

329



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CRISIS EPILEPTICAS ATONICAS EN LA
PRACTICA ODONTOLOGICA

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JOSE LUIS SANCHEZ PLAZA

DIRECTOR: C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ



MÉXICO, D. F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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

Con amor a mi Esposa e Hijos

A mis Padres y Hermanos

Gracias a todos los que de alguna forma

ayudaron a que esto se llevara acabo.

En especial gracias a Dios por todo lo que me ha dado.

INDICE:

Pág.

- 1 .Introducción y Antecedentes.
- 4.Reporte de Investigación monográfica:
 - Epilepsia: Definición.
5. Fisiopatología.
- 7.Epileptogénesis Generalizada.
 - Clasificación de la Epilepsia.
- 12.Convulsiones Tónico clónico Generalizadas de tipo Gran Mal.
- 14.Ausencias.
- 15.Crisis Atónicas.
- 16.Diagnóstico de la Epilepsia.
- 17.Exámenes complementarios útiles en el diagnostico de la Epilepsia.
- 18.Qué debe hacer un odontólogo frente a una crisis convulsiva.
- 20.Síncope: Definición.
- 21.Fisiopatología.
 - Manifestaciones clínicas de los distintos tipos de síncope.
- 25.Diagnostico Diferencial del Síncope
- 27.Exámenes complementarios
 - Medidas que debe realizar el odontólogo ante pacientes que presenten Síncope.
- 28.Eventos Vasculares Cerebrales: Definición.
- 29.Eventos Isquémicos Cerebrales.
- 30.Presentación clínica.
- 33.Hemorragia Cerebral.
 - 34.Medidas iniciales que deben realizarse en pacientes que se sospeche EVC en el consultorio odontológico.
- 36.Hipoglicemia.
 - 37.Medidas que se deben tomar en el consultorio odontológico ante la sospecha de hipoglicemia

38. Conclusiones

39. Bibliografía.

CRISIS EPILÉPTICAS ATÓNICAS EN LA PRÁCTICA MEDICA ODONTOLOGICA.

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES:

El reconocimiento y atención de pacientes con pérdida de la conciencia súbita y atonía muscular generalizada en el consultorio dental se convierte en una necesidad práctica por el incremento en la incidencia de enfermos epilépticos en la actualidad. Se calcula que de 1 a 3 % de la población tendrá epilepsia alguna vez en su vida. (1) La atención del enfermo epiléptico desde el inicio de su padecimiento requiere de capacitación del personal médico que esté presente durante este acontecimiento, en la práctica de procedimientos dentales es común observar esta patología y por ello pretendemos revisar los conceptos y avances más recientes en las crisis atónicas y los eventos clínicos similares. (2)

Desde la época de la medicina Babilónica se consideró que las manifestaciones clínicas del padecimiento llamado "Antashubba" significaba enfermedad de las caídas y desde entonces se describen en las tablas asirias, del primer texto de Medicina babilonio, en donde se citan las distintas variedades de epilepsia entre ellas las crisis atónicas, ausencias y crisis convulsivas.(3)

El ser sobrecogido bruscamente es el significado de la palabra epilepsia que se deriva de la palabra epilepsia (Epilambanein) y a lo largo de la historia se ha considerado como la enfermedad Sagrada que desde la época de Hipócrates se trató de convencer a la sociedad que se trataba de una enfermedad como cualquier otra, definiéndose como una afección crónica de etiología diversa caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas) asociadas a diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas. A pesar de este conocimiento hasta la actualidad existe la creencia que el paciente está poseído, lo cual ha provocado ser rechazado por la sociedad y hasta por su propia familia.(2)

Se ha difundido el padecimiento en la literatura religiosa del antiguo testamento como episodios de un sueño profundo que se apoderaba de Abraham,

utilizando el concepto: Tardemanh que significa fenómenos de éxtasis. En el nuevo testamento se describe el mal de San Juan que padecía este apóstol presentando alucinaciones auditivas y posteriormente calda al piso y posteriormente convulsiones.(1)

Las crisis epilépticas atónicas se manifiestan por caídas súbitas, pérdida del tono muscular en la musculatura axial que puede ser del cuello, tronco y generalizada de las extremidades, algunas veces son el síntoma por el cual se manifiestan muchas enfermedades cerebrales o sistémicas, por lo cual deben investigarse a profundidad estos episodios y diferenciarse clínicamente de aquellos eventos de caída que no corresponden a una descarga cerebral epiléptica. El odontólogo debe estar preparado para realizar esta práctica clínica con el fin de evaluar al paciente con trastornos de la conciencia y del tono muscular para poder responder a las preguntas:

Por qué el paciente no se puede parar? Se recuperará el paciente ? Está esta persona en muerte cerebral? (4)

El odontólogo debe conocer las bases anatómicas y fisiológicas de la pérdida de la conciencia que dependen de una descarga neuronal cerebral, sabiéndolo diferenciar de los demás tipos de crisis epilépticas y de las demás causas de pérdida de la conciencia súbita donde también se pierde el tono muscular y semeja el cuadro clínico de una crisis atónica.

