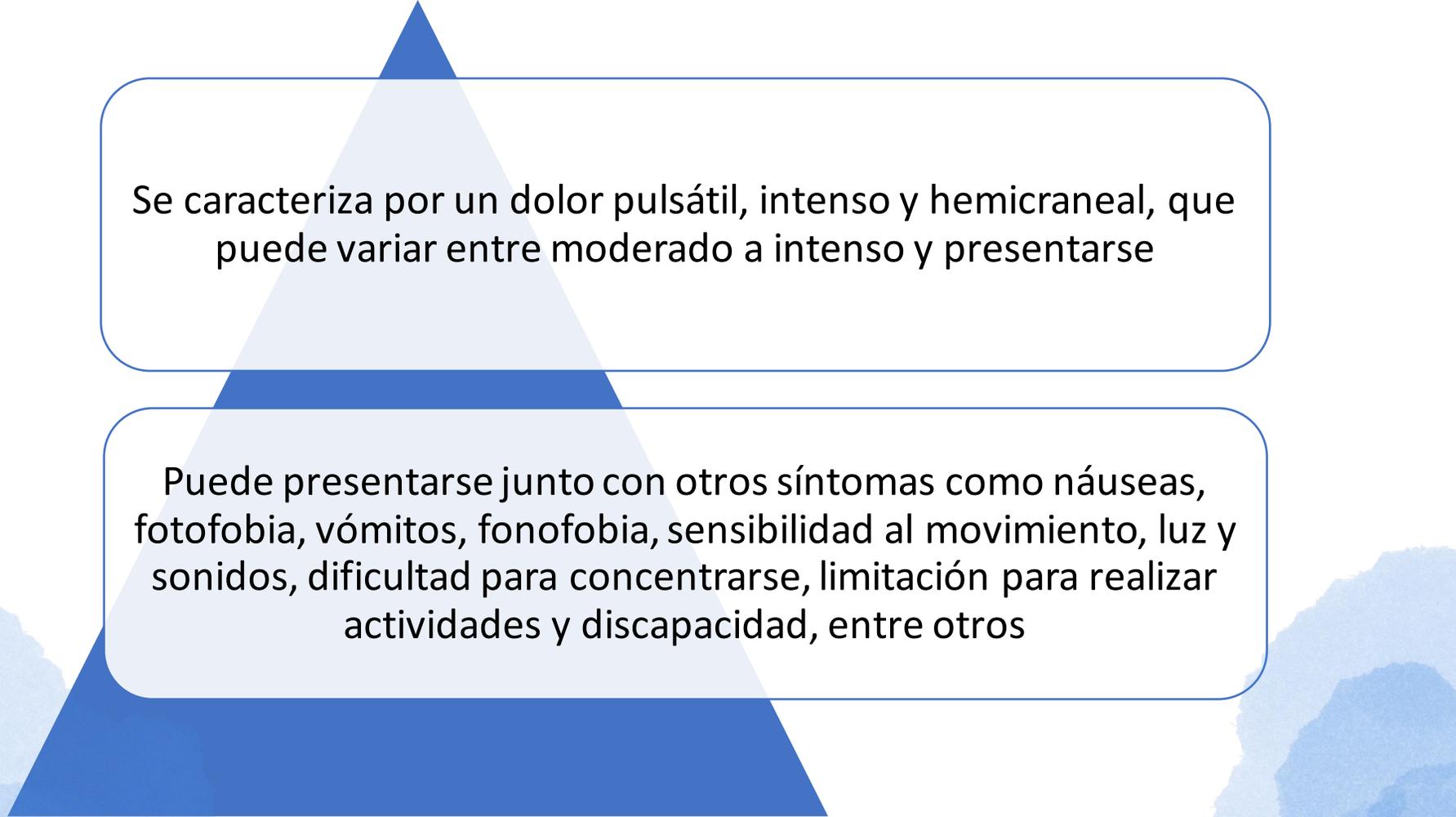
Depresión cortical propagada.

EEG = electroencefalogram;
K⁺ = potassium.

Hipoperfusión o hipometabolismo (puramente corticales) que comienzan en la corteza visual y se propaga hacia delante a un ritmo de 2 – 3 mm/min
La disminución del FSC no es superior al 30% (umbral de isquemia)



Fase de migraña



Se caracteriza por un dolor pulsátil, intenso y hemicraneal, que puede variar entre moderado a intenso y presentarse

Puede presentarse junto con otros síntomas como náuseas, fotofobia, vómitos, fonofobia, sensibilidad al movimiento, luz y sonidos, dificultad para concentrarse, limitación para realizar actividades y discapacidad, entre otros

Mecanismos fisiopatológicos: Migraña FASE 3 (Cefalea)

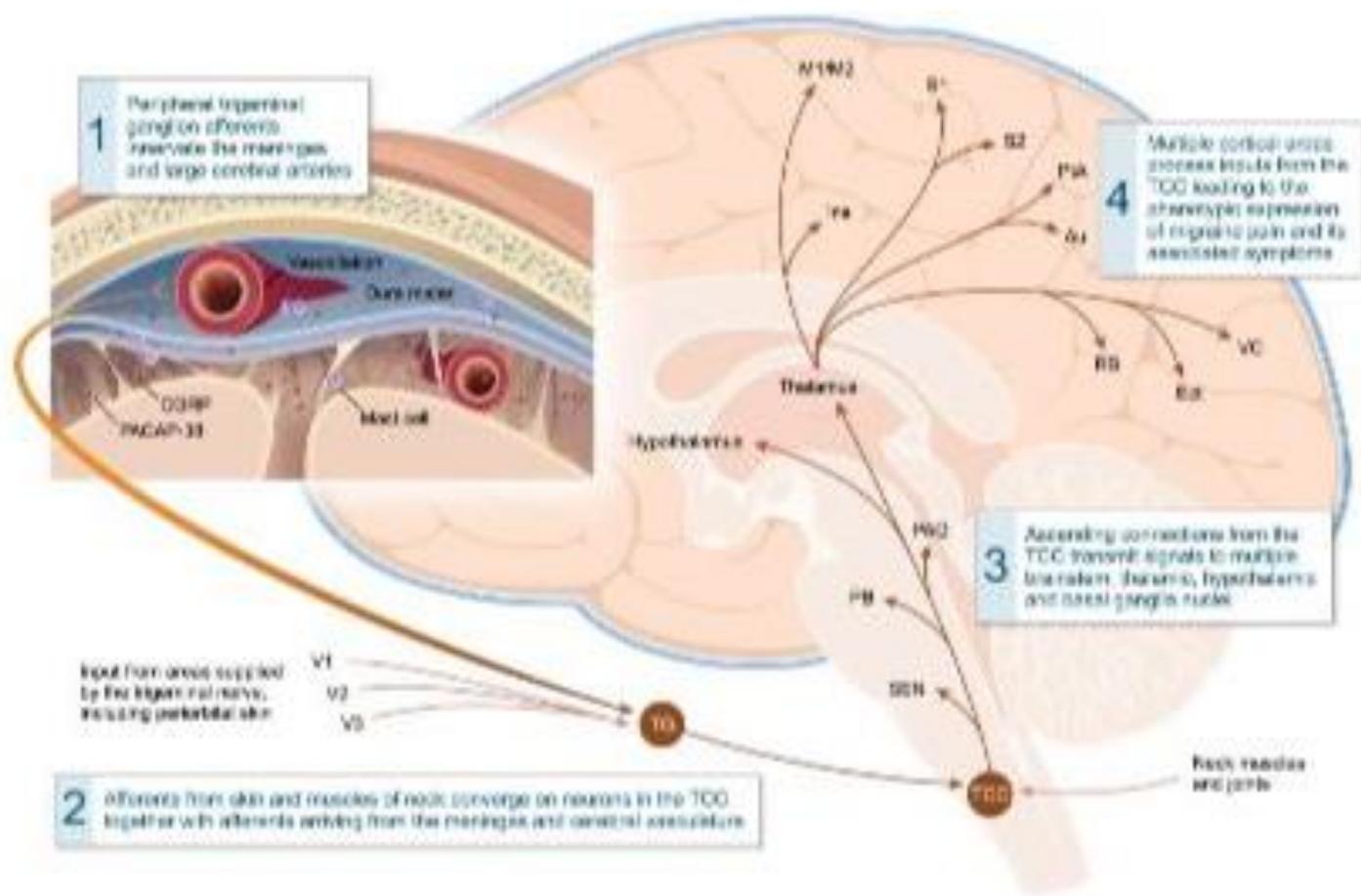
LA VIA TRIGÉMINO-VASCULAR.

La activación del dolor a través de la vía trigémino-vascular.

