

45



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRATAMIENTO DE PACIENTES EN  
ESTATUS EPILÉPTICO**

**T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER DEL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A:**

**CLAUDIA CALDERÓN QUINTANAR**

**DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ.**



México, D.F.

MAYO 2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

**Quiero dedicar este trabajo a todas las personas que me han apoyado a lo largo de mi carrera y por lo cual merecen un reconocimiento porque gracias a ellas logré ser lo que soy ahora.**

**A mis padres porque sin su ayuda moral, su paciencia y su confianza en mí, no hubiese logrado este objetivo y porque sin ellos yo no estaría aquí.**

**A mi hermano por su apoyo y su ayuda incondicional.**

**A Dios por estar a mi lado en todo momento.**

**A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la facultad de Odontología, por brindarme la oportunidad de ser parte de su comunidad.**

**Al C.D. Ramón Rodríguez Juárez  
por dedicarme parte de su tiempo  
en la realización de este trabajo.**

**Al C.D. Gerardo Guerra Rangel  
por su apoyo y consejos  
profesionales.**

**A todos mis amigos y familiares  
que forman parte de este logro y que estuvieron  
conmigo siempre.**

## INDICE.

1. - Introducción.	1
2. - Planteamiento del problema y Justificación.	2
3. - Antecedentes.	3
4. - Definición.	6
5. - Clasificación	9
6. - Etiología	15
7. - Fisiopatología.	22
8. - Complicaciones sistemicas.	29
9. - Diagnostico y Diagnostico diferencial.	33
10. - Tratamiento.	36
11. - Conclusiones.	45

## INTRODUCCIÓN.

El Estatus Epiléptico es considerado como una emergencia que se puede presentar en el consultorio dental, ya sea antes o durante la atención odontológica.

Son diversos los factores que desencadenan un Estatus Epiléptico así como los fisiológicos que se presentan durante los mismos. El Estatus Epiléptico puede presentarse tanto en pacientes con antecedentes epilépticos o que no los tengan y ser un síntoma de que puede padecer epilepsia.

El Estatus Epiléptico puede presentarse a cualquier edad y afectar por igual a ambos sexos, además de que puede desencadenarse a partir de cualquier tipo de epilepsia ya sea de pequeño mal, de gran mal etc.

En el presente trabajo se abordaran temas como los factores que desencadenan, los efectos fisiológicos, las complicaciones sistémicas, las características y la clasificación del Estatus Epiléptico, las manifestaciones cerebrales y clínicas, así como el tratamiento y procedimiento a seguir durante un Estatus Epiléptico en caso de que se presente durante la atención dental o dentro del consultorio dental.

## PLANTEAMIENTO DE EL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

Se considera que un proceso comicial de tipo epiléptico carece de importancia como emergencia medica pues la mayoría de las crisis epilépticas tienen una duración aproximada de cinco minutos y las consecuencias para el paciente no son algo que no se pueda resolver en el momento y que además no ponen en riesgo la vida del paciente.

Sin embargo si se hablara de un Estatus Epiléptico cuya duración es de mas de cinco minutos y en ocasiones las crisis pueden durar horas es un factor que pone en riesgo la vida del paciente si no se realizan las maniobras adecuadas de soporte debido a que durante un Estatus Epiléptico se presentan ciertas alteraciones sistemicas que pueden complicarse y causar la muerte del paciente.

El presente trabajo se elaboro bajo la perspectiva de informar y complementar los conocimientos del cirujano dentista acerca de la atención oportuna y adecuada de un paciente que presenta un Estatus Epiléptico dentro del consultorio dental. Además de mencionar aquellos factores propios de la atención dental que pudieran desencadenar un estatus epiléptico así como las características de las crisis para poder actuar de forma adecuada ante esta emergencia en particular.

## ANTECEDENTES.

La epilepsia se conoce desde hace varios milenios, cuando se interpretaba como sobrenatural y se asociaba con posesión diabólica o divina. La palabra epilepsia proviene del griego y significa "apartarse", El medico árabe Avicena fue el primero en utilizar el termino epilepsia y proviene del antiguo verbo griego " Epilambanin" que significa sobrecogido de manera brusca, ser atacado, o poseído desde arriba, aunque también se le ha dado el significado de "Tomado desde arriba", debido a las creencias antiguas y a lo que atribuían como causas de las crisis epilépticas. [1]

Posteriormente Hipócrates dijo que la epilepsia es una enfermedad como cualquier otra y que su origen estaba en el cerebro " Cuando las venas son excluidas del aire y la flema el hombre pierde la palabra y el intelecto sus manos pierden fuerza y sus músculos se contraen, los ojos se distorsionan y hay palpitación, por la boca sale espuma ". Años mas tarde el concepto se perdió y prevaleció la creencia de lo sobrenatural, esto origino tabúes y discriminación hacia los epilépticos. Thomas Willis definió el origen de la epilepsia en el encéfalo y a partir de esto y de las observaciones de Hughlings Jackson se abordó el problema de manera seria y científica. [1]

En 1870 Hughlins Jackson definió la convulsión como un "síntoma..... una descarga ocasional excesiva y desordenada del tejido nervioso", en una definición más moderna se hace hincapié en los mismos principios, afirmándose que es una alteración paroxística de la función cerebral, caracterizada por ataques que implican cambios en el estado de conciencia, actividad motora y sensorial. [1]

Debido a las diversas manifestaciones clínicas de las crisis se han creado clasificaciones en un intento por unificar terminologías, estas clasificaciones no son aceptadas universalmente pero tiene su utilidad principalmente en la elección

**del tratamiento**

La clasificación mas conocida es la propuesta por la liga internacional contra la epilepsia en 1969 y divide las crisis en cuatro grupos:

1. - Crisis generalizada (aquellas en las que se presenta perdida de la conciencia)
2. - Crisis de inicio parcial. (originadas en una parte de la corteza cerebral)
3. - Crisis parciales secundarias.
4. - Crisis no clasificables.

En 1981 se publico una nueva clasificación que se basa en las manifestaciones clínicas de los ataques epilépticos y en los hallazgos relacionados con el electroencefalograma esta clasificación divide las crisis en tres grupos;

1. - Crisis epilépticas parciales.
  - a) Crisis parciales simples (con signos motores, sensitivos, autónomos o psicicos).
  - b) Crisis parciales complejas
  - c) Crisis parciales con generalización secundaria.
2. - Crisis epilépticas primariamente generalizadas.
  - a) De ausencia.
  - b) Tónico-clónicas.
  - c) Tónicas.

- d) Atónicas.
- e) Mioclónicas.

**3. - Crisis epilépticas no clasificadas.**

- a) Crisis neonatales.
- b) Espasmos infantiles. [2]

**El Estatus Epiléptico no convulsivo fue descrito por primera vez por Lenox en 1945 y el Estatus Epiléptico parcial complejo por Gastaut en 1956, en 1971 Schwartz y Scott descubrieron el Estatus de ausencia del adulto en el que no existen antecedentes epilépticos antes de la crisis.y se presenta como un cuadro de alteración súbita y confusión. [3]**

## DEFINICIÓN.

Epilepsia es un termino que denota un grupo de alteraciones crónicas cuya principal manifestación es la presencia de crisis epilépticas: Ataques súbitos y casi siempre sin provocación de fenómenos relacionados con experiencias subjetivas, alteración de la conciencia, movimientos involuntarios o convulsiones. [4]

La epilepsia se considera como un fenómeno paroxístico debido a descargas anormales, excesivas e hipersincronicas de un grupo de neuronas del SNC (Sistema Nervioso Central).Según la distribución de la descarga se presentan las manifestaciones, que van desde una súbita actividad convulsiva hasta un fenómeno de experiencia subjetiva difíciles de advertir. [2]