La conciencia se define como el estado de percepción continua del yo y el ambiente que lo rodea. El conocimiento de Yo abarca de manera global sentimientos, actitudes y emociones, impulsos, acciones voluntarias y aspectos activos y de esfuerzo de la conducta. El estado de conciencia permite la percepción de todo el funcionamiento mental propio, en particular de los procesos cognoscitivos y sus relaciones con los recuerdos y la experiencia.(5)

La pérdida del conocimiento se define como: El estado de falta de percepción del yo y del ambiente, suspendiendo las actividades mentales por

medio de las cuales las personas se enteran de sí mismas y del medio que las rodea, acoplado con la disminución de la capacidad de reacción al ambiente. (2)

En este trabajo se pretende hacer un análisis de la presentación clínica de las diferentes causas de pérdida súbita del conocimiento, con atonía muscular generalizada que pueden parecer crisis epiléptica atónicas, realizando el diagnóstico diferencial por medio del examen clínico neurológico para definir en cada caso el síndrome clínico, la probable etiología y las medidas urgentes a realizar en caso que se presente en el consultorio odontológico.

REPORTE DE INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL MONOGRÁFICA

EPILEPSIA:

Es una causa común de alteraciones en el nivel de conciencia en los procedimientos odontológicos. Los síntomas epilépticos son traducción de la descarga eléctrica de células del cerebro. La expresión clínica es muy diversa y dependerá de las estructuras nerviosas primariamente irritadas.

DEFINICIÓN:

Las convulsiones y la epilepsia son fenómenos clínicos resultantes de la hiperexcitabilidad de las neuronas de los hemisferios cerebrales.

La Organización mundial de la Salud la define como: Un proceso cerebral crónico de etiología diversa caracterizado por convulsiones repetidas debidas a la excesiva descarga de las neuronas cerebrales.(6)

La Liga Internacional contra la Epilepsia la define como una afectación crónica de etiología diversa , caracterizada por crisis recurrentes, secundarias a descargas neuronales excesivas, asociadas a manifestaciones clínicas y paraclínicas (2)

Clínicamente una crisis epiléptica es una alteración de la conciencia, el comportamiento, la emoción, las funciones motoras o sensitivas , estereotipada o intermitente y a menudo sin causa desencadenante, como resultado de una descarga neuronal cortical paroxística. La epilepsia es una patología en la que las crisis ocurren a menudo en forma espontánea.

Fisiológicamente, la epilepsia es el nombre que reciben las descargas locales rápidas súbitas y ocasionales de la sustancia gris. Hoy en día la evidencia ha puesto de manifiesto que las descargas neuronales incrementadas e hipersincrónicas son las causantes de la generación de crisis epilépticas. (7)

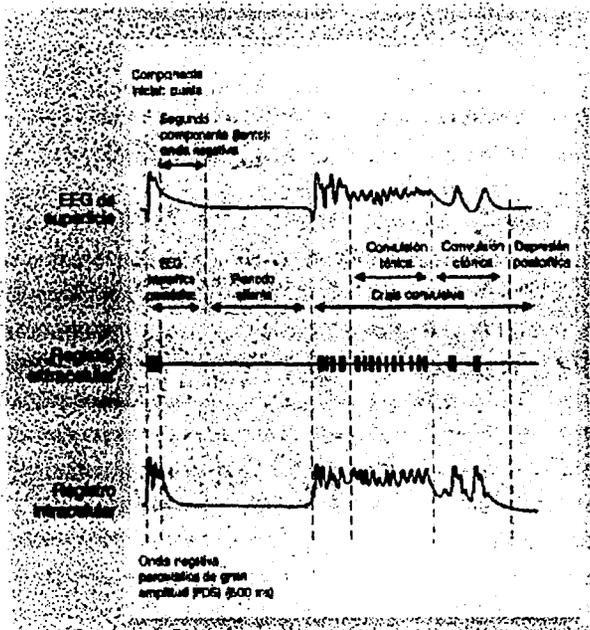
El Status Epiléptico: Proceso en el que ocurre una crisis epiléptica única con duración mayor de 30 minutos o una serie de crisis epilépticas durante las cuales la conciencia no se recupera entre las crisis, la duración es mayor de 30 minutos y constituye una emergencia médica.

FISIOPATOLOGÍA:

Existen diferencias fisiológicas fundamentales entre la epileptogénesis focal o generalizada, lo cual explica probablemente el amplio margen de manifestaciones clínicas y las diferentes respuestas a los distintos fármacos antiepilépticos. (2)

A nivel celular cuando ocurre una despolarización paroxística, se produce una onda negativa de gran amplitud (PDS: paroxysmal depolarization Shift), lo cual despolariza el potencial de membrana en reposo y desencadena una rápida y breve cascada de potenciales de acción que finaliza en una post hiperpolarización sostenida (Figura 1). La PDS puede ser debida tanto a un desequilibrio entre los neurotransmisores excitadores (glutamato y aspartato) y los inhibidores (ácido gamma-aminobutírico, GABA) como a una alteración de los canales iónicos de membrana controlados por voltaje. El incremento en la conductancia del sodio y del calcio, así como la reducción de la conductancia del potasio, favorecen la despolarización y el desencadenamiento de salvas de potenciales de acción.(8)

Algunas neuronas hipocampales y corticales se producen espontáneamente salvas asincrónicas. La sincronización de salvas neuronales y la propagación de descargas epilépticas requieren un deterioro de los mecanismos inhibitorios así como unas sinapsis excitatorias intactas. El comienzo de una epileptogénesis focal se debe probablemente a un desequilibrio entre neuromoduladores endógenos con la acetilcolina como favorecedor de la despolarización y la dopamina como estimulador de la estabilidad de la membrana neuronal. El conocimiento de la estructura de los receptores de los neurotransmisores proporciona una cierta comprensión acerca de los modos de



Gráfica 1
 Representación esquemática de los fenómenos neurofisiológicos que se producen durante las crisis epilépticas.