Au = auditivo; Ect = ectorhinal; Ins = insula; M1 / M2 = cortezas motoras; PAG = gris periacueductal; PB = núcleo parabraquial; PtA = asociación parietal; RS = retroesplénica; S1 / S2 = cortezas somatosensoriales; SSN = núcleo salival superior; TCC = complejo cervical del trigémino; TG = ganglio trigémino; VC = cortezas visuales; V1 = rama oftálmica del nervio trigémino; V2 = rama maxilar del nervio trigémino; V3 = rama mandibular del nervio trigémino.

CGRP: Peptido relacionado al gen de la calcitoniana

PACAP-38: Péptido activador de adenilato ciclasa hipofisaria



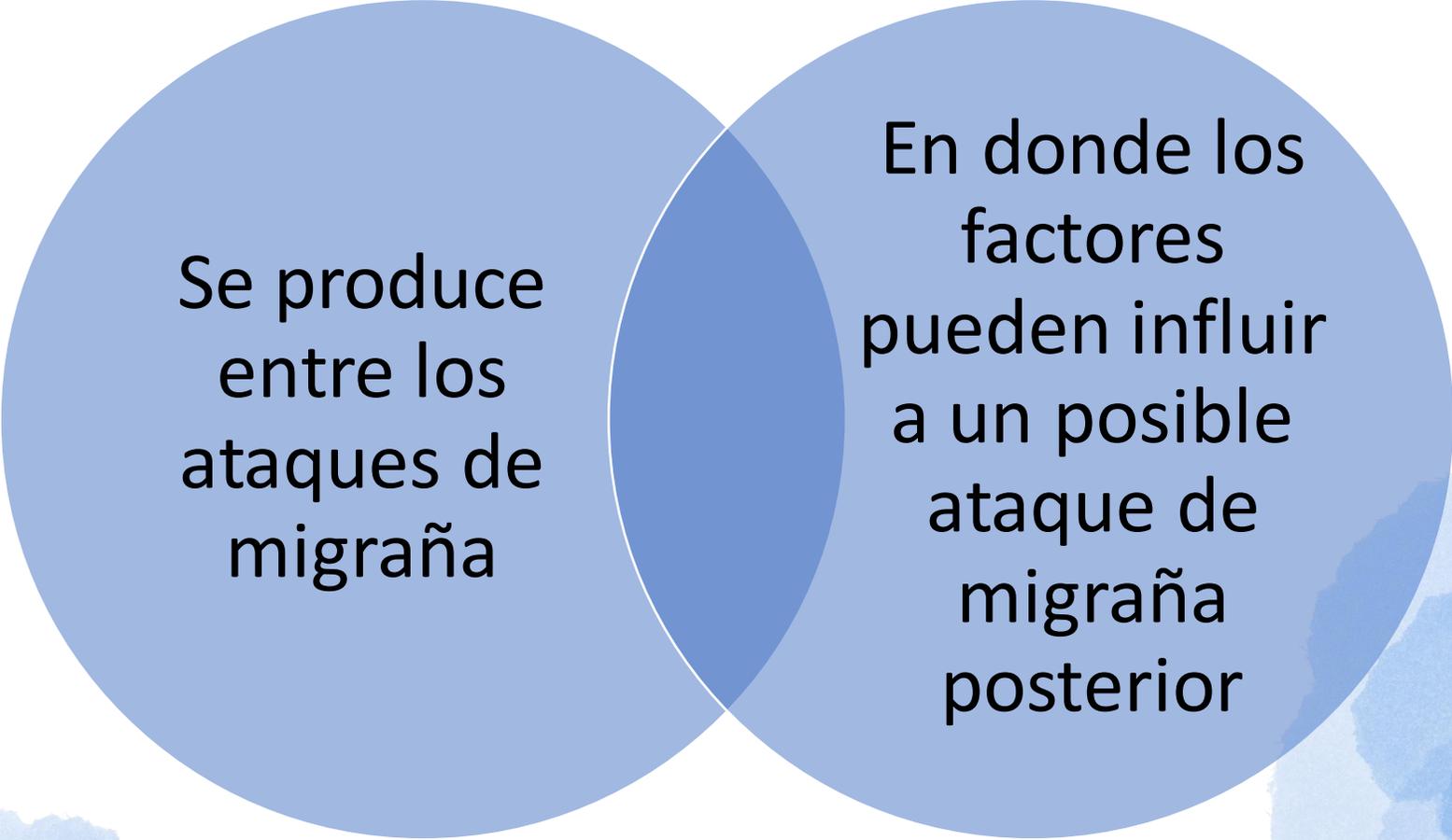
Fase de resolución

El dolor va desapareciendo

Puede durar horas-días

Sintomas postdromales incluyen: anorexia, cansancio, diuresis, fatiga, deterioro cognitivo, cambios de humor y sensación parecida a la resaca

Fase interictal



Se produce
entre los
ataques de
migraña

En donde los
factores
pueden influir
a un posible
ataque de
migraña
posterior



Etiologia

Factores genéticos

- Antecedentes familiares

Factores ambientales

- olores, ruidos fuertes, luz intensa, cambios de presión

Factores psicológicos

- Estrés, ansiedad, deperesion

Alimentarios

- Alcohol. Chocolate, productos con cafeína, tabaco, etc

Hormonales

- Cambios hormonales, ciclo menstrual, embarazo

Farmacos

- Uso excesivo de medicamentos



Fisiopatología de la migraña

Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña

Nivel cortical

- se localiza un plexo de fibras no mielinizadas nociceptivas, las cuales están rodeando los vasos del cerebro, los vasos piales, los senos venosos y la duramadre
- Estas estructuras craneales son sensibles al dolor, y transmiten las pulsaciones de los vasos al propio cerebro, percibiéndose como dolor de cabeza pulsátil

Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña

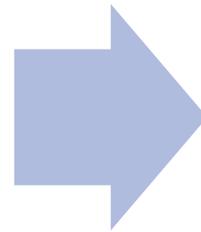
Talamo- procesamiento del dolor

- Se le considera el núcleo del procesamiento central y de la integración de la información nociceptiva, y luego se encarga de transmitir dicha información a la corteza
- Las fibras aferentes del trigemino (2do orden) cruzan y ascienden por el tallo cerebral hacia el núcleo ventral posteromedial del tálamo

Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña

Hipotalamo-síntomas premonitorios

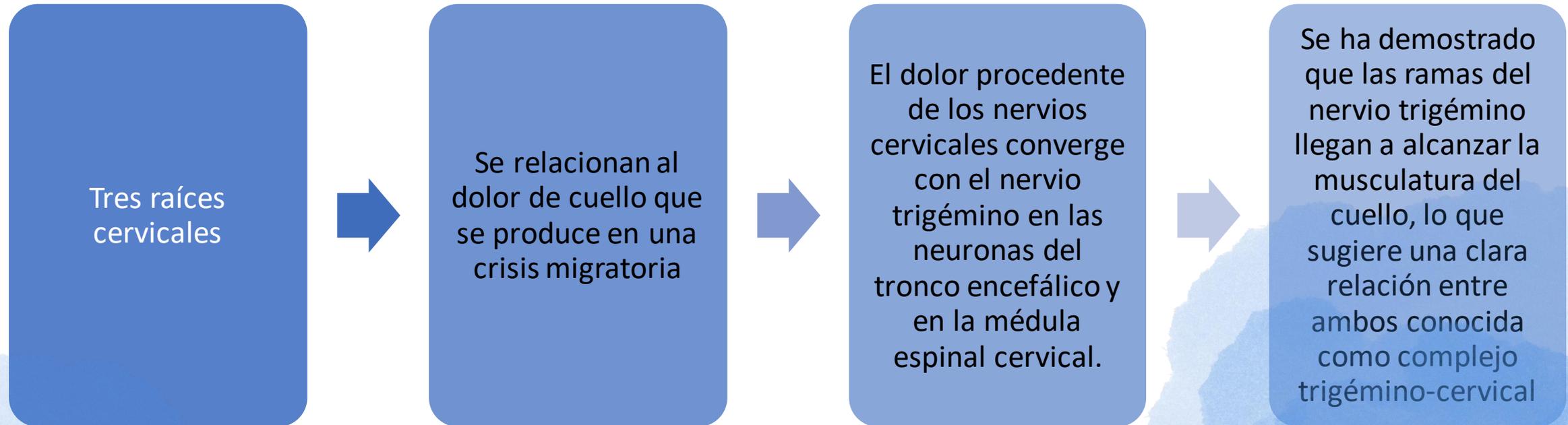
- Su activación tiene lugar antes de que se produzca el dolor y se ha sugerido que es importante en la etiopatogenia de esta enfermedad



Se basa en dos teorías:

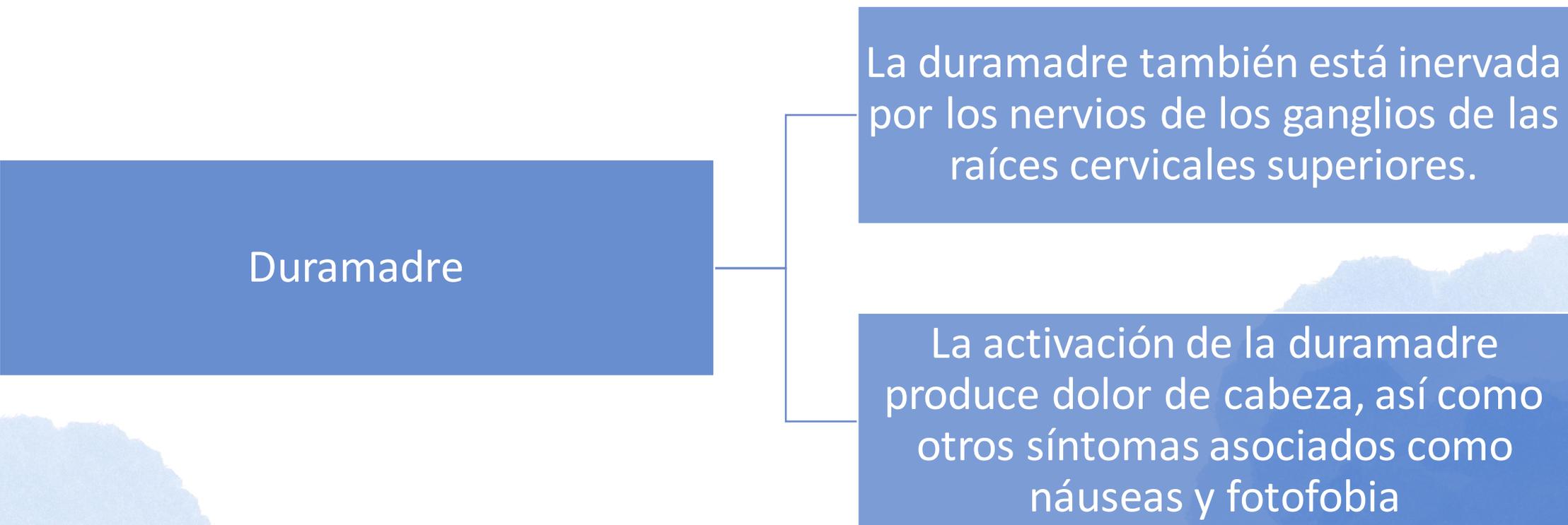
- alteración del eje hipotálamo-tronco del encéfalo y alteración del umbral de activación que permite la transmisión de la señal nociceptiva a la corteza
- El hipotálamo se conecta con neuronas parasimpáticas preganglionares del núcleo salival superior, produciendo vasodilatación con liberación de sustancias proinflamatorias, y la consiguiente activación del sistema trigémino vascular

Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña



Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña

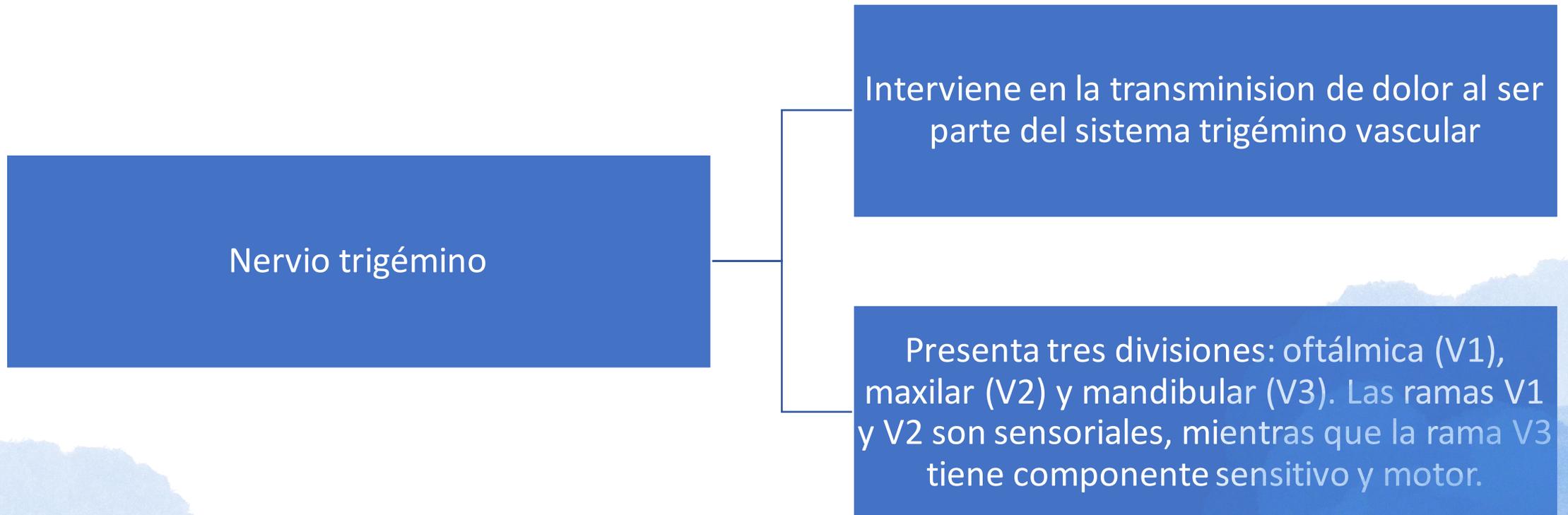
Duramadre



La duramadre también está inervada por los nervios de los ganglios de las raíces cervicales superiores.

La activación de la duramadre produce dolor de cabeza, así como otros síntomas asociados como náuseas y fotofobia

Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña



Estructuras anatómicas que intervienen en la fisiopatología de la migraña

La raíz sensitiva

Es mayor que la motora y está formada por prolongaciones periféricas y prolongaciones centrales de las neuronas situadas en el ganglio trigeminal

El ganglio trigeminal contiene fibras C y fibras A, las cuales contienen la sustancia que se libera en respuesta a la activación inflamatoria

Alteraciones genéticas y los principales genes implicados en el desarrollo de la migraña.

Migraña hemipléjica familiar

Es una enfermedad monogénica que ocurre debido a las posibles mutaciones en 3 genes

Se muestra que las mutaciones producen una alteración de la neurotransmisión glutaminérgica y una hiperexcitabilidad cortical, responsable del dolor durante el ataque de migraña

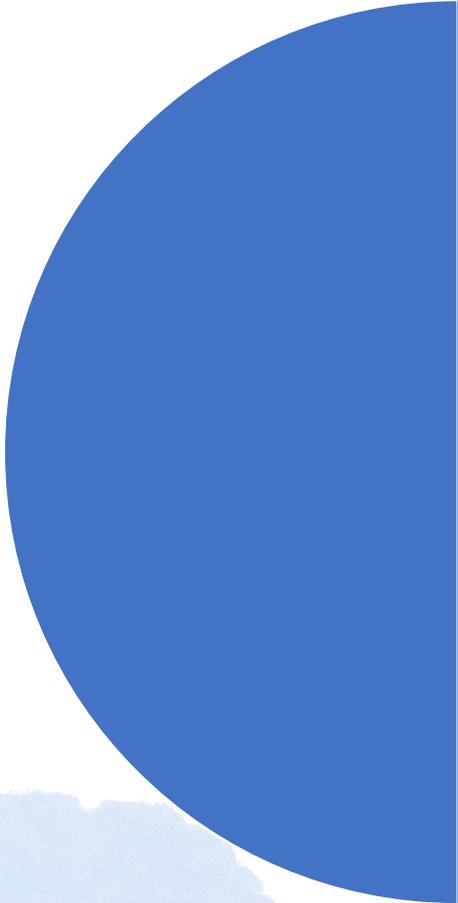
- CACNA1A
- ATP1A2
- SCN1A

Alteraciones genéticas y los principales genes implicados en el desarrollo de la migraña.