El significado del termino crisis epiléptica debe distinguirse claramente del de epilepsia. Epilepsia describe un trastorno en el que una persona presenta crisis epilépticas recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Esta definición implica que una persona que ha sufrido una sola crisis epiléptica o crisis convulsivas a factores corregibles o evitables no tiene necesariamente epilepsia. El termino epilepsia hace referencia a un fenómeno clínico mas que a una sola enfermedad, puesto que existen muchas formas y causas de epilepsia. [2]

La OMS define la epilepsia como un proceso cerebral crónico de etiología diversa, caracterizado por convulsiones repetidas debidas a la excesiva descarga de las neuronas cerebrales Sutherland y Eadie han actualizado la definición y la consideran como un sintoma que se debe a excesiva descarga neuronal que se produce por diversas causas ya sea intracraneales o extracraneales que se caracteriza por episodios discretos que bien pueden prolongarse y ser recurrentes. [1]

## DEFINICIÓN DE ESTATUS EPILÉPTICO.

El Estatus Epiléptico y las funestas consecuencias que puede tener para el paciente se han estudiado desde el siglo pasado, sin embargo a lo largo de la historia se ha intentado obtener una definición unificada que permita un enfoque diagnóstico y terapéutico del mismo y que aun no se logra realmente. Dentro de los factores que siempre se han considerado para definir el Estatus Epiléptico se encuentran características como alteración de la conciencia que no se recupera entre cada crisis y que de no ser atendidas adecuadamente pueden poner en riesgo la vida del paciente o su integridad por lo cual se considera importante mencionar los parámetros del Estatus Epiléptico e incluirlo en la definición del mismo.

- a) Estatus Convulsivo
- b) Estatus No convulsivo. [5]

El Estatus Epiléptico se define como crisis mantenidas cuya duración es de mas de treinta minutos y entre uno y otro evento el paciente no alcanza su estado basal, la Academy of Orthopedic Surgeons (AOS) lo define como una convulsión que persiste por mas de cinco minutos o bien una convulsión que se repite y recomienza antes de que el paciente se recupere del estado inicial.

El factor precipitante más común del Estatus Epiléptico es la suspensión del medicamento anticonvulsivo, los tumores, los traumatismos, el abuso de alcohol y las enfermedades febriles, la cocaína es, en ciertos ambientes un agente causal muy frecuente de estados de mal epiléptico(6)

Los estados de mal de crisis parciales complejas se manifiestan por cuadros confusionales con pérdida de la conciencia y conducta automática, por lo general se presenta más en niños y muy infrecuentemente en adultos. [6]

La epilepsia parcial de los estados de mal focal generalmente se observa en una extremidad existen dos tipos, el primero es una lesión focal generalmente de aparición en la infancia y afecta las dos extremidades de un solo lado. El segundo caso puede tratarse de una lesión por ejemplo infartos, abscesos o encefalitis, esta se caracteriza por su rebeldía ante el tratamiento farmacológico. [6]

En niños es frecuente el estado de mal hemiconvulsivo que afecta solo un hemicuerpo y la conciencia no esta comprometida. El estado de mal convulsivo generalizado es, en la mitad de los casos sintomáticos de una agresión aguda del cerebro como meningoencefalitis, intoxicaciones, accidentes cerebrovasculares y metabólicas.[2]

## CLASIFICACIÓN.

Un paso fundamental en la valoración y tratamiento de un paciente con una crisis epiléptica es determinar el tipo de crisis epiléptica ha sufrido, por esto es importante conocer su clasificación para orientar el diagnóstico hacia etiologías concretas, y elegir el tratamiento más adecuado proporcionando información que pudiera ser vital para el pronóstico. [2]

De acuerdo a la clasificación mencionada en los antecedentes se describen algunas características de los diferentes tipos de crisis:

**Focales o parciales.** Los sucesos iniciales de una crisis, descritos por el paciente o un testigo son siempre más confiables para determinar el inicio focal. [4]

Las convulsiones parciales simples se originan cuando ocurre una descarga ictal y permanece limitada a una zona de la corteza. Esto se conoce como foco epileptógeno, el estado de conciencia en estos pacientes no se ve alterado tiene además ciertas características que pueden ser diversas tal como. [1]

**Sensoriales.** Son un conjunto de auras y pueden ser parestesias localizadas, entumecimiento, vértigo, alucinaciones visuales. [6]

**Psicoilusorios.** Surgen de las descargas ictales de la corteza límbica y de asociación e incluyen síntomas como sensaciones de familiaridad sobre ciertos acontecimientos en el paciente y que se conocen como deja vu, los estados de ensoñación, sensaciones de irrealidad despersonalización, distorsión del tiempo, síntomas emocionales como temor, o depresión, imágenes visuales como imágenes múltiples o distorsiones de tamaño y fenómenos alucinatorios como aromas desagradables visiones estereotipadas o voces familiares. [4]

Autónomos Reflejan el deterioro ictal de las estructuras límbicas que se encuentran en el lóbulo temporal mesial, incluyen sensación de elevación epigástrica, náusea, mareo, rubor, palidez, dilatación pupilar, piloerección, salivación e incontinencia urinaria. Este tipo de convulsiones comienzan con movimientos clónicos (sacudidas rítmicas) o tónicos (rigidez de una pequeña parte del cuerpo), debido a su extensa representación cortical, los músculos de la cara y las manos suelen afectarse. [4,6]

Las convulsiones parciales simples pueden anteceder alguna anomalía neurológica transitoria que refleja la depresión posictal del área cortical epileptógena. En consecuencia después de una convulsión motora puede haber fatiga o entumecimiento, después de una sensorial puede haber ceguera. [4]

La Crisis parcial compleja se originan en el lóbulo temporal y tiene como característica que el paciente tiene la mirada fija acompañada de alteración en el estado de conciencia seguida de automatismo, a menudo con posición distónica, los automatismos más comunes son la orofaríngea en los cuales incluye relamerse los labios, deglución, movimientos de succión y masticación. También son comunes los automatismos gesturales como la torpeza, manosear ropa u objetos, retorcerse las manos y dar palmadas. Las convulsiones parciales complejas generalmente duran de 45 a 90 segundos, seguidas de un período de confusión y desorientación de varios minutos [4]

Generalizadas. Las convulsiones generalizadas comienzan en forma difusa, actúan en ambos hemisferios y pueden ser. [2]

- a) Tónico clónicas o de gran mal. Se caracteriza por pérdida súbita de la conciencia con extensión tónica del tronco y extremidades y a menudo se acompaña de una vocalización sonora debido a que las cuerdas vocales están muy contraídas, seguidas de estremecimientos

musculares o fase clónica, la incontinencia urinaria es frecuente, no así la fecal, las convulsiones pueden durar más de 90 segundos, al cabo de 15 minutos de haber terminado la crisis, el paciente puede referir cansancio y confusión, cefalea, dolor muscular, falta de energía y cambios en el estado de ánimo. Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas producen varios cambios fisiológicos transitorios que incluyen hipoxia sanguínea y acidosis láctica, niveles plasmáticos altos de catecolaminas, las complicaciones incluyen traumatismo oral, fracturas vertebrales por compresión, luxación del hombro, neumonía por aspiración, y muerte súbita relacionada con edema pulmonar agudo, arritmia cardíaca o sofocación. [4]