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

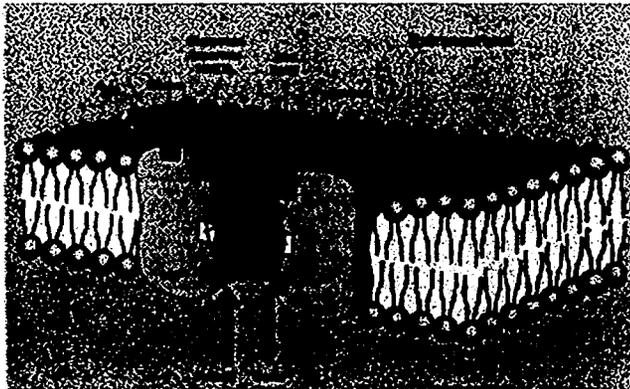
acción de los fármacos antiepilépticos y las diversas manifestaciones clínicas de acuerdo al lugar de la hiperexcitabilidad cortical. (7)

El GABA es el neurotransmisor inhibitor más importante del sistema nervioso central. (SNC) Existe una clara evidencia de que la pérdida de la inhibición post-sináptica medida por GABA es crucial para la génesis de crisis focales. La activación del receptor GABA abre los canales de cloro del complejo GABA-benzodiazepinas, permitiendo el influjo de cloro, la hiperpolarización de la neurona post-sináptica e inhibición de una salva. Diversos fármacos antiepilépticos ejercen sus efectos curativos mediante la potenciación del mecanismo de inhibición medicado por GABA (Gabapentina), y otros ejercen un efecto inhidor sobre la GABA transaminasa (Vigabatrina). (8)

El Glutamato es el neurotransmisor excitador predominante en el SNC. Se han identificado cuatro subtipos de receptor post-sináptico, según su unión preferencial a ligandos endógenos.

El receptor del N metil D aspartato (NMDA) Figura 2 es el que con mayor probabilidad parece tener un papel en la epilepsia. La estimulación de este receptor produce un influjo catiónico intracelular, en especial de calcio. Con rápida despolarización y producción de salvas repetidas y mantenidas. Los antagonistas del NMDA son potentes antiepilépticos y clínicamente se utilizan inhibiendo la liberación del glutamato a nivel pre-sináptico. (Lamotrigina.).

El bloqueo de los Canales de sodio voltaje-dependientes representa un estado d inactivación desde el potencial de membrana en reposo hacia la hiperpolarización, lo cual evita la depolarización y propagación de la onda epiléptica, (fenitoína, carbamacepina, lamotrigina). En consecuencia estos fármacos inactivan los canales de sodio los cuales se mantienen hiperpolarizados y no pueden regresar fácilmente a su estado de potencial de membrana en reposo, se evita la despolarización y la emisión de salvas repetitivas.(8)



Gráfica 2

Canal iónico dependiente del receptor NMDA mostrando la diversidad del lugares de unión. DMI, demetilmipramina; PCP, fenciclidina; Zn:zinc; Mg:Magnesio.

EPILEPTOGÉNESIS GENERALIZADA:

Las crisis de ausencias típicas se producen por una interacción anormal tálamo cortical que oscila entre una excitación incrementada con salva (onda punta) y una inhibición incrementada con hiperpolarización (onda lenta), en los seres humanos esto se debe a un defecto metabólico genéticamente determinado a una anomalía morfológica menor como la microdisgenesia.

Existen grandes evidencias de que la epileptogénesis generalizada está mediada por los canales T de calcio, que se hallan en gran densidad en la neuronas talámicas y que son activados por umbrales de voltaje relativamente bajo tras una despolarización mantenida. Esto genera elementos eléctricos de punta onda lentos de 3 ciclos por segundo en las crisis de ausencias, que consisten en pérdida del contacto con el medio con mirada fija de aproximadamente un minuto de duración, desencadenados por la hiperventilación. El bloqueo selectivo de los canales T de calcio, es probablemente, el mecanismo de acción de fármaco contra las ausencias como la Etosuccimida.

Al producirse un foco eléctrico irritativo de despolarización suele propagarse a otro foco irritativo neuronal. Cuando la propagación de la descarga involucra al sistema reticular activador ascendentes (SRAA) se pierde la conciencia súbitamente y se produce la epilepsia generalizada con la fase tónica inicial como resultado de la descarga de grupos neuronales en el tallo cerebral que involucran núcleos vestibulares y hacen sinapsis con el haz vestibulo espinal, causando contractura tónica de toda la musculatura, posteriormente se producen contracturas clónicas Generalizadas como resultado de descargas desde los núcleos talámicos hacia todas la áreas anteriores de la corteza cerebral. (7)

CLASIFICACION DE LA EPILEPSIA.

Se expondrá la clasificación de las epilepsias propuesta por la Comisión on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy : ILAE (1981). Esta clasificación está basada principalmente en la forma clínica de

las crisis convulsivas y en sus aspectos electroencefalográficos, ha sido aceptada a nivel mundial y se hace referencia en general a ella como la Clasificación Internacional de las Epilepsias. (9)

I.Crisis parciales: Son aquellas en las que el primer evento clínico y electroencefalográfico señala una activación de un grupo neuronal en uno o ambos hemisferios. Las crisis parciales se clasifican teniendo en cuenta si se altera la conciencia o no. Cuando se altera la conciencia se denominan crisis parciales complejas y el individuo está incapacitado de manera súbita para responder a los estímulos externos, por alteración de la vigilia o de la capacidad de la respuesta. Hay evidencia de que las crisis parciales simples generalmente se inician en el hemisferio contralateral a las manifestaciones clínicas, mientras que las crisis parciales complejas se pueden originar en ambos hemisferios.