Migraña
hemipléjica
esporádica

- No tiene una asociación familiar
- Se debe a variantes de genes relacionados con la FHM (ATP1A2)

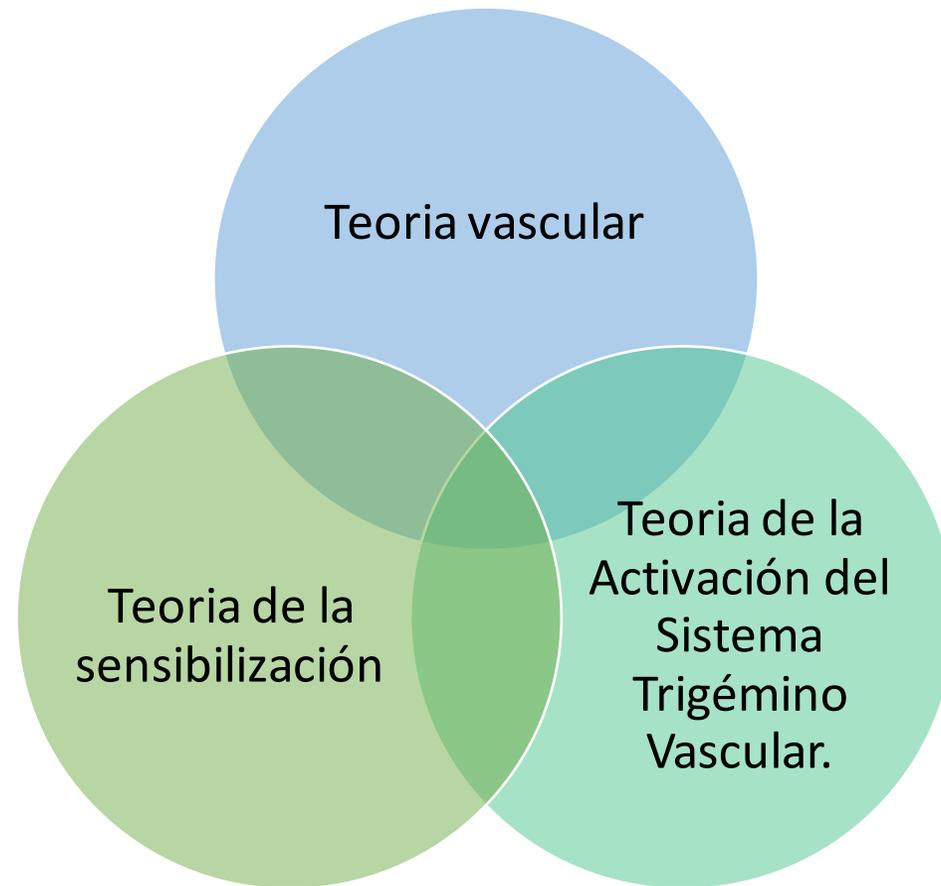
Alteraciones genéticas y los principales genes implicados en el desarrollo de la migraña.



Migraña familiar con aura

- Se relaciona con el canal de potasio TRESK o KCNK18
- Se expresa ampliamente en el SNC y regula la excitabilidad de las neuronas involucradas en la transducción de los estímulos de dolor

Teorías sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de la migraña.



Teoria vascular

Esta supone que es a causa de una vasodilatación excesiva de los vasos cerebrales, que activa las fibras trigeminales y en consecuencia el dolor

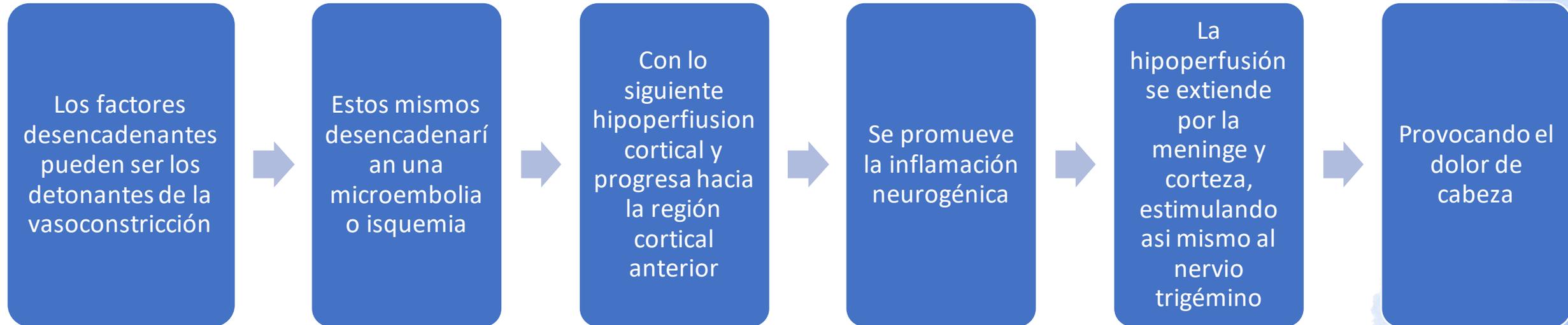


Esta vasodilatación es un mecanismo compensador de la vasoconstricción previa



Y esta es responsable del aura

Teoria vascular



Teoría de la Activación del Sistema Trigémico Vascular.

Cuando el nervio trigémico es estimulado,

las fibras tipo C liberan dos sustancias relacionadas con la transmisión del dolor

la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina

Las cuales hacen que los vasos sanguíneos que rodean el cerebro se distiendan e incluso se inflamen.

Mediante el efecto vasodilatador de la calcitonina se encuentra mediado por AMPc

Estas responden mediante vasodilatación, aumentando flujo sanguíneo a nivel cerebral

Libera los agentes antiinflamatorios

Teoría de la Activación del Sistema Trigémico Vascular.

Durante todo este proceso inflamatorio, también se produce una activación plaquetaria.

Las plaquetas transportan la mayor reserva de serotonina

En el tracto intestinal la serotonina actúa como una molécula clave en la señalización y media muchas funciones gastrointestinales

La serotonina es un importante neurotransmisor y muy importante en la migraña

Hay un aumento brusco de la excreción urinaria de 5-ht, 5-hiaa.

Teoría de la sensibilización

Esta explica la causa del agravamiento de la migraña con el movimiento

Existen dos mecanismos neuronales:

Sensibilización periférica y sensibilización central

Teoría de la sensibilización .

Sensibilización periférica

Estado donde la respuesta de las neuronas aferentes nociceptivas a los estímulos dolorosos está aumentada

El tejido o los nervios periféricos dañados liberan mediadores proinflamatorios como la bradiquinina, histamina, quimiocinas y citocinas así como FCN, ATP y prostangladina

Activando así los nociceptores

Teoría de la sensibilización .

Sensibilización
central

No tiene un papel importante si no que es un factor ayudante en el mantenimiento del dolor

Se produce en respuesta a la persistencia de estímulos nociceptivos en las neuronas de primer orden que generan la hiperexcitabilidad de las neuronas de segundo orden del complejo trigeminal.

Cefaleas en racimos

Esta afección es un tipo de cefalea neuro vascular primaria, que por lo general incluye dolor intenso, insoportable y unilateral, y tiene mayor frecuencia en hombres

Etiología

Los mecanismos fisiopatológicos más probables incluyen, interrelación de factores vasculares, neurógenos, metabólicos y humorales

La activación del sistema trigémino vascular y de los reflejos parasimpático o autónomos craneales, explica el dolor y los síntomas autónomos en el cual el hipotálamo tiene una importante participación

Manifestaciones clínicas

El dolor es de inicio rápido y alcanza su punto más alto en aproximadamente 10-15 minutos, con una duración de 15 a 180 minutos

Se relaciona con otros síntomas como inquietud, agitación, enrojecimiento, conjuntival, lagrimeo, rinorrea su duración de la frente congestión nasal, etc

Características clínicas

Criterios diagnósticos para la cefalea en racimos 1

- A. Al menos cinco ataques que cumplan con criterios B - D
- B. Intenso dolor unilateral orbitario, supraorbitario y/o temporal de 15 - 180 minutos sin tratamiento
- C. La cefalea se asocia al menos con uno de los siguientes signos en el lado del dolor:
1. Inyección conjuntival
 2. Lacrimación
 3. Congestión nasal
 4. Rinorrea
 5. Sudor facial y frontal
 6. Miosis
 7. Ptosis
 8. Edema del párpado
- D. Frecuencia de los ataques: de uno en días alternos a ocho al día
- E. Al menos uno de los siguientes:
1. La historia y/o exploración no sugieren una de las enfermedades de los grupos 5 - 11*
 2. La historia y/o exploración sugiere que existe una de esas enfermedades, pero se descarta mediante estudios apropiados
 3. La enfermedad existe, pero la CR no aparece en estrecha relación temporal con la enfermedad

(* Los grupos 5-11 de la clasificación de la IHS consideran cefaleas sintomáticas de enfermedades tales como trauma craneal, enfermedades cerebrovasculares

Cluster headache



- Temporal artery bulging and pulsating
- Severe headache, pain behind eye
- Unilateral ptosis, swelling, and redness of eyelid
- Miosis, conjunctival injection
- Tearing
- Nasal congestion, rhinorrhea
- Flushing of side of face, sweating

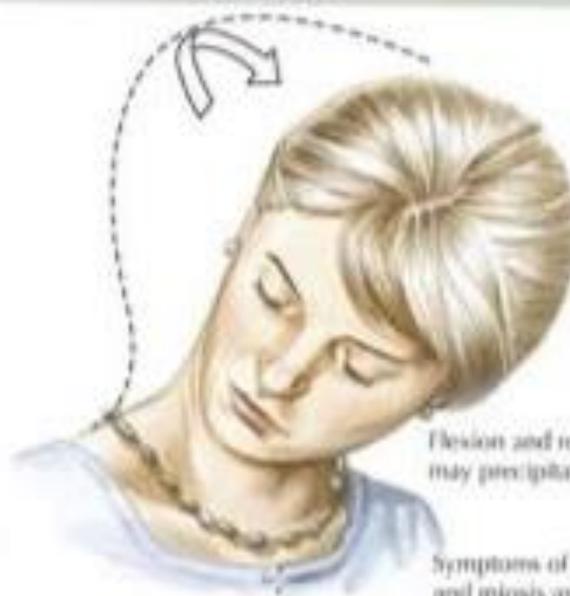


Attacks typically nocturnal; average frequency 1-3 in 24 hours, lasting 15 minutes-3 hours

Large, strong, muscular man typical patient. Face may have pins if orange skin, telangiectasis.