Las crisis tónico-clónicas se dividen en tres fases clínicas diferentes durante las cuales se presentan ciertos cambios en el paciente estas son: [1]

a) Fase prodromica: Tiene un inicio de minutos o incluso de horas antes de que se produzca la crisis generalizada, el epiléptico puede mostrar mayor ansiedad o depresión, el comienzo de la convulsión puede estar marcado por un Aura esta es una manifestación y parte de la crisis convulsiva, tiene una duración de pocos segundos y se debe considerar como una convulsión parcial simple que progresa a una convulsión tónico-clónica y puede ser de naturaleza olfatoria, visual, gustativa o auditiva, aunque muchos de los pacientes no precisan el tipo de aura que presentan debido a que en esta fase puede existir amnesia, por lo cual el paciente no recuerda nada de lo ocurrido antes de la convulsión. (1)

b) Fase preictal: Inmediatamente después del Aura el paciente pierde el conocimiento, si esta de pie puede caer y ocasionarse lesiones Simultáneamente se producen contracciones mioclónicas mayores bilaterales generalizadas que duran varios segundos, en este momento se puede producir el llamado "grito epiléptico" que se trata de una vocalización repentina producida por el aire que se expulsa a través de una glotis parcialmente cerrada al sufrir un espasmo el músculo

diafragmático, en esta fase se presenta aumento de la tensión arterial, piloerección, hipersecreción salival y desviación ocular con midriasis y apnea. [1]

c) Fase ictal componente tónico: Se producen una serie de contracciones generalizadas de los músculos primero en flexión, para luego progresar a una rigidez extensora de las extremidades y tronco, en esta fase también se afectan los músculos de la respiración, pudiéndose evidenciar disnea y cianosis, la rigidez tónica puede prolongarse de 10 a 15 minutos. [1]

d) Fase ictal componente clónico: Este se caracteriza por movimientos generalizados del cuerpo acompañados de una respiración estertorea (ronquido), hay alternancia en la relajación muscular y violentas contracciones flexoras, durante esta fase puede aparecer espuma en la boca del paciente esto es debido a la mezcla de saliva y aire, la espuma puede ir acompañada de sangre cuando se producen lesiones a los tejidos blandos intraorales al morderse los carrillos o la lengua durante la fase clónica de la convulsión. [1]

e) Fase postictal: al cesar los movimientos tónico-clónicos y normalizarse la respiración, el paciente entra en esta fase durante la cual recupera el conocimiento, puede presentar flacidez muscular, incontinencia urinaria o fecal producida por una relajación de los esfínteres hay desorientación, confusión, dificultad para realizar cálculos matemáticos sencillos y amnesia. [1]

Las crisis de ausencia o pequeño mal. Estas ocurren sobre todo en niños y se caracterizan por lapsos súbitos y momentáneos en el estado de conciencia, mirada fija, parpadeo rítmico y frecuentemente sacudidas clínicas de los brazos y manos, el comportamiento y la conciencia regresan de inmediato a la normalidad, no hay periodo postictal y no se recuerda lo sucedido durante la crisis. [4]

a) **Crisis Atónicas o ataques de caída.** Son más comunes en niños con encefalopatías difusas y se manifiestan con pérdida súbita del tono muscular que puede ocasionar caídas con lesión, la pérdida del tono muscular a veces es limitado a una extremidad. [2]

b) **Crisis Mioclónicas.** Se manifiestan como sacudidas musculares breves, rápidas y recurrentes que se presentan de forma bilateral o unilateral, sincrónica o asincrónica con o sin pérdida de la conciencia. Las sacudidas mioclónicas varían desde pequeños movimientos de la cara o manos a espasmos bilaterales que afectan la cabeza, extremidades y tronco, las convulsiones mioclónicas repetitivas pueden ir en aumento hasta causar en una convulsión tónico clónica. [2]

**Crisis epilépticas no clasificadas.**

a) **Convulsiones neonatales.** Son muy sutiles y pueden constituir breves periodos de apnea, desviación ocular, parpadeo y movimientos repetitivos de las extremidades. [2]

b) **Espasmos infantiles.** Suelen aparecer en niños menores de doce meses de edad y se caracteriza por movimientos bruscos de la cabeza tronco y extremidades, que suelen ser de diez a veinte movimientos por episodio. Los espasmos infantiles a menudo son muy sutiles y pueden parecerse mucho los signos a los que produce un cólico, los espasmos infantiles suelen estar asociados a otras disfunciones del sistema nervioso central, como son el desarrollo y retraso mental. [2]

## **CLASIFICACIÓN DE ESTATUS EPILÉPTICO.**

**Dentro de la clasificación internacional se considera al Estatus Epiléptico como un síndrome, el Estatus epiléptico puede presentarse en cualquier tipo de crisis ya sea parcial o primariamente secundaria. [2]**

**Conocemos por estado epiléptico la presencia de crisis epilépticas aisladas de repetición, con alteración de la conciencia en el periodo interictal. Tradicionalmente se ha estimado que una crisis epiléptica debe durar entre 15 y 30 minutos para que cumpla los criterios de estado epiléptico sin embargo algunos autores consideran como estatus epiléptico aquel proceso comicial cuya duración es mayor a los 5 minutos. [2]**

**El paciente con Estatus Epiléptico se puede situar en dos grupos:**

**1) Paciente con epilepsia crónica que durante el curso de la enfermedad presenta un estatus epiléptico**

**2) Paciente no epiléptico que por alguna condición patológica del sistema nervioso central presenta un estatus epiléptico. [5]**

## ETIOLOGÍA DE EPILÉPSIA

La epilepsia puede producirse por diversas alteraciones y mecanismos fisiopatológicos, en la mayoría de los casos es imposible identificar la causa específica, aunque la naturaleza focal de la crisis casi siempre implica daño cerebral.

En muchos pacientes se presentan diversos factores y el desarrollo de la epilepsia refleja la interacción de la patología cerebral adquirida y la predisposición genética.

Por esto las crisis epilépticas se dividen en tres grupos. Las epilepsias idiopáticas o primarias, en las que la influencia genética suele ser mayor, las sintomáticas o secundarias cuya etiología es conocida y demostrable y las epilepsias criptogénicas que se supone son sintomáticas pero no se puede demostrar su etiología.

**Factores genéticos:** En general la epilepsia no es una entidad previsible, hereditaria, excepto en las raras enfermedades autosómicas dominantes como la esclerosis tuberosa o el síndrome de Struge-Weber. En los tipos más corrientes de crisis primariamente generalizada no se conocen los patrones de herencia, en una población amplia de pacientes que padecen epilepsia solo el 3.2% de familiares cercanos padecen también epilepsia, la incidencia aumenta en pacientes lactantes y disminuye en familiares mayores de treinta años. Aunque se cree que la herencia es un factor de riesgo importante en la aparición de crisis, factores de riesgo ambiental pueden desempeñar un papel significativo. Por ejemplo algunas circunstancias como tumores o lesiones pueden dar lugar a la aparición de crisis, los individuos con historia familiar de este tipo tienen mayor riesgo debido a estos factores que aquellos sin este tipo de antecedentes.

**Factores adquiridos:** Aunque muchas enfermedades del metabolismo y las estructuras cerebrales causan crisis comiciales, los factores etimológicos siguientes son los más habituales:

Los traumatismos craneales constituyen una de las principales causas de epilepsia y la causa adquirida más habitual entre adolescentes y adultos jóvenes, entre más grave sea el traumatismo mayor es el riesgo de epilepsia. La siguiente causa más probable son los tumores con una probabilidad del 10%, en la edad adulta este porcentaje se incrementa al 15%, sin embargo la causa más común es el accidente cerebrovascular y presenta mayor frecuencia personas mayores de 50 años acentuándose si ha habido hemorragia. [1]

La crisis por abstinencia de alcohol son habituales en los servicios de emergencia urbanos los procesos son de tipo generalizado sin manifestaciones focales, como generalización una crisis comicial que aparezca en la edad adulta implica una alteración grave mientras no se demuestre el factor causal, para esto deberá hacerse un examen minucioso para determinar las causas reales del proceso comicial.

Como ya se ha mencionado las lesiones más comunes son tumores, malformaciones, encefalitis, traumatismo cerebral y hemorragias. No todos los pacientes con patología cerebral desarrollan epilepsia, sin embargo aun se desconoce la manera en que una lesión o daño cerebral pueda desencadenar un estado epiléptico.