A.Crisis parciales simples sin alteración de la conciencia:

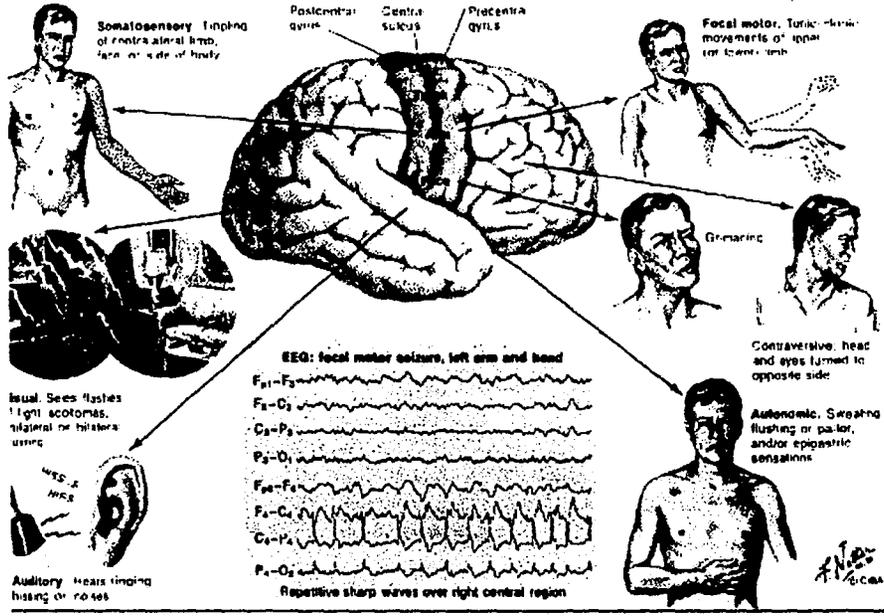
1. Con signos motores:

- Focal motora sin marcha.
- Focal Motora Con marcha: Jacksoniana.
- Versiva generalmente contraversiva
- Postural
- Fonatoria

2.Con síntomas somatosensoriales especiales (alucinaciones simples relampageantes, zumbidos, escozor.

- Somatosensoriales
- Auditivas
- Visuales
- Olfatorias
- Gustatorias
- Vertiginosas

Simple Partial Seizures



Handwritten signature
G.C.A.

3. Con signos o síntomas autonómicos

- Sensación epigástrica
- Palidez sudoración
- Eritema
- Piloerección
- Dilatación pupilar.

4. Con síntomas psíquicos (alteración de las funciones cerebrales superiores) Estos rara vez ocurren sin deterioro de la conciencia y se observa mucho más como crisis parciales complejas:

- Disfásicas
- Dismnésicas
- Cognoscitivas
- Afectivas (miedo, ira)
- Ilusiones (macropsia)
- Alucinaciones estructuradas (por ejemplo música o escenas).

B. Crisis parciales complejas con deterioro de la conciencia:

- De inicio parcial simple con deterioro de la conciencia
 - a) De manifestaciones parciales simples y deterioro de la conciencia
 - b) Con automatismos
- Con deterioro de la conciencia al inicio:
 - a) Con deterioro de la conciencia solamente
 - b) Con automatismos.

C. Crisis Parciales que evolucionan a convulsiones tónico-clónicas generalizadas TCG con inicio parcial o focal:.

- Crisis parciales simples que evolucionan a CTG
- Crisis parciales complejas que evolucionan a CTG
- Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y posteriormente a CTG

II- Crisis Generalizadas: La primera manifestación señala el compromiso de ambos hemisferios. La conciencia se pierde. Las manifestaciones motoras son bilaterales. El patrón electroencefalográfico refleja descargas neuronales en ambos hemisferios.

1. Crisis de Ausencias Típicas:

- Deterioro de la conciencia solamente
- Con ligeros movimientos clónicos
- Con componente atónico
- Con componente tónico
- Con automatismos
- Con componente autonómicos

2. Ausencias Atípicas

- Cambios del tono, los cuales son más pronunciados que en 1.
- Inicio y cesación no súbito
- Asociadas a contracciones mioclónicas (mioclónicos atónicos)

3. Ausencias que progresan a convulsiones TCG.

- Crisis mioclónicas. Contracciones mioclónicas (simples o múltiples)
- Crisis clónicas

4. Crisis tónicas

5. Crisis Tónico clónicas.

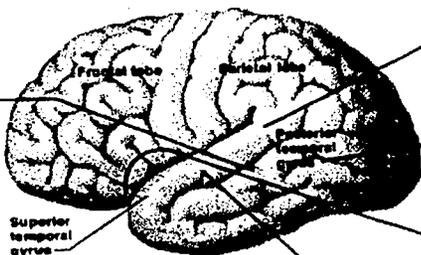
6. Crisis Atónicas.