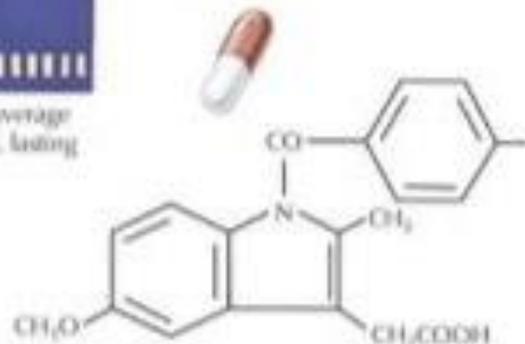
Chronic paroxysmal hemicrania (CHP)



Attacks typically nocturnal; average frequency 10-30 in 24 hours, lasting 5-20 minutes

Flexion and rotation of neck may precipitate attack.

Symptoms of unilateral headache with lacrimation, rhinorrhea, and miosis are present in CHP but are of short duration.



Diagnostic for CHP, prompt and absolute response to indomethacin

F. Nappi
C. M. M. M.

Cefaleas de tipo tensional

esta vez más frecuente y a diferencia de las otras, no es tan grave como para interferir con las actividades diarias

Etiología

no se conoce los mecanismos de esta. Sin embargo se relaciona a los músculos del cuero cabelludo y el cuello

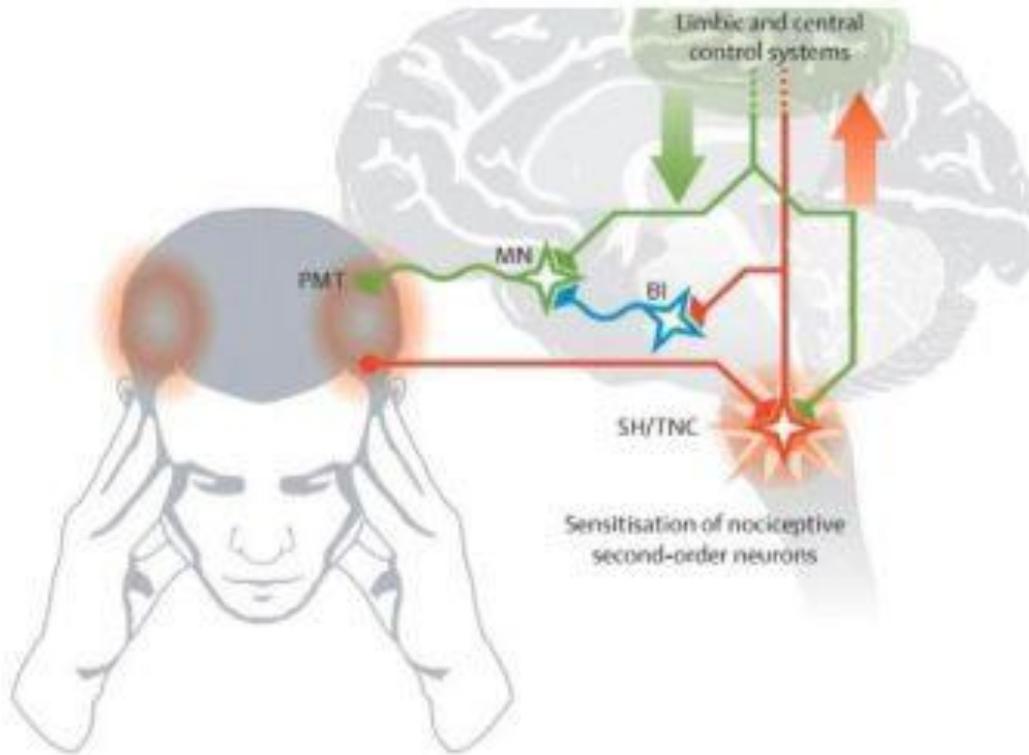
Éstas pueden ser provocadas también por disfunción buco mandibular, estrés, psicológico, ansiedad, depresión y estrés muscular. También puede ser a abuso de analgésicos o o cafeína.

Manifestaciones clínicas

se describe como dolor sordo y difuso que se presenta en una banda que rodea la cabeza

no se relaciona con náuseas y vómito, ni empeoran con la actividad

Cefalea Tensional: Fisiopatología



1. Input nociceptivo miofacial aumentado
2. Sensibilización de neuronas de 2do orden (espina dorsal y V par)
3. Excitabilidad sobre las estructuras centrales
4. Disminución de la inhibición de la transmisión nociceptiva (modulación)
5. También puede haber aumento de excitabilidad sobre el sistema motor

Diagnostico

- Clinico

Tratamiento

Farmacos
profilácticos
que
previenen
los ataques
de migraña

Fármacos
sintomáticos
los cuales
alivian el
dolor y la
inflamación

Farmacos profilácticos

Antiepilepticos

El mas usado
es el acido
valproico

Otro es el
topiramato

Antidepresivos

1ra opción-
fluoxetina

2da opcion-
antidepresivos
triciclicos

Farmacos profilácticos

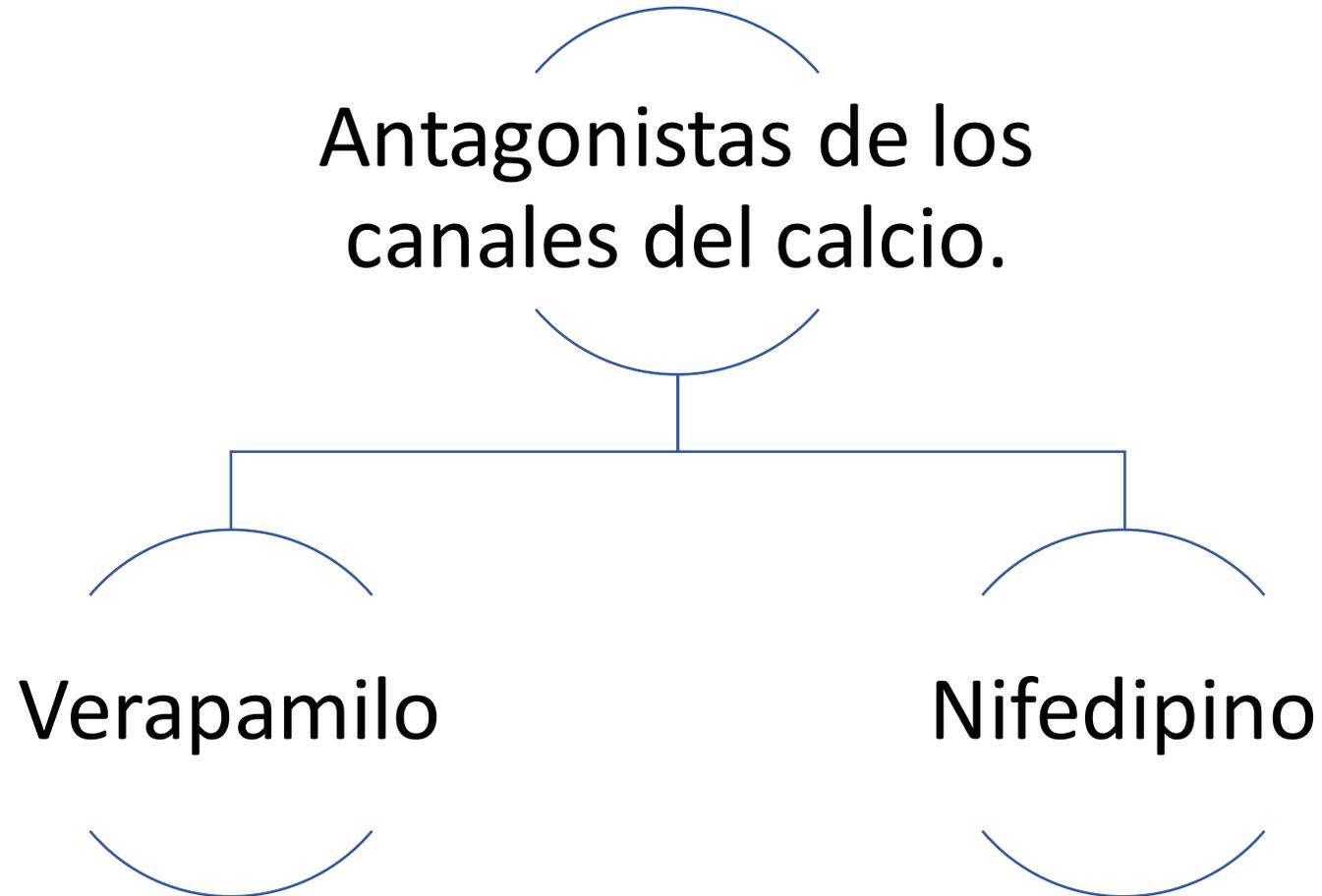
Antagonistas de los receptores β -adrenérgicos.