Las causas más frecuentes de la epilepsia también se pueden determinar según la edad del paciente, esto es: [2]

En los recién nacidos las causas más frecuentes son metabólicas, hipoglicemia, hipocalcemia hipoxia, malformaciones congénitas, traumatismo del parto, infecciones del Sistema Nervioso Central (septicemia). Los niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas como la cocaína, la heroína, o el etanol son propensos a sufrir crisis epilépticas por abstinencia de drogas. La hipoglucemia y la hipocalcemia pueden aparecer de forma secundaria a lesiones perinatales generalmente se observan dos o tres días después del parto. En los procesos congénitos y perinatales se incluyen la infección materna (rubéola). [2]

Al final de la lactancia y principio de la infancia las crisis febriles se consideran uno de los factores importantes como causa de crisis epilépticas estas aparecen entre los tres meses y los cinco años de edad. El caso típico es el de un niño que sufre una crisis generalizada tónico-clónica durante una enfermedad febril, estas crisis duran más de quince minutos y tienen signos focales, las probabilidades de que se presente nuevamente una crisis de tipo epiléptico tiene mayor incidencia si se presenta durante el primer año de vida. [2]

En niños mayores y adolescentes las causas frecuentes además de las alteraciones metabólicas son los traumatismos craneoencefálicos, secuelas de daño perinatal, o de infecciones del Sistema Nervioso Central, la epilepsia de ausencia juvenil es menos frecuente en estos pacientes y las epilepsias secundarias adquiridas por lesión del sistema nervioso central predominan, este tipo de crisis pueden asociarse además de los traumatismos a otros factores como la cisticercosis o el consumo de drogas y la abstinencia de alcohol. La lesión craneal puede producirse por muy diversos factores y la probabilidad de desarrollar una crisis epiléptica depende de la gravedad de la lesión, un paciente con una fractura y hemorragia craneal de un 40 o 50% de probabilidades de sufrir crisis convulsivas mientras que un paciente con un traumatismo y contusión cerebral tendrá solo el 25% de probabilidades de desarrollar epilepsia. [2]

En adultos además de los antes mencionados pueden ser también factores desencadenantes los tumores cerebrales, la parasitosis, lesiones por enfermedad vascular cerebral. La enfermedad cerebrovascular es responsable aproximadamente del 50% de los casos nuevos de epilepsia en pacientes mayores de 50 años. [2]

Los antecedentes familiares, la lesión cerebral, y la enfermedad neurológica son también factores de riesgo para la epilepsia y la magnitud del aumento de riesgo en relación con la población en general puede establecerse por el número de diferentes alteraciones que predisponen a las convulsiones, los trastornos metabólicos como la hipo e hiperglucemia, la insuficiencia renal y la hepática pueden producir crisis epilépticas a cualquier edad, también es sabido que gran variedad de fármacos y de drogas pueden precipitar crisis epilépticas. [2]

Los anestésicos locales pueden ser causantes de una crisis convulsiva debido a que bloquean la conducción de los axones en el sistema nervioso central (SNC) y producen su estimulación provocando inquietud, temblor, y llegar hasta las convulsiones clónicas, los efectos de los anestésicos dependen de su concentración en sangre, generalmente la estimulación central va seguida de depresión y sobreviene la muerte por insuficiencia respiratoria, el anestésico que mas frecuentemente provoca una crisis convulsiva es la Lidocaína, si se incrementa la dosis causa somnolencia, acufenos, mareos y si se incrementara aun mas la dosis como efecto de toxicidad provoca convulsiones , coma y depresión respiratoria [8]

## ETIOLOGÍA DE ESTATUS EPILEPTICO.

En el Estatus Epiléptico también existen diversas causas y factores que pueden predisponer a un paciente por esto el Estatus Epiléptico se divide en dos grupos que son:

1) Paciente con epilepsia crónica, quien durante el curso de la enfermedad puede presentar un Estatus Epiléptico.

2) Paciente sin epilepsia que por alguna condición patológica sistémica o del SNC presenta un desorden epiléptico que puede manifestarse como Estatus Epiléptico. [5]

Las causas más frecuentes de Estatus Epiléptico incluyen las infecciones localizadas del Sistema Nervioso Central o sistémicas, desequilibrios hidroeléctricos, trauma craneano, intoxicaciones exógenas, tumores cerebrales, o encefalopatías perinatales, algunas menos frecuentes incluyen alteraciones metabólicas, y cirugías cerebrales. [5]

Un Estatus Epiléptico es considerado como una emergencia debido a que durante el proceso comicial puede provocar disfunción cardiorespiratoria, hipertermia y/o alteraciones metabólicas, después de dos horas pueden conducir a una lesión neuronal irreversible. [5]

La lesión del SNC puede ocurrir incluso cuando el paciente aun estando paralizado por un bloqueo neuromuscular, continua presentando crisis epilépticas electrograficas. [4]

Los pacientes pueden presentar solo ligeros movimientos clonicos de los dedos de las manos o finos movimientos de los ojos, pueden aparecer episodios de taquicardia, hipertensión, dilatación pupilar y complicaciones cardiorespiratorias que deben atenderse en el momento. [4]

En los pacientes con epilepsia existen factores desencadenantes tales como, la suspensión del medicamento, el cambio del mismo, deprivacion del sueño, consumo de alcohol, infecciones del tracto respiratorio, entre otras. [5]

Los trastornos metabólicos como el desequilibrio electrolito, la hiper o hipoglucemia, la insuficiencia renal o hepática pueden producir crisis epilépticas a cualquier edad, al igual que los trastornos endocrinos, hematologicos y muchas otras enfermedades isquemicas pueden producir crisis epilépticas en un amplio abanico de edades, también es sabido que una gran variedad de fármacos y drogas pueden precipitar crisis epilépticas. [2]

Los agentes terapéuticos que más se asocian con la producción de convulsiones son las penicilinas ya que disminuye la inhibición al antagonizar los efectos del GABA y su receptor, los hipoglucemiantes, los anestésicos locales, la abstinencia de drogas como la cocaína también puede ser un factor

desencadenante. [2]

El traumatismo craneal tiene gran importancia a cualquier edad pero aun más cuando la lesión ha penetrado la duramadre ya que puede presentar crisis epilépticas dos años después de que se ha producido la lesión, como secuela de la misma, este tipo de convulsiones tiene su incidencia entre los veinte y cuarenta años de edad. [1]

Los tumores se presentan a cualquier edad, pero son más frecuentes en personas que se encuentran en un rango de edad de treinta y cinco a cincuenta y cinco años, se considera que el 35% de las convulsiones pueden deberse a un tumor cerebral. [1]

Las enfermedades vasculares como productores de convulsiones aumentan con la edad y son la causa más frecuente de convulsiones después de los sesenta años, ya que cualquier proceso que afecte el flujo de sangre al cerebro predispone al paciente ante una crisis de tipo convulsivo, la insuficiencia arteriosclerótica y los infartos cerebrales son los procesos vasculares que con más frecuencia provocan convulsiones. [1]

Las enfermedades infecciosas como la meningitis bacteriana o la encefalitis herpética que afectan el Sistema Nervioso Central se pueden presentar a cualquier edad y se consideran como causas reversibles de las convulsiones, las infecciones suponen un 3% de las epilepsias adquiridas. [1]

Se ha investigado un tipo de convulsiones que aparecen en niños y adultos expuestos a interferencias televisivas, luces parpadeantes y patrones geométricos de videojuegos, a este tipo se le conoce como epilepsia fotosensible. [1]

## FISIOPATOLOGÍA DE EPILÉPSIA.

La base fisiopatológica de las epilepsias es una descarga anormal exagerada de ciertos agregados neuronales. Estas neuronas tienen la capacidad de actuar como marcapasos en la producción del paroxismo, la despolarización es un factor importante en el inicio de un proceso comicial. [6]

La crisis epiléptica comienza con una despolarización prolongada que se propaga localmente y a distancia a través de la corteza o de otras vías anatómicas, la interrupción de las crisis se debe al resultado de la intervención de mecanismos inhibidores bioquímicos. [6]

La despolarización prolongada de la membrana neuronal es debida a la entrada de calcio extracelular que provoca la apertura de los canales de sodio posteriormente ocurre un potencial de hiperpolarización mediado por los receptores del GABA o por los canales de potasio. En condiciones normales la propagación de las descargas se evita gracias a una hiperpolarización normal y la existencia de una región de neuronas inhibitorias, cuando la activación alcanza cierto nivel se produce un reclutamiento de las neuronas vecinas mediante distintos mecanismos. [6]

Las descargas repetitivas provocan:

a) Aumento del potasio extracelular que limita la extensión de la hiperpolarización y despolariza las neuronas colindantes.

b) Acumulación de calcio en las terminaciones presinápticas potenciando la liberación del neurotransmisor.

c) Activación inducida por la despolarización del subtipo N metil D aspartato del aminoácido excitador, lo cual conduce a una mayor entrada de calcio y activación neuronal.