Complex Partial Seizures

Impairment of consciousness:
 vague, affective symptoms



empty state; blank, vacant
 expression; nocturnal
 or tear



Formed auditory
 hallucinations: Heard
 music etc



Formed visual hallucinations. Seen
 house, trees that are not there



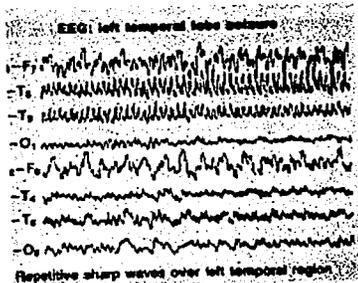
Bad or
 unusual
 smell

Olfactory hallucinations

Psychomotor
 phenomena. Chewing
 movements,
 wetting lips,
 automatisms
 (picking at
 clothing)



Dysphasia



III- Crisis Epilépticas No clasificadas: Incluye todas las crisis que no pueden clasificarse debido a datos incompletos o inadecuados, y algunas de las cuales no pueden incluirse en las categorías hasta ahora descritas. Esta incluyen algunas crisis neonatales por ejemplo: movimientos de natación y masticatorios.

IV- Adendum:

1. Crisis epilépticas repetidas que ocurren en diversas circunstancias:

- Como ataques fortuitos que llegan inesperadamente y sin alguna provocación evidente.
- Como ataques cíclicos, más o menos a intervalos regulares (por ejemplo en relación al ciclo menstrual o en el ciclo de sueño-vigilia)

1. Como ataques provocados por i) factores sensoriales (fatiga, alcoholismo, emoción, etc.) ó ii) factores sensoriales referidos como crisis reflejas

2. Crisis prolongadas o repetitivas (status epilepticus) El término status epilepticus se emplea cuando una crisis persiste por un periodo prologado o se repite lo suficiente para producir un evento epiléptico persistente (status implica un estado fijo y persistente). El estatus epilepticus puede clasificarse en parcial (por ejemplo jacksoniano) o generalizado (por ejemplo status de ausencia o status tónico-clónico) Cuando se presenta un episodio motor muy localizado, se denomina epilepsia parcial continua (8).

Una vez establecido que el paciente sufre epilepsia debe determinarse si el paciente tiene antecedentes de patología cerebral: Epilepsias sintomáticas o si se instala en una persona neurológicamente sana y sin patología demostrable intracraneana: Epilepsias idiopáticas y criptogénicas. Debe iniciarse el abordaje terapéutico, de ahí surge la importancia de identificar la forma clínica de presentación en cada caso.

Proponemos a continuación una síntesis de clasificaciones actuales que engloba todos los aspectos pertinentes y está centrada en el reconocimiento de los síndromes epilépticos.

1. Convulsiones por agresión actual al SNC (exógena o endógena): Convulsiones epilépticas sintomáticas de encefalopatía aguda o subaguda: Trastornos metabólicos, traumatismo, enfermedades vasculares, infecciones, tumores, intoxicaciones, etc.
2. Convulsiones asociadas con enfermedad cerebral crónica o progresiva, o con el antecedente de agresión pasada:
*Secundarias a enfermedad crónica o progresiva: Tumores cerebrales de crecimiento lento, síndromes neuroectodérmicos, errores congénitos del metabolismo, encefalopatías progresivas con alteración estructural cerebral.
*Asociadas con lesión cerebral no evolutiva: Secuelas de daño cerebral perinatal o postnatal.
3. Convulsiones sin que se pueda demostrar agresión actual o pasada al SNC:
*Epilepsias Idiopáticas: De probable etiología genética. (13)

LAS CONVULSIONES TÓNICO CLÓNICO GENERALIZADAS DE TIPO GRAN MAL.

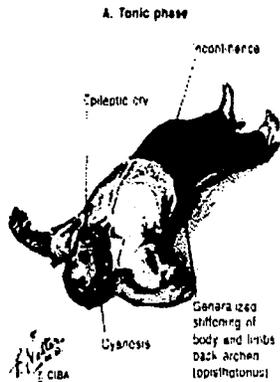
El término convulsión es aplicable definitivamente a esta forma de crisis. El paciente puede sentir que se aproxima al percibir uno de diversos fenómenos subjetivos (pródromo o aura). En más de la mitad de los pacientes hay un movimiento durante unos cuantos segundos antes de perder el conocimiento como volver la cabeza y los ojos o todo el cuerpo hacia un lado.

El aura es importante puesto que a menudo es un indicio de la localización del foco o la lesión producen las descargas. A menudo la crisis convulsiva se produce sin advertencia con pérdida repentina del conocimiento y caída al suelo. Los signos motores iniciales son flexión breve del tronco, apertura de

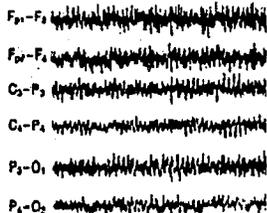
la boca y los parpados y desviación de los ojos hacia arriba. Los brazos se elevan y colocan en abducción, los codos en semiflexión y las manos en pronación. A esto sigue una fase de extensión más prolongada que abarca primero al dorso, cuello, continuando por los brazos y las piernas. Puede ocurrir un grito penetrante al sacudirse toda la musculatura en un espasmo y emitirse el aire forzosamente a través de las cuerdas vocales cerradas. Como los músculos respiratorios quedan atrapados en el espasmo tónico se interrumpe la respiración y después de unos cuantos segundos, la piel y las mucosas se ponen cianóticas. Las pupilas se dilatan no reaccionan a la luz. La vejiga puede vaciarse en esta etapa o más adelante durante el coma postictal. Esta fase tónica dura de 10 a 20 seg. A continuación sobreviene la fase clónica de la convulsión. Al principio hay un temblor generalizado leve, que es en realidad relajación repetitiva de la contracción tónica. Se inicia con una frecuencia de ocho por segundo y cambia a la de cuatro por segundo de manera burda, y rápidamente cede el camino a espasmos flexores violentos breves que se producen en descargas rítmicas y que agitan todo el cuerpo. La cara adopta un color violáceo y contorsionado por una serie de gesticulaciones y a menudo el paciente se muerde la lengua. Son prominentes los signos vegetativos: el pulso es rápido, la presión arterial se eleva, las pupilas se encuentran dilatadas y son abundantes la salivación y la sudación, la presión de la vejiga. Las sacudidas clónicas disminuyen en amplitud y frecuencia durante un periodo de 30 segundos. El paciente se conserva apneico hasta que termina la fase clónica. Momento en el cual se caracteriza una inspiración profunda.