- Propanolol
- Metroprolol

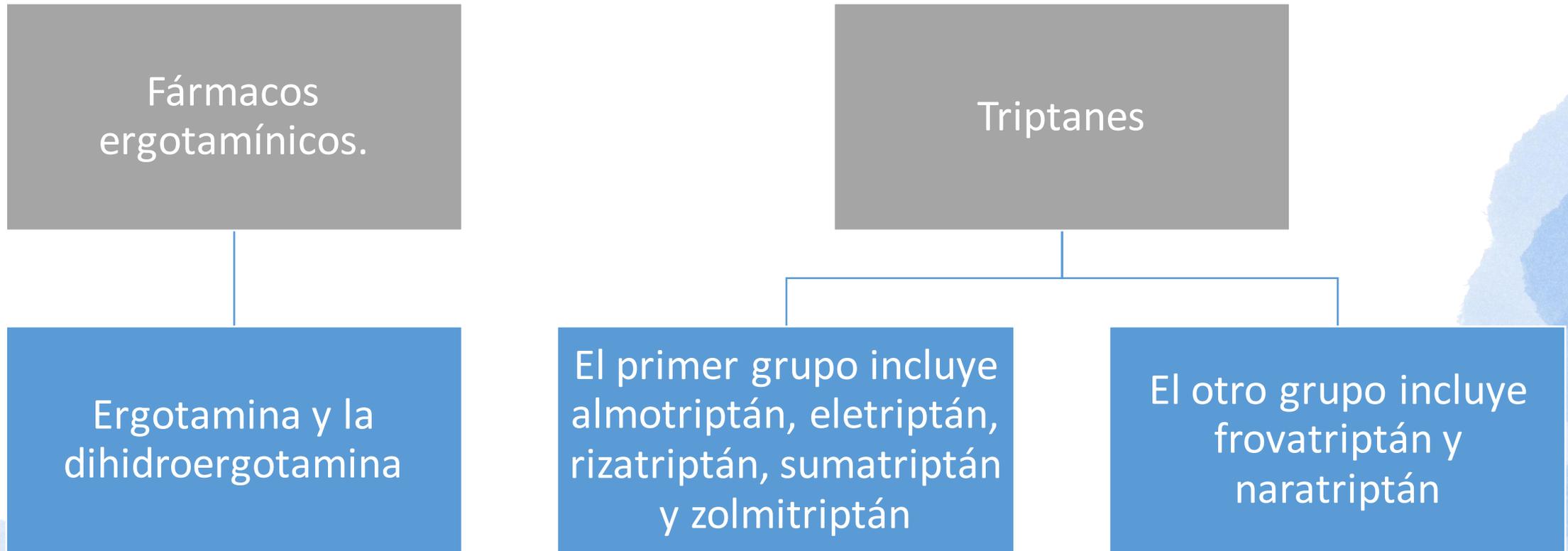
Antiinflamatorios no esteroideos.

- Ibuprofeno
- Naproxeno

Farmacos profilácticos



Farmacos sintomáticos



Bibliografía



- Andrea Gómez Álvarez.(2019)Fisiopatología de la migraña.
Universidad de Sevilla, Facultad de Farmacia
- http://synapticpg.com/cef_fisiopatologia.html

EPILEPSIA Y CONVULSIONES

Convulsión

Una convulsión se define como actividad eléctrica cerebral hipersincrónica anormal generada excesivamente junto con síntomas neurológicos transitorios, los cuales deben ser diferenciados al momento de su presentación ya que existe una amplia gama de otros diagnósticos neurológicos y no neurológicos.

EPILEPSIA

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

Es el resultado de descargas eléctricas excesivas en un grupo de neuronas en el cerebro como resultados de comportamiento

Se manifiesta en episodios anormales repentinos y transitorios de origen motor, sensorial, autónomo o psíquico



EPILEPSIA

Predisposicion para
generar crisis epiléptica

Al menos dos crisis NO
provocadas con una
diferencia >24 horas entre
una crisis y la siguiente

El diagnostico de un sx
epileptico

EPIDEMIOLOGIA

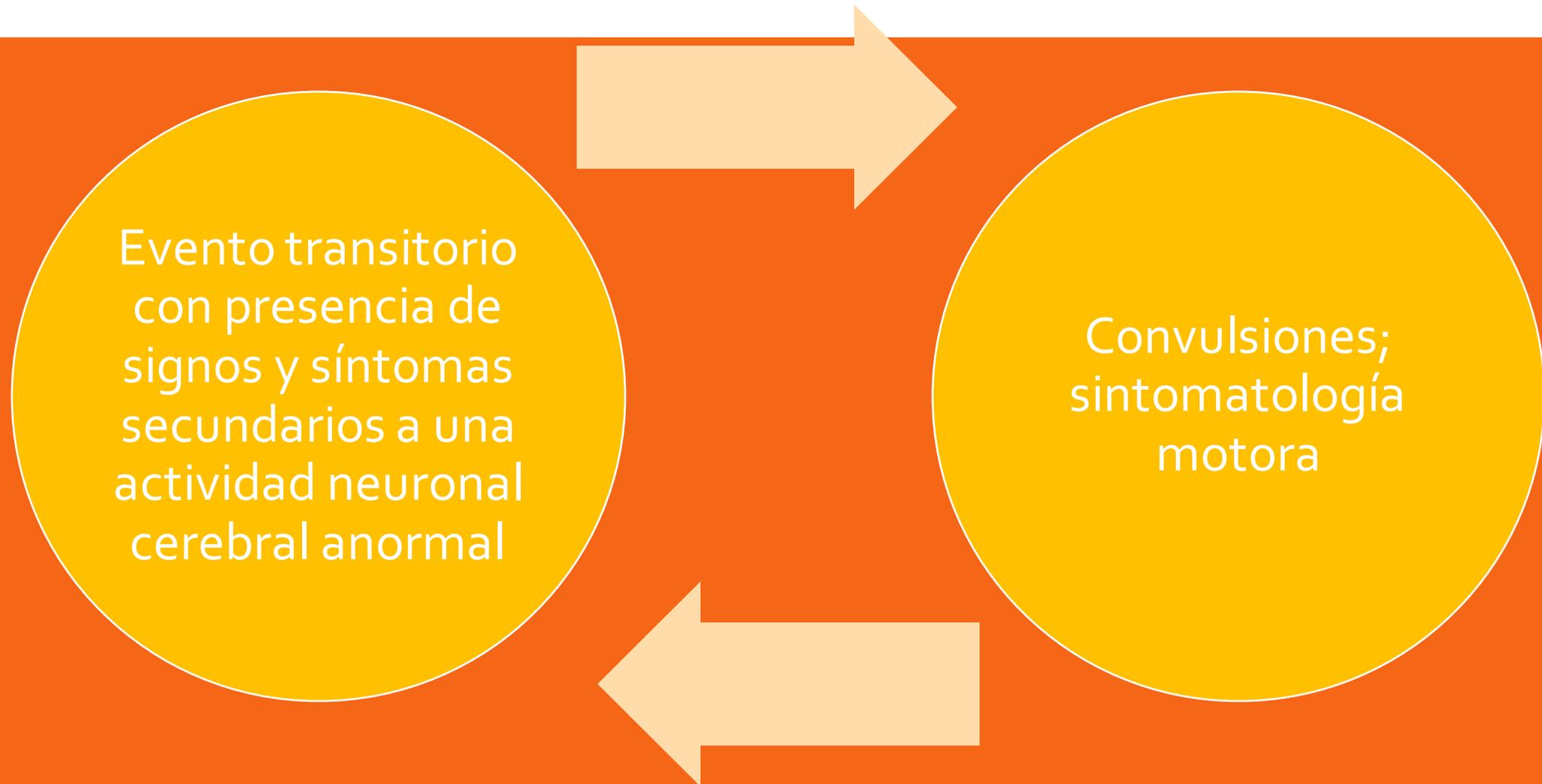
Es el trastorno primario más común del cerebro.