El reclutamiento de un número suficiente de neuronas conduce a una pérdida de la inhibición circundante y a la propagación de la actividad epiléptica hacia las áreas contiguas a través de las conexiones corticales locales y de las vías comisurales como el cuerpo calloso.

La corteza cerebral funciona mediante estimulación del sistema reticular activador ascendente, que es una serie de núcleos distribuidos en la parte central del tallo cerebral y tálamo que se interrelacionan por abundantes conexiones que le dan un aspecto de red, de lo cual deriva el nombre de reticular, esta se considera el marcapasos cerebral ya que controla el ciclo de vigilia-sueño. El sistema reticular activador ascendente se conecta a la corteza cerebral mediante proyecciones tálamicas provenientes de núcleos inespecíficos.

Cuando la descarga se origina en el sistema reticular activador ascendente se denomina centroencefalo y la crisis es generalizada, si la descarga se presenta en algún sitio de la corteza la crisis es parcial y puede limitarse o bien propagarse sin tocar al sistema reticular activador ascendente.

Las crisis epilépticas implican una serie de mecanismos fisiológicos que son conocidos como: [5]

a) Cambios en la permeabilidad de la membrana neuronal, con alteración de los canales iónicos de sodio, potasio y calcio. [5]

- b) Liberación de aminoácidos excitadores, especialmente glutamato y aspartato
- c) c) Potencialización de neuromoduladores como norepinefrina y somatostatina.
- d) Alteraciones en las dendritas postsinápticas.
- e) Acoplamiento sináptico de las neuronas. (5)

## FISIOPATOLOGÍA DE ESTATUS EPILEPTICO.

En el Estatus Epiléptico la fisiopatología es la misma que se presenta en cualquier tipo de epilepsia, la tensión arterial aumenta debido al aumento del retorno venoso por el incremento de la actividad muscular, la presión parcial de oxígeno disminuye en la fase inicial el decremento esta dado por los espasmos musculares, y da origen a una salivación excesiva y aumento de las secreciones traqueobronquiales, la concentración de glucosa y lactato el pH aumenta, pero después de 25 minutos la concentración de estos disminuye y el pH vuelve a la normalidad y comienza la hiperpirexia, la temperatura corporal puede aumentar hasta 43° c, el metabolismo neuronal sufre una alteración notable y se produce daño cerebral, después de dos horas los niveles de glucosa son normales pero, puede haber cierta propensión a la hipoglicemia posiblemente por disminución de la respuesta hipotalámica o por fatiga de las glándulas suprarrenales. para determinar los procesos que se presentan durante el Estatus Epiléptico se han realizado estudios por medio de la inducción de la crisis utilizando ciertos fármacos para analizar las repercusiones sistémicas del estatus epiléptico, es el caso de la bicuculina, los resultados fueron: [5,7]

Durante los primeros 25 minutos se observa un aumento de la presión sanguínea con cada convulsión intensa actividad motora aumento de la glicemia y acidemia, la segunda fase es decir 30 minutos después se observo disminución de

la tensión arterial, inestabilidad respiratoria, disminución de glicemia y acidemia, se presenta disociación entre los eventos eléctricos y las actividades motoras, después del evento se encontró daño difuso en el hipocampo, las áreas medias de la neocorteza y el cerebelo, estos daños guardaban cierta relación con la hipertermia. [5]

En otro estudio pudo analizarse la circulación cerebral y el metabolismo en el cual al principio se presenta aumento del flujo sanguíneo cerebral, especialmente en las áreas límbicas y neocorticales después de dos horas de Estatus estos factores disminuyen considerablemente. [5]

Sin embargo, el consumo de glucosa permaneció constante con lo que se puede determinar la pérdida de regulación entre el flujo cerebral y la tasa metabólica, lo cual llevo a un daño cerebral. Además se reviso el contenido de Guanidina Monofosfato ciclico y ácidos grasos libres llegando a la conclusión que era mayor el contenido del cerebelo de Guanidina y menor cantidad de ácidos grasos, lo cual lo hacia menos resistente y evidencia la alteración de las vías metabólicas de las neuronas, el aumento de estos es el resultado de la acumulación de calcio intramitocondrial y por lo tanto existe también activación de hidrolasas y fosfolipasas A2, que a su vez activan ciclooxigenasas e hidropoxidasas en presencia de oxígeno, esto es lo que desencadena el daño cerebral al inhibir la capacidad de la mitocondria de liberar calcio al citoplasma causando daño celular una necrosis neuronal.[5]

El glutamato es un aminoácido que ejerce una poderosa acción despolarizante sobre la mayoría de las neuronas del sistema nervioso central y aumenta la conductancia de sodio para la membrana, existen diferentes receptores para el glutamato como el N-metil aspartato el cual tiene influencia en la génesis o mantenimiento de las crisis convulsivas. [5]

Se considera además que el glutamato puede tener efectos tóxicos sobre las neuronas, en estudios con ácido Kainico se demostró que ocasionaba daño en las estructuras limbicas y se formula la hipótesis de que durante el Estatus Epiléptico existe liberación de glutamato y aspartato y activa al receptor N- metil D- aspartato el cual facilita la entrada de calcio al citoplasma desencadenando una serie eventos con difusión mitocondrial, activación de proteasas, lipasas que ocasionan el daño neuronal. [5]

Se han realizado otros estudios en los cuales se utilizaron microelectrodos para medir la presión de oxígeno en el parenquima cerebral, y se demuestra que los efectos sistémicos durante un Estatus Epiléptico impiden aumentar el aporte de oxígeno y como respuesta ante la demanda metabólica puede ocasionar una crisis por mala regulación entre el metabolismo y el sustrato originando daño cerebral. [5]

Otro estudio realizado en estados unidos demostró que los cambios en el ATP residual pueden prolongar un Estatus Epiléptico, estos estudios se realizaron mediante la inducción de litio el cual aumenta la cantidad de ATP de las fracciones mitocondriales y de fosfato inorgánico por lo que la actividad enzimática esta disminuida, el estudio se baso en mantener el Estatus Epiléptico en ratas para observar hasta que nivel puede disminuir el ATP residual y el fosfato inorgánico en comparación con los niveles normales de estos elementos y se llego a la conclusión que durante un Estatus Epiléptico el ATP esta elevado 3.75 % en comparación con los grupos control y el fosfato inorgánico en un 6.02%. [10]

En el caso del Estatus no convulsivo se ha observado que la disposición anatómica del tálamo permite que se conecte de forma difusa con la corteza cerebral, las neuronas Talamo-Corticales poseen canales de calcio tipo T en sus membranas que se caracterizan por descargarse con la hiperpolarización (razón del uso de ácido valproico en epilepsias centroencefalicas) la base molecular del

Estatus Epiléptico de ausencias es una hiperpolarización celular que causa despolarización en forma cíclica, la hiperpolarización es mediada por receptores GABA-B que activan la descarga de los canales de calcio tipo T causando despolarización, estimulando la liberación de GABA lo cual hiperpolariza a la célula. [5]

El fundamento del uso de las benzodiazepinas en crisis de ausencias (y estatus epiléptico), es que estimulan los receptores GABA-A que actúan sobre las neuronas del núcleo reticular talámico pero no en el de relevo talamo-cortical. [2]