Durante la fase terminal todos los movimientos han terminado y el paciente se encuentra quieto y relajado, en coma profundo. Las pupilas empiezan a reaccionar a la luz. La respiración puede ser tranquila o estertorosa. Esta fase es variable y el paciente despierta aturdido, confuso sin recordar nada, muy a menudo caerá en sueño profundo por agotamiento cerebral que puede durar varias horas y puede levantarse con cefalea pulsátil. (10)

Generalized Tonic-Clonic Seizures



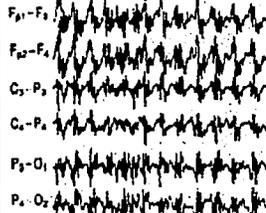
EEG: tonic phase



Generalized fast, repetitive spikes and muscle artifact
100 μ V
1 sec



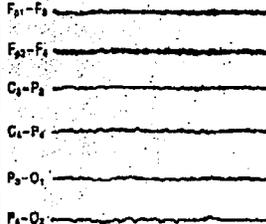
EEG: clonic phase



Generalized spikes and slow waves
100 μ V
1 sec



EEG: postictal



Generalized attenuation
100 μ V
1 sec

AUSENCIAS

Se denominaron Petit Mal o Picnolepsia, caracterizando su brevedad y la escasez de actividad motora. Suelen ser breves los propios pacientes no se percatan de ellas, el ataque sobreviene sin advertencia, consiste en la interrupción repentina del conocimiento, quedando el paciente ausente: "no presente" "no disponible". El paciente fija la mirada y deja con brevedad de responder .

El paciente puede quedar totalmente inmóvil, pero puede presentar movimientos clónicos finos de los párpados, músculos faciales, de los dedos de las manos, o movimientos asincrónicos de ambos brazos de 3 c/seg que corresponden al patrón de descarga cerebral.

Durante el ataque son frecuentes los movimientos automáticos en forma de chasquidos de los labios, particularmente en las crisis desencadenadas por hiperventilación, movimientos masticatorios, Como regla general estos pacientes no caen al suelo y pueden continuar actividades motoras complejas como caminar, andar en bicicleta, después de 2 a 10 seg el paciente restablece el contacto con el medio, y en ocasiones el paciente restablece el contacto con el ambiente y readopta su actividad previa a la crisis. La hiperventilación de dos a tres minutos provoca este tipo de crisis y puede ser detectada en el Electroencefalograma con descargas de punta onda lenta de 3 ciclos por segundo.
(11)

Este tipo de epilepsia es la más frecuente durante la infancia, son muy frecuentes en un mismo sujeto, se pueden presentar por varios cientos en un solo día y a veces descargas durante horas y el paciente se encuentra realizando movimientos automáticos pero desconectado del medio que lo rodea, presentando un estado epiléptico no convulsivo y es muy importante identificarlo por el odontólogo, explorando en cada paciente el contenido de la conciencia, mediante las preguntas de orientación tempo-espacial, memoria, juicio y pensamiento abstracto.

Absence (Petit Mal) Seizures

Between
seizures
patient
normal

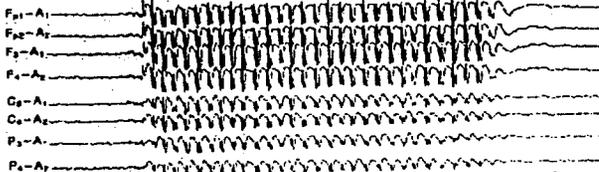


Seizure
starts
eyes roll
upward
eyelids flutter
(3/sec)
cessation
of activity
lack of response



EEG normal
between seizures

Absence seizure
(3/sec generalized spike-and-wave discharges)



Patient is unresponsive, blinks eyes

200 µV
1 sec

Epilepsia de Ausencias Generalizada Típica.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Debe realizarse también el examen físico neurológico para detectar signos clínicos de daño cerebral, y aunque no se presentan movimientos anormales esta es una descarga cerebral anormal y debe enviarse al paciente a la unidad neurológica para su tratamiento de inmediato. Este tipo de crisis tiene muy buen pronóstico y generalmente se curan.