Prevalencia entre 4 – 8 personas por c/
1000 hab.

Se calcula que hay alrededor de 50 millones de epilépticos en el mundo.

Entre el 5 – 10% de la población, sufrirá por lo menos una convulsión a lo largo de su vida.

CRISIS EPILEPTICA



ESTATUS EPILEPTICO

Crisis >30 minutos
(antes),
ahora (5 minutos)

Crisis
repetidas en
las que la
persona no
recupera la
conciencia

CLASIFICACIÓN DE CRISIS

CRISIS FOCALES

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

CLASIFICACIÓN DE CRISIS

Crisis focales

Simplees: sin alteración de la conciencia

- Producen síntomas dependiendo del área afectada.
- Motoressensitivos
- autónomos (suduración, piloerección),
- visuales (destellos simples o alucinaciones)
- Auditivos (simples o elaborados)
- Olfativos

Complejas: con alteración de la conciencia

- Dificultad para tener contacto normal con el medio, alteración del comportamiento como
- Inmovilidad
- Automatismos básicos (chupeteo, deglución)
- Comportamientos elaborados

CRISIS GENERALIZADAS

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

CLASIFICACION DE CRISIS

Crisis generalizadas

Ausencia

- Infancia
- Perdida de la conciencia
- Dura segundos
- No pierden el tono postural
- No tienen confusión postictal

Ausencias típicas

- Comienza de 4-8 años
- El 60-70% remite espontáneamente en la adolescencia

Ausencia atípicas

- Comienzo menos brusco
- Se asocia a anomalías estructurales

CLASIFICACIÓN DE CRISIS

Crisis mioclónicas

- Sacudidas bruscas de las extremidades o del tronco y cuello
- Típicas al despertar de la epilepsia mioclónica juvenil

Atonica

- Pérdida rápida del tono muscular
- Breve alteración de la conciencia
- No confusión postictal

CLASIFICACIÓN DE CRISIS

Tónico clónica

- Prodromos: síntomas poco definidos
- Fase tónica: contracción tónica generalizada con caída al suelo, cianosis, grito por espiración forzada
- Fase clónica: contracciones rítmicas de los miembros, incontinencia de esfínteres
- Postcrítico: hipersalivación: ausencia a estímulos y de conciencia(min-hrs)

ETIOLOGÍA RESPECTO A LA EDAD

Neonatos:

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

Lactantes y niños 1mes a 12 años

- Crisis febriles, infecciones, traumatismos

Adolescentes 12-18 años

- Traumatismos, idiopática tumores, consumo de toxicos

Adultos jóvenes 18-35 años

- Traumatismos

Adultos 35-50 años

- Tumores

SINDROMES EPILÉPTICOS

Epilepsias rolandica benigna

- Autosómico dominante
- Comienza en 7-10 años y remite (98%) a los 14 espontáneamente
- 80% de las crisis aparecen en el sueño con focalidad parcial (hormigueo bucal y faríngeo)

SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Síndrome de West

- Aparece al primer año de vida
- Principalmente varones
- Triada: espasmos infantiles, detención del desarrollo psicomotor y hipsarritmia interictal

SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Síndrome de Lennox-Gastaut

- Aparece entre 1-7 años
- Triada: múltiples tipos de convulsiones tónicas
- Afectación psicomotriz
- Alteraciones en el EEG

SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Epilepsia mioclónica juvenil

- Se supone 10% de todas las epilepsias, y es la epilepsia mioclónica más frecuente
- Inicia entre los 8-12 años
- 90% tónico clónicas
- 30% ausencia típicas
- Aparecen al despertar después de privación de sueño

CONSIDERACIONES

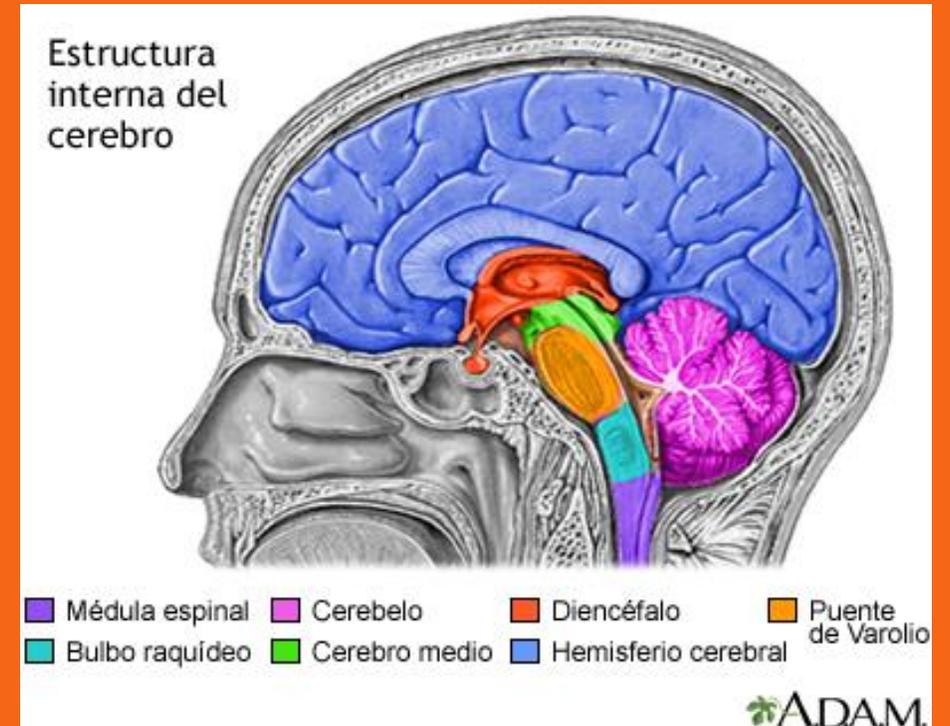
- Las crisis son mas frecuentes en edades extremas de la vida
- La infancia/ adolescencia es la edad típica de inicio de los síndromes epilépticos
- Tras una TCE la posibilidad de presentar epilepsia esta relacionada con la intensidad del mismo
- 50% de probabilidad si hay fracturas abiertas, hundimiento, hemorragia asociada
- Crisis inmediatas: en la primera hora, no tienen probabilidad a largo plazo
- Crisis precoces: primera semana, no tiene probabilidad
- Crisis tardías: después de la primera semana

FISIOPATOLOGÍA

La epilepsia ocurre cuando los cambios en el tejido cerebral hacen que el cerebro esté demasiado excitable o irritable.

Como resultado de esto, el cerebro envía señales anormales.

Esto ocasiona convulsiones repetitivas e impredecibles. (Una sola convulsión que no sucede de nuevo no es epilepsia).



FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos que generan una descarga eléctrica son:

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.

Los neurotransmisores que participan en la generación de las convulsiones pueden ser excitatorios o inhibitorios, los primeros abren canales de sodio y calcio como el glutamato y la acetilcolina, y los inhibidores abren los canales de potasio y de cloruro como el GABA.

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos de generación de crisis a nivel celular se relacionan con el aumento de la excitación:

(iónicos: entrada de Ca y Na; neurotransmisores: glutamato y aspartato),

la disminución de la inhibición (iónicos: entrada de Cl y salida de K, neurotransmisores: GABA)

la modulación de la expresión de los genes (receptores de proteínas).

FISIOPATOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

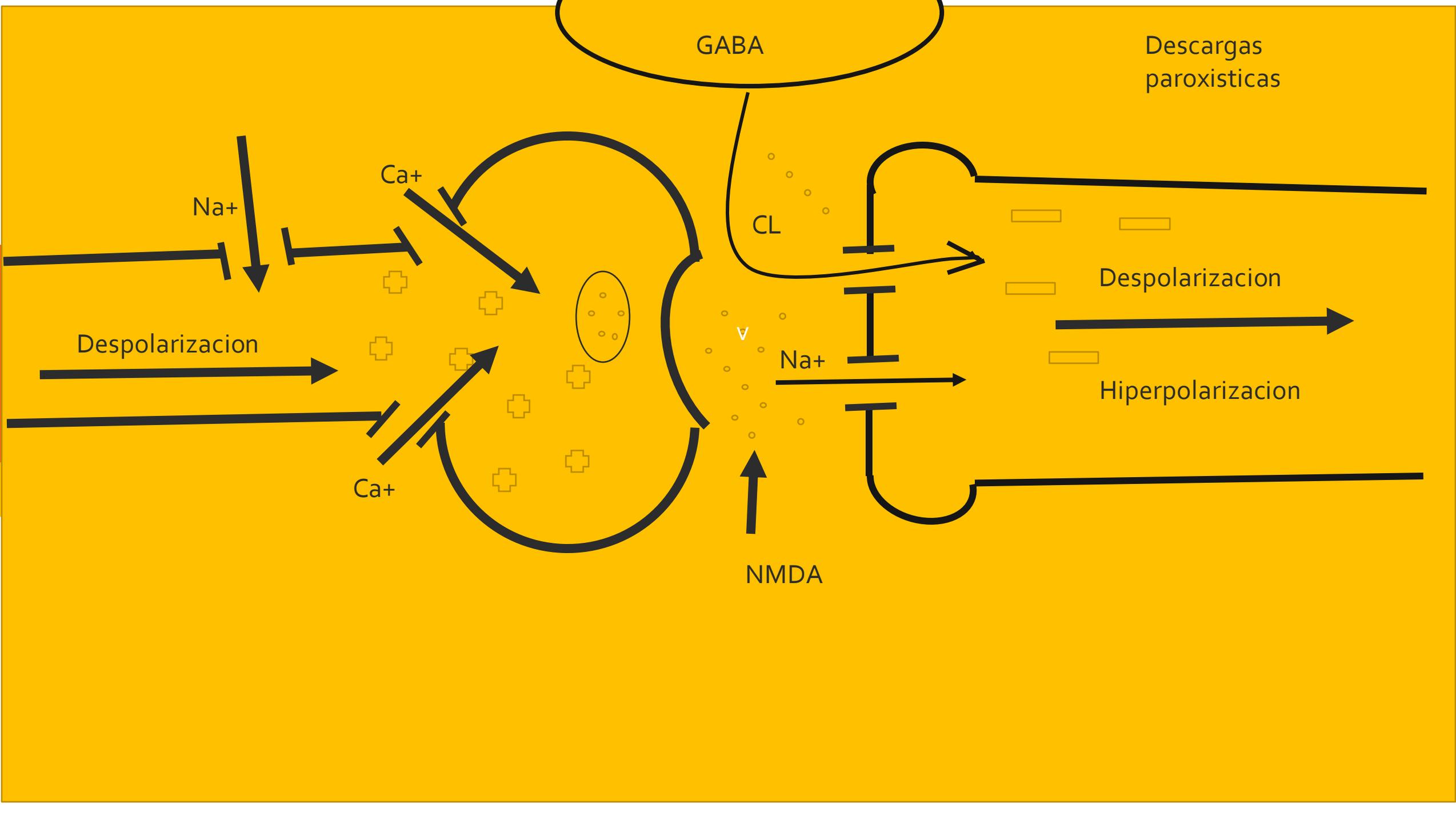
ASI COMO VA A VER
FACTORES
EXCITATORIOS HABRA
INHIBITORIOS

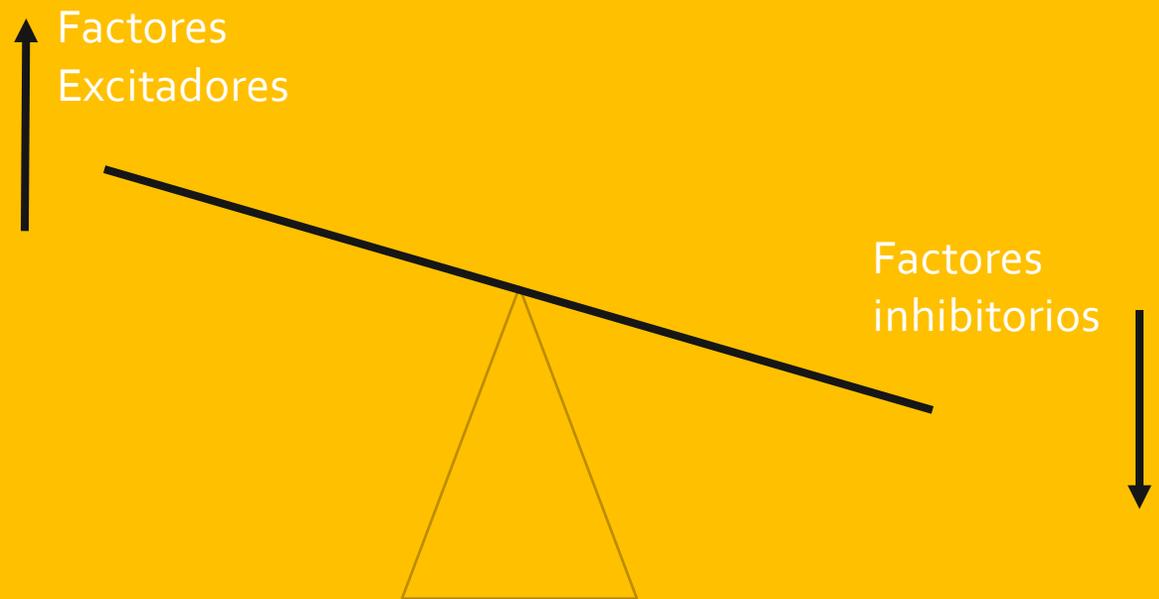
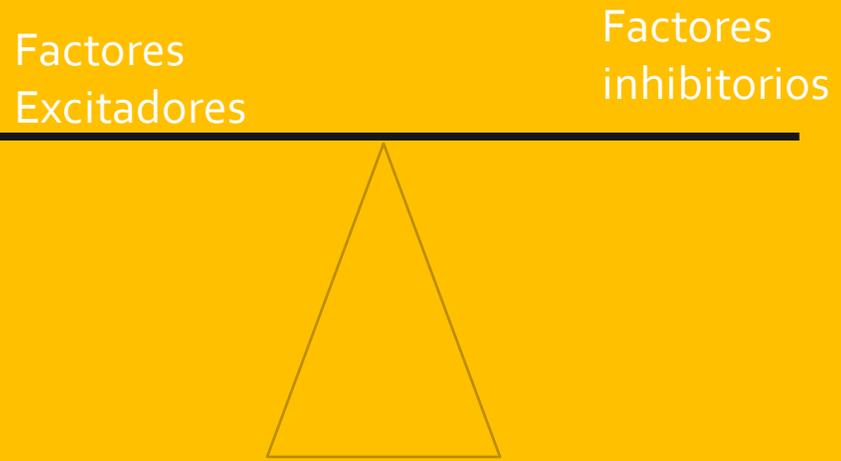


OTRO AXON SE
ENCARGARA DE
LIBERAR A GABA EL
CUAL MEDIANTE OTRO
RECEPTOR
IONOTROPICO (EN
ESTE CASO CLORO)



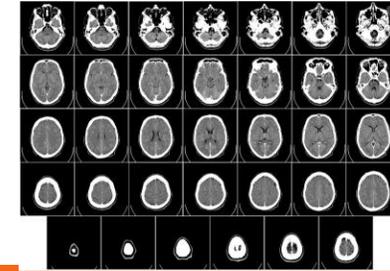
EL CUAL VA TENER
CARGA NEGATIVA Y SE
VA ENCARGAR DE
HIPERPOLARIZAR LA
MEMBRANA
POSTSINAPTICA





DIAGNOSTICO

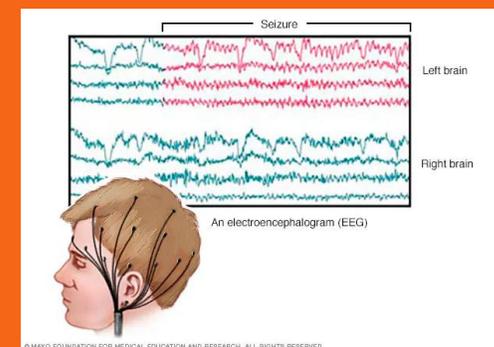
TAG



IRM



EEG



TRATAMIENTO

Intravenoso

- Levetiracetam
- Fenitoina
- Valproato

Via oral

- Carbamazepina
- Levetiracetam
- Fenitoina
- Valproato

BIBLIOGRAFÍA

- Pilar García Alonso; Manuela Simón Velazco (junio 2006)
Neurotransmisores implicados en la epilepsia y su tratamiento.
Facultad de farmacia universidad compútense
- https://youtu.be/_YHhIH34NWQ?si=T2l34SOQL44O8jDU