El común denominador es un aumento en la permeabilidad de la membrana celular de la neurona, con alteraciones en el movimiento de sodio y del potasio que afecta el potencial de reposo de la membrana y la excitabilidad de las mismas. [2]

Por ejemplo, en la hipoxia, la deficiencia de oxígeno, glucosa o calcio iónico producen inestabilidad de la membrana por lo cual predispone a las neuronas a que desarrollen descargas paroxísticas. [2]

Durante las convulsiones motoras se producen importantes alteraciones fisiológicas y sistémicas, las alteraciones cerebrales consisten en aumento significativo del flujo cerebral, la necesidad de glucosa, oxígeno y la producción de dióxido de carbono, todos estos se encuentran asociados con hipoxia cerebral y retención de dióxido de carbono dando como resultado la acidosis y la acumulación de ácido láctico. [1]

Después de veinte minutos de actividad comicial se han encontrado que las demandas metabólicas normales pueden aumentar y superar el aporte por lo que puede ocasionarse el daño cerebral. [5]

**Se cree que los efectos sistémicos de las convulsiones son secundarios a la masiva descarga autónoma que produce taquicardia, hipertensión e hiperglucemia. [5]**

**Se producen otros efectos sistémicos al haber excesivo metabolismo del músculo esquelético y alteraciones de la ventilación pulmonar, lo que da como resultado acidosis láctica, hipoxia, hipoglucemia e hiperpirexia. (5)**

## COMPLICACIONES SISTEMICAS EN EL ESTATUS EPILEPTICO.

Durante un Estatus Epiléptico pueden presentarse diversas alteraciones metabólicas y complicaciones sistemicas que pueden comprometer la integridad física y fisiológica del paciente, por esto es necesario saber que funciones se encuentran alteradas durante un estatus epiléptico para actuar de forma adecuada de acuerdo a los signos que presente el paciente, entre estas complicaciones se encuentran. [5]

### -Hipoxia.

Durante el Estatus Epiléptico los requerimientos de oxígeno aumentan en el sistema musculoesquelético, Durante la fase tónica hay una contracción del diafragma que impide la ventilación adecuada ocasionando apnea con lo cual disminuye la disponibilidad de oxígeno durante un periodo crítico en el que aumenta la demanda del cerebro, del músculo cardiaco y esquelético. Adicionalmente pueden existir el incremento de las secreciones traqueobronquiales y la obstrucción de la vía aérea por cuerpos extraños. se genera entonces una hipoxia sistémica que lesiona diversos órganos e incrementa la morbilidad y mortalidad del paciente. [5]

### -Acidosis Láctica.

Posterior a la hipoxia se generan grandes cantidades de ácido láctico y la actividad muscular que origina el Estatus epiléptico, esto provoca acidosis metabólica que lleva a hipotensión e inhibe la respuesta vascular periférica a las catecolaminas y a otros factores vasodilatadores. [5]

#### -Hipoglicemia.

Inicialmente hay hiperglicemia en respuesta a las catecolaminas, esta puede producir morbilidad por isquemia cerebral. En estados posteriores hay hipoglicemia por aumento de insulina y del consumo muscular y cerebral. Siendo la hipoglicemia un factor desencadenante de Estatus Epiléptico puede agravar el cuadro clínico principalmente en pacientes pediátricos, la hipoglicemia afecta principalmente al SNC el cual es dependiente exclusivamente de la glucosa para su aporte calórico, las áreas más afectadas son la corteza y los centros vegetativos en proencefalo y mesencefalo [5]

#### -Alteraciones de la tensión arterial.

Los fenómenos de hipertensión temprana seguida por choque tardío producen diversos efectos sobre la circulación sistémica y principalmente sobre la circulación de sistemas especiales. [5]

Inicialmente la pérdida de la autorregulación hace que el flujo cerebral sea dependiente de la tensión arterial sistémica, generando su aumento lo cual produce lesiones en el sistema vascular principalmente en las áreas de circulación terminal y los sistemas capilares, las alteraciones que se producen en el pH los electrolitos y la hipoxia eliminan el mecanismo de defensa, aumentando la hipoperfusión cerebral y sistémica. En esta etapa se producen múltiples lesiones isquémicas que pueden poner en peligro la vida del paciente. (5)

#### -Hiperkalemia

Producida por la rabdiomiolisis debida a las contracciones musculares, que empeora por la presencia de acidosis mixta durante el Estatus Epiléptico, tiene repercusiones sobre la contracción muscular y la contracción miocárdica

disminuyendo el gasto cardiaco, adicionalmente hay incremento de la insulina que facilita la aparición de hipoglucemia. [5]

**-Arritmias cardiacas.**

Los efectos de las alteraciones del pH, la concentración de calcio y la hipoxia sobre el músculo cardiaco producen arritmias que según su intensidad pueden llevar a un paro cardiaco o a eventos que pueden comprometer el gasto cardiaco. [5]

**-Falla cardiaca.**

Los fenómenos anteriormente descritos condicionan la aparición de falla cardiaca en la cual hay un componente de bomba por hipoperfusión y arritmia, un componente de disminución de la poscarga por hipotensión, un componente de precarga por edema pulmonar y disminución del retorno venoso. [5]

**-Edema pulmonar.**

Durante el Estatus Epiléptico puede presentarse edema pulmonar, la estimulación beta adrenergica, el aumento de la presión arterial, y permeabilidad de los capilares, la disminución del drenaje linfático y posteriormente la insuficiencia cardiaca producen aumento de la presión venosa pulmonar. [5]

**-Neumonía por aspiración.**

Esta es una complicación relativamente frecuente des Estatus Epiléptico que es fácilmente previsible con el manejo de la posición del paciente y de las secreciones de las vías aéreas, ya que estas se encuentran aumentadas por estimulación simpática. [5]

**-Alteraciones autonómicas.**

Diversas manifestaciones vegetativas se producen durante el Estatus Epiléptico incluyendo alteraciones del patrón respiratorio, diaforesis, aumento de las secreciones traqueobronquiales, vómito y relajación de esfínteres, entre otras, que pueden contribuir al desequilibrio hidroeléctrico y aumentar la frecuencia de complicaciones. [5]

**-Muerte.**

Sobreviene en los pacientes como resultado de las complicaciones sistémicas antes mencionadas. El riesgo de muerte aumenta de acuerdo con la duración del Estatus Epiléptico y está relacionado con las condiciones previas del paciente. [5]

El índice de mortalidad se aproxima al 30% en adultos, pero la defunción casi siempre se relaciona con la enfermedad subyacente. El Estatus Epiléptico es por sí mismo la causa de muerte en aproximadamente el 10% de los casos. (4)

## DIAGNOSTICO.

El diagnostico es parte fundamental para el tratamiento. La valoración del paciente tiene como objetivo determinar si el paciente tiene epilepsia, tipo de crisis que suele presentar y el tipo de medicamentos que consume. [1]

El interrogatorio detallado es preciso debido a que los pacientes rara vez se percatan de lo que sucede durante una crisis epiléptica, por esto se requiere además de la aportación de familiares o personas allegadas al paciente para recabar la información suficiente y llegar a un buen diagnostico. [1]

Entre las principales preguntas se encuentran los antecedentes familiares o si la crisis es resultado de factores externos o secundarios, cada cuanto se presentan las crisis, la duración y cuando fue la última vez que sufrió la última crisis. [1]

Deberá interrogarse además que signos preceden a sus crisis y si se ha percatado de ellas ya que en los procesos comiciales puede presentarse un aura o premonición que indica el comienzo de una crisis epiléptica las más frecuentes son sensaciones desagradables en la región del epigastrio, alucinaciones visuales y auditivas, sensación de miedo, hormigueo en las extremidades fenómenos motores como giro de los ojos, cabeza y espasmos en extremidades, el conocimiento de estos detalles puede prevenir al personal de la consulta sobre la posible aparición de una crisis epiléptica. [1]