Existe la variedad de ausencias atípicas en las cuales, además de los episodios de mirada fija, coexiste otro tipo de convulsión y el EEG es más lento 2 c/seg, se asocian a trastornos del desarrollo cortical y tienen mal pronóstico por que se asocian a retraso mental. Se presenta en síndromes clínicos como el Síndrome de Lennox Gastaut, Síndrome de West con cuadros de multiplicidad de tipos crisis de muy difícil control terapéutico. (9)

CRISIS ATÓNICAS:

En este tipo de crisis se pierde el tono muscular y el paciente cae súbitamente al piso, algunas veces desencadenado por un estímulo auditivo, táctil o visual. Generalmente están asociadas a alteraciones encefálicas difusas de mal pronóstico como el síndrome de Lennox Gastaut . Este tipo de crisis debe diferenciarse de todas las causas de caída súbita al piso en que el individuo pierde el tono muscular y se cae súbitamente, veáse en el diagnóstico diferencial. Electroencefalográficamente se caracterizan por poliespigas y onda con aplanamiento y actividad rápida de bajo voltaje. Esto nos ayuda a hacer el diagnóstico diferencial con las otras causas que causen pérdida súbita de la conciencia y que analizaremos posteriormente. Fisiopatológicamente las crisis atónicas se deben a una interrupción súbita del estado de conciencia por afectación de la formación reticular activadora ascendente sin compromiso del haz vestibulo espinal por lo que no sucede contractura tónica generalizada, esta descarga dura de uno a tres minutos y se acompaña de somnolencia posterior. En otras ocasiones las crisis atónicas son muy breves y sólo se manifiestan por caída de la cabeza o debilidad de las piernas que provocan caídas constituyendo los "drops attacks" , en ocasiones se acompañan de movimientos súbitos mioclónicos

EL DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA ATÓNICA:

No todos los ataques de caída son epilepsia atónica. El diagnóstico diferencial entre epilepsia y trastornos paroxísticos no epilépticos es de mucha utilidad en el diagnóstico de cada paciente. En cada caso debe realizarse una adecuada observación clínica de los eventos paroxísticos que suceden en el consultorio y diferenciarlos clínicamente .

En la tabla 1 se describen la diferencias entre crisis epilépticas atónicas, pseudocrisis y el síncope; puesto que en todas estas situaciones ocurre caída súbita del sujeto al piso, es muy importante saber diferenciar clínicamente estas situaciones para evitar errores diagnósticos. Las crisis de caldas que constituyen una epilepsia atónica deben ser diferenciadas del resto de las crisis epilépticas descritas y de los episodios de somnolencia excesiva que se desencadenan con la risa o el llanto y en el que ocurre caída súbita al piso porque el paciente se queda dormido.

El diagnostico correcto de la epilepsia atónica es muy importante ya que el tratamiento farmacológico se realizará por un período de tres a cinco años, existen condiciones que deben diferenciarse de la epilepsia como lo son la migraña, el síncope los ataques transitorios de isquemia cerebral, síndrome de Menière desórdenes del movimiento, alteraciones del sueño como terrores nocturnos, sonambulismo, cataplejía, etc. (12)

Se deben distinguir los distintos tipos de epilepsia: diferenciando las ausencias de las crisis parciales complejas en ambas además de la perdida del contacto con el medio pueden existir movimientos automáticos de manos, boca o párpados. La epilepsia de Ausencias se presenta en niños, se desencadenan con la hiperventilación y su patrón eléctrico es de punta onda lenta a 3 ciclos por segundo. Y las crisis parciales complejas pueden existir a cualquier edad; la hiperventilación es negativa y el patrón eléctrico es de ondas lentas fronto-temporales. (13)

Se debe diferenciar los trastornos cerebrales epilépticos de aquellas circunstancias que puedan ser confundidos con él. Diferenciarlo de las lipotimias,

Característico	Síncope	Epilepsia
Posición	Ortostatismo	Cualquiera
Palidez y sudoración	Invariable	Infrecuente
Inicio	Gradual	Subito/aura
Lesiones	Raras	No infrecuentes
Convulsiones ²	Raras	Frecuentes
Incontinencia	Rara	Frecuente
Pérdida de conocimiento ¹	Segundos	Minutos
Recuperación	Rápida	A menudo lenta
Confusión post-crisis	Rara	Frecuente
Frecuencia	Infrecuente	Puede ser frecuente
Factores precipitantes	Lugares abarrotados, hambre, circunstancias incómodas	Raros

¹Evidencias recientes indican que en un 80% de los pacientes con un síncope pueden darse breves crisis mioclónicas. Sin embargo, a diferencia de una convulsión epiléptica, la recuperación es rápida.

²Ocasionalmente un síncope puede producir un periodo de hiposía cerebral prolongado, lo cual puede causar una crisis anórgica tónico-clónica con una mayor duración de la pérdida de conciencia y una recuperación más lenta.

Tabla 1

Diagnostico Diferencial entre el síncope y la epilepsia.

sincopes en los que el paciente se pone pálido sudoroso, baja, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, se debe generalmente a pérdida súbita de la conciencia a causa de la disminución temporal de la circulación encefálica, lo cual puede ser debido a: Pérdida de sangre por hemorragia; inadecuado retorno venoso al corazón, bloqueo Auriculo ventricular, hipersensibilidad del seno carotídeo, stress emocional o visión de sangre. Cuando existen cualquiera de estas causas antes mencionadas, existe palidez, frialdad, sudoración y generalmente no hay síntomas prodrómicos . (9)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS UTILES EN EL DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA:

Electroencefalograma (EEG): Es un proceder no invasivo que registra la actividad eléctrica cerebral anormal mediante electrodos de superficie colocados en diversas áreas cerebrales. Detectan la presencia de focos irritativos cerebrales anormales. Se realizan maniobras de hiperventilación para desencadenar epilepsia de ausencias o incrementar focos irritativos anormales que pueden causar convulsiones. La fotoestimulación puede incrementar los focos anormales en algunas ocasiones, y se realiza la maniobra de sueño fisiológico siempre que es posible para valorar los cambios eléctricos cortico subcorticales al despertar y en tránsito de la vigilia al sueño.

