

Se trata del fenómeno que subyace en los pacientes con aura, se produce una hipofunción neuronal cortical de inicio en el lóbulo occipital que se expande a una velocidad uniforme (3,5 mm/s) en sentido anterior, pudiendo llegar al lóbulo parietal, temporal, e incluso frontal (casos de paresia) produciendo los síntomas clásicos del aura. Lo que no queda claro es si también se produce en los pacientes sin aura, porque los estudios al respecto son todavía contradictorios. Como respuesta a esa hipofunción cortical se producen fenómenos vasculares, consistentes en una fase inicial de hiperemia cortical de breve duración, seguida de una fase de hipoperfusión más prolongada. El inicio del dolor se produce por una liberación de neuropéptidos que se asocia a la vasodilatación reactiva.

Se ha demostrado que causa pérdida de células secundarias en modelos experimentales de lesión cerebral, y el bloqueo de la depresión cortical propagada (DCP) es una estrategia neuroprotectora potencial.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea** ISSN 1988-2661

Permanent link:

[https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=depresion\\_cortical\\_propagada](https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=depresion_cortical_propagada)

Last update: **2025/05/03 23:57**