Es importante interrogar la duración aproximada de las convulsiones para determinar que tipo de crisis presenta el paciente. , debe preguntarse también si en alguna ocasión ha tenido que ser hospitalizado debido a las crisis, esto se hace con el fin de determinar si en alguna ocasión se ha presentado un

**Estatus Epiléptico y si ha sufrido o no lesiones y/o daños graves a causa de las crisis. [1]**

**Debe saberse además si el paciente acostumbra el consumo de alcohol o drogas en caso de consumirlas en que cantidades y con que frecuencia, con que lo hace y de haberlos dejado hace cuanto tiempo. . [1]**

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No es difícil confundir el diagnóstico de las convulsiones con otros procesos sistémicos sin embargo hay ciertos procesos que pueden generar convulsiones como parte de sus signos clínicos. [1]

Hay varias alteraciones que pueden confundirse con epilepsia según la edad del paciente, la naturaleza y circunstancias de la crisis, los trastornos paroxísticos no epilépticos generalmente tienen como antecedente sucesos súbitos y discretos que se caracterizan por comportamiento anormal e inapropiado, capacidad de respuesta variable, cambios en el tono muscular, varias posturas o movimientos, algunos de ellos son. [1]

### -Síncope.

El síncope vasodepresor es la causa más frecuente de inconsciencia en la consulta de odontología, si persiste la hipoxia o la anoxia pueden producirse lapsos breves de actividad comicial. La diferencia son los factores precipitantes de carácter definido por ejemplo el miedo, náuseas, vómitos, sudoración están presentes al perder el conocimiento pero no en la epilepsia, los músculos están flácidos e inicialmente no existen movimientos convulsivos, rara vez se producen incontinencia vesical o intestinal. Una vez recuperada la conciencia no existe confusión mental y desorientación. [1]

### -Accidente cerebrovascular.

El accidente cerebrovascular puede dar lugar a la pérdida del conocimiento, con posibles convulsiones, en esta es frecuente la presencia de cefaleas y antes de la pérdida del conocimiento, parálisis muscular. [1]

## TRATAMIENTO DE EPILEPSIA.

Una vez que se han revisado los distintos tipos y las causas de las crisis epilépticas es necesario también conocer de manera general el tratamiento de los pacientes con epilepsia para saber que tipos de medicamentos les son administrados y así actuar en caso de presentarse una crisis epiléptica en el consultorio. [2]

El tratamiento de un paciente con un trastorno epiléptico es casi siempre multimodal y comprende el tratamiento de los procesos subyacentes que lo causan, el plan de tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta los distintos tipos y causas de crisis así como la diferencia y toxicidad de los fármacos antiepilépticos en cada paciente. [2]

Si la única causa de una crisis epiléptica es un trastorno metabólico, tal como una anomalía de los electrolitos o de la glucosa el tratamiento deberá dirigirse a prevenir el problema metabólico, generalmente el tratamiento con medicamentos anticonvulsivos no es necesario, a menos que el problema metabólico no pueda corregirse rápidamente y el paciente corra el riesgo de sufrir más crisis. Si la causa es la suspensión de un medicamento o el consumo de alguna droga como cocaína entonces deberá administrar el medicamento o suspender la sustancia que provoco la crisis, en caso de que la crisis sea producto de una lesión cerebral o un tumor deberá tratarse la lesión, aun así es probable que el paciente conserve un foco epiléptico como consecuencia de la lesión por lo que deberá administrarse un medicamento antiepiléptico por lo menos durante un año y retirar el medicamento solo si el paciente se encuentra libre de crisis. El tratamiento con fármacos antiepilépticos deberá comenzar en pacientes con crisis recidivantes cuyas causas no han podido corregirse. [2]

El tratamiento de la epilepsia tiene tres objetivos principales: eliminar las convulsiones o reducir la frecuencia en la mayor medida posible, evitar los efectos adversos relacionados con el uso crónico del medicamento y ayudar al paciente a mantener o restaurar la adaptación psicosocial normal. [4]

Los medicamentos más antiguos como la fenitoína, el ácido valproico, la carbamazepina y la etosuxamida se utilizan como fármacos de primera línea en la mayoría de los trastornos epilépticos puesto que son eficaces y no muy caros, en el cuadro 1.1 se mencionan las diferentes opciones de fármacos para los distintos tipos de crisis.[4]

TIPO DE CONVULSION	FARMACOS
Parcial simple y compleja	Carbamazepina, fenitoína valproato, gabapentina, lamotrigina como adicional primidona, fenobarbital
Generalizada secundaria	Carbamazepina, fenitoína valproato, gabapentina, lamotrigina como adicional fenobarbital, primidona
Convulsiones generalizadas primarias Tónico-clónicas	Valproato, carbamazepina, fenitoína, lamotrigina
Ausencia	Etosuximida, valproato, lamotrigina
Micoclónicas	Valproato, Clonazepam
Tónicas	Valproato, felbamato, clonazepam

Cuadro 1.1 Harrison. T.R principios de medicina interna.

Además de la eficacia, otros factores que influyen en la elección del fármaco inicial para un paciente son su facilidad de dosificación y sus principales efectos secundarios. Casi todos los fármacos de uso frecuente pueden producir efectos secundarios similares tal como sedación, ataxia y diplopia, algunas pueden provocar depresión de la médula ósea o hepatotoxicidad. [2]

## TRATAMIENTO DE ESTATUS EPILEPTICO.

La adecuación diagnóstica y la terapéutica son fundamentales en el manejo integral del Estatus Epiléptico. Los antecedentes de crisis epilépticas conocidas, padecimientos que dan origen a alteraciones metabólicas por ejemplo, la corrección de una alteración electrolítica puede ser fundamental para ello. Una vez que se ha revisado el tratamiento medico y los principales medicamentos que pueden ser administrados a los pacientes que padecen epilepsia haremos referencia a los fármacos que se utilizan en el Estatus Epiléptico, [9]

### Benzodiazepinas.

La introducción del Diazepam por Gastaut en 1965 marcó una nueva etapa en la terapeutica del Estatus Epiléptico, las dosis empleadas no fueron siempre únicas; se utilizo tanto la vía endovenosa como la intamuscular y se observo que la vía intravenosa es de acción rápida aproximadamente en 20 segundos suprime la crisis. [9]

### Difenilhidantoína.

Se utiliza para prevenir la recurrencia de las crisis además de que puede utilizarse en las hemorragias subaracnoideas o hematomas subdurales su aplicación es endovenosa y sus dosis oscilan entre 18 y 25 mg/kg. [9]

### Fenobarbital.

Se considera el fenobarbital como un fármaco no de primera elección pero si como una tercera opción para el tratamiento de el Estatus Epiléptico además de que asociado con el diazepam existe riesgo de paro respiratorio, la dosis recomendada para suprimir el Estatus Epiléptico es de 3 a 5 mg/kg [9]

La finalidad de los protocolos de tratamiento consiste en eliminar la actividad convulsiva e identificar y tratar cualquier enfermedad sistémica o neurológica subyacente. El tratamiento inicial se centra en garantizar oxigenación adecuada y mantener la presión sanguínea. Debe haber acceso libre a la circulación y es imperioso vigilar la función cardíaca en forma continua. A continuación se mencionara el procedimiento para tratar a un paciente en Estatus Epiléptico. [2]

### Fase preictal (prodrómica)

#### Paso 1: Interrumpir el tratamiento odontológico.

Si el paciente presenta un aura hay que interrumpir el tratamiento odontológico. Disponeremos de un periodo de tiempo variable para retirar de la boca todo el material odontológico que sea posible antes de que el paciente pierda el conocimiento y evolucione a la fase ictal.