Estudios de neuroimagen: Se realiza TAC cerebral y Resonancia magnética nuclear de cráneo con el fin de precisar las características anatómicas del cerebro y poder determinar si se trata de una epilepsia secundaria a lesiones en la estructura cortical cerebral presentados en los casos de neurocisticercosis, cerebral, tumores cerebrales, eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico o hemorrágico, enfermedades metabólicas o degenerativas que producen alteraciones estructurales en la mielina del SNC o producen atrofia cortico subcortical, lo cual provoca focos irritativos anormales paroxísticos.

Niveles séricos de los medicamentos antiepilépticos para determinar las concentraciones terapéutica de los medicamentos antiepilépticos.

Se realizan determinaciones de niveles de anticuerpos contra el cisticerco que es la causa más común de epilepsia tardía (después de los 22 años) en México.

QUÉ DEBE HACER UN ODONTÓLOGO FRENTE A UNA CRISIS CONVULSIVA:

1. Detener el proceder terapéutico.
2. Conservar la calma.
3. Dejar al paciente en el sillón odontológico en posición horizontal
4. Evitando que se golpee la cabeza.
5. Colocarlo de lado para evitar la broncoaspiración de espuma y saliva que va a emitir el paciente en algunas ocasiones.
6. Aflojar la ropa.
7. No introducir ningún objeto en la boca ni sujetar la lengua.
8. Cuando una crisis inicia, termina sola, independiente a la voluntad y las maniobras que le podamos realizar. Se debe observar detenidamente el evento para informar al paciente y dar detalles a su médico neurólogo.
9. Posterior a la presencia de una crisis hay somnolencia y debe evitarse que el paciente maneje solo después de ello.
10. Se debe dar la siguiente dosis del medicamento que el paciente consume.
11. Solamente enviar a urgencias si las crisis convulsivas persisten por más de cinco minutos, o son más de tres crisis seguidas.
12. Cuando el enfermo despierte debe haber un ambiente tranquilo para ayudarlo a resolver el problema de la forma más objetiva posible. (14)

LINEAMIENTOS BÁSICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA:

El control adecuado de las crisis epilépticas depende del Diagnóstico correcto del tipo de crisis epiléptica o Síndrome epiléptico. Seleccionar correctamente el fármaco adecuado de acuerdo al tipo de crisis epiléptica o de síndrome epiléptico. Que el efecto del fármaco seleccionado alcance los niveles terapéuticos en el sitio de acción a nivel del sistema nervioso central evitando las reacciones colaterales indeseables en cada caso. (14)

ESTATUS EPILEPTICUS:

Se define como la ocurrencia de las crisis de manera continúa que no se recuperan entre una y otra y que duran más de 30 minutos, también puede ocurrir una sola crisis epiléptica con duración de treinta minutos. El pronóstico del status epilepticus depende de la duración de las crisis convulsivas repetidas antes de iniciar el tratamiento.(15)

Se debe indentificar el tipo de estado epilepticus: Parcial sotamotomotor o Complejo (lóbulo temporal) O bien la presencia de estado epiléptico generalizado ya se Convulsivo o no convulsivo como en el caso de las ausencias.

Se debe identificar los factores precipitantes para la erradicación del mismo: Supresión del tratamiento antiepiléptico, uso del alcohol, sustancias opiáceas , traumas craneales, tumores, infecciones del sistema nervioso central, hipoxia y causas desconocidas.

El inicio del tratamiento del status epilepticus debe ser urgente y debe ser trasladado inmediatamente hacia la unidad neurológica.(15)

SÍNCOPE:

DEFINICIÓN:

El término Síncope (palabra de origen griego) significa, "cesación", "interrupción" o "pausa". Desde el punto de vista médico se define a las crisis de pérdida del conocimiento y del tono postural y a la incapacidad para conservarse de pie a causa de disminución del flujo de sangre hacia el encéfalo, y es sinónimo en el lenguaje corriente de desmayo. Términos empleados también a menudo para describir la pérdida repentina de la fuerza y otros síntomas que caracterizan a las crisis de desmayo inminentes o incompletas son sentir que el individuo se desmaya y sensación de desvanecimiento.(16)

Es una pérdida de la conciencia temporal con abolición del tono postural debido a una disminución brusca del flujo sanguíneo cerebral. Aunque a menudo se inicia con disminución de la fuerza muscular (desvanecimiento) o sensación de pérdida inminente de la conciencia (presíncope) con síntomas como visión borrosa, diaforesis, sensación de pesadez en ambas extremidades.

El tipo más frecuente de síncope es el vasodepresor "Vasovagal". El paciente suele encontrarse en posición erguida al principio del ataque, ya sea sentado o de pie. La persona se siente débil, lo asalta una sensación de mareo, balanceo y aprensión, y en ocasiones desarrollo de cefalea. Lo que es más notable al principio del ataque es la palidez o el color cenizo de la cara y sudoración fría en todo el cuerpo. Estos síntomas se acompañan de salivación, malestar epigástrico, náuseas y en ocasiones vómitos. La duración es entre unos cuantos segundos y unos pocos minutos por lo general el paciente pierde el conocimiento y cae al suelo.

Los ataques de síncope no se producen súbitamente y no van seguidos de confusión, cefalea ni somnolencia, estas son