#### Paso 2: Colocar al paciente.

Cuando se produce la convulsión con el paciente fuera del sillón dental, se le acostara en el suelo. Si la convulsión se produce en el sillón dental es muy difícil mover al paciente por lo que se dejara en el sillón y se colocara en posición supina. (1)

#### Paso 3: Solicitar asistencia médica

Es importante tener el apoyo de la asistencia médica por dos razones la primera es que a la llegada de la asistencia médica será más fácil canalizar una vía venosa y administrar un anticonvulsivante, la segunda razón es que podemos apoyarnos en la asistencia para monitorizar al paciente y evaluar su estado incluyendo la necesidad de hospitalización. (1)

#### Paso 4 Evitar lesiones.

La siguiente preocupación es evitar que el paciente pueda lesionarse, deben apartarse del lugar objetos contundentes con los que el paciente pudiera lesionarse, se pueden controlar suavemente los movimientos intensos de brazos y piernas con lo que se evita la hiperextensión y la luxación de las articulaciones, no es recomendable mantener en una posición fija las extremidades del paciente ya que esto puede ocasionar fracturas óseas, debe protegerse además la cabeza de posibles lesiones y colocar un objeto blando debajo de la cabeza, una manta o una chaqueta asegurándose de no flexionar la cabeza hacia delante con lo cual se obstruiría la vía aérea. [1]

#### Paso 5: Soporte vital básico.

Durante la actividad comicial, sobre todo en la fase tónica, la respiración puede ser inadecuada. Más aun pueden producirse breves periodos de apnea con evidente cianosis. También pueden acumularse secreciones en la cavidad oral que en cantidad suficiente producen cierto grado de obstrucción aérea. [1]

Las secreciones más frecuentes son saliva y sangre. Durante la fase clónica mejora la respiración, aunque puede ser necesario utilizar la maniobra frente-menton para mantener la vía aérea. La frecuencia cardíaca y la tensión arterial estarán significativamente elevadas por encima de los valores basales del paciente. [1]

Se extenderá la cabeza del paciente (ladeándola) para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y si fuera posible aspirar cuidadosamente la cavidad oral utilizando sondas de goma, ya que las sondas metálicas pueden causar lesiones en las estructuras duras y blandas de la cavidad oral, la sonda se colocara en la parte interna de la mejilla no entre los dientes del paciente. [1]

**Paso 6: administrar oxígeno.**

Si se dispone de oxígeno, podemos administrarlo al paciente. [1]

**Paso 7: Monitorizar los signos vitales.**

Si es posible se monitorizan la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial, la respiración será pesada, estertórea. [1]

En esta fase deben considerarse dos aspectos si aun no llega el soporte medico estos son:

- a) Seguir con el soporte vital básico y proteger al paciente hasta la llegada de la ayuda médica.
- b) Realizar el tratamiento definitivo de la convulsión mediante la administración de fármacos anticonvulsivantes. [1]

La elección de estas opciones dependerá de si en el consultorio se cuenta con el medicamento adecuado, el conocimiento del operador sobre su uso y administración si es así entonces se procederá a su aplicación. [1]

**Paso 8 : Venopunción y administración de fármacos anticonvulsivantes.**

Para detener las convulsiones se pueden utilizar diferentes fármacos. Para ser eficaces estos agentes se deben administrar por vía intravenosa o intramuscular, hay que canalizar una vía IV o inyectar el fármaco directamente en la vena del paciente. Dado que la tensión arterial esta elevada, las venas superficiales pueden distinguirse claramente. [1]

El anticonvulsivante de elección para tratar las convulsiones tonicoclónicas es el diazepam, este fármaco es efectivo en más del 90% de los casos, se administra una dosis de 10mg a una velocidad de 5mg/min. Repitiéndola en caso de ser necesario cada 10 min. En niños, el diazepam se administra a una dosis de 0.3mg/kg, repetida en caso de ser necesario cada 10 min. [1]

Si persisten las convulsiones pueden repetirse las inyecciones cada 10 min, los efectos secundarios del diazepam están relacionados con la inyección excesivamente rápida e incluyen hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria y parada cardíaca. [1]

Otros fármacos utilizados son las benzodiazepinas como Lorazepam o midazolam que se consideran buenos anticonvulsivantes sin embargo las benzodiazepinas pueden tener efectos como depresión del sistema nervioso central y respiratorio por lo cual su uso no es recomendable en estos casos. [1]

**Paso 9: Administrar dextrosa al 50 %.**

Se recomienda la administración de dextrosa al 50% por vía intravenosa de 25-50ml para descartar la hipoglicemia como posible causa de las convulsiones así como para mantener los niveles de azúcar en sangre ya que el cerebro utiliza grandes cantidades de glucosa en la fase ictal. [1]

**Paso 10: Tratamiento definitivo.**

Todos los pacientes con estatus epiléptico requieren de hospitalización después de la crisis para evaluación neurológica e iniciar el tratamiento a efectos de minimizar la posibilidad de futuros episodios. (1)

Se considera que los factores emocionales pueden inducir crisis en algunos pacientes por lo que se puede prescribir medicación profiláctica como medio de prevención antes del tratamiento dental. Una cantidad de 10mg de fenobarbital en los pacientes que lo utilizan habitualmente 1 o 2 horas antes de la visita dental suele efectiva. En los pacientes que no están recibiendo barbitúricos, el diacepam puede ser un agente efectiva. (7)

## **CONCLUSIONES.**

Durante la práctica odontológica es probable que se presenten diversas emergencias, que deben ser tratadas en el momento y por lo cual el Cirujano Dentista tiene la obligación de conocer los factores desencadenantes tanto sistémicos como los ocasionados durante la consulta dental. así como los diversos métodos y aplicación de maniobras que son determinantes en el tratamiento oportuno y adecuado de dichas emergencias.

Se considera que el Estatus Epiléptico es una emergencia que puede ser tratada dentro del consultorio Dental aunque es necesario también la participación del apoyo externo, es decir un servicio de emergencias, ya que todos los pacientes que sufren un Estatus Epiléptico deben ser tratados a nivel hospitalario ya que el sujeto requiere ser monitoreado y recibir aplicación de fármacos así como oxígeno y tomarle muestras para laboratorio, vigilancia cardíaca y electroencefalogramas.

Es por esto que el Cirujano Dentista como responsable de la salud e integridad física del paciente durante la consulta odontológica debe conocer la acción de los fármacos y las maniobras utilizadas en estos casos, que pueden ser definitivos en el tratamiento de una crisis o bien mantener al paciente estable hasta la llegada del apoyo externo.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- MALAMED, Stanley F. *Urgencias Médicas en la consulta de odontología*. Edit Mosby/Doyma Libros. España 1994. 1ª. Ed.
  
- 2.- HARRISON, T. R. *Principios de medicina interna*. Edit Mc Graw-Hill Interamericana de España. España 1998. 14ª. Ed.
  
- 3.- ROCAMORA Rodrigo. "Fisiopatología del estatus epiléptico convulsivo y no convulsivo". *Cuadernos de Neurología*. Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile, 1998.
  
- 4.- CECIL. *Tratado de medicina interna*. Vol. II. Edit Mc Graw-Hill, Interamericana. México, 1996.
  
- 5.- MEDINA, Malo Carlos. "Estatus Epilépticos". *Cuadernos de Neurología*. Escuela de Medicina Universidad Católica de Chile, 1998.
  
- 6- ROSE, F. Louise. *Medicina Interna en Odontología*, Tomo II. Edit Salvat Editores. Barcelona España, 1992. 2ª. Ed.
  
- 7.-KELLEY N. William. *Medicina interna* vol. II. Editorial Medicina. Buenas Aires, 1990. 1ª. Ed.

8.- GOODMAN Gilman Alfred. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Edit Mc Graw-Hill Interamericana. México, 1996. 9a. ed.

9.- VELAZCO Marcos. *Epilepsia Principios y Práctica*. Edit. Instituto Mexicano del Seguro social. México, 1985. 1ª. Ed.

10.- WALTON N. Y., Nagy A. K. "Altered Residual ATP Content in Rat brain Cortex subcellular Fractions Following Status Epilepticus Induced by Lithium". *Journal of Molecular Neuroscience*, Vol 11, No. 3, 1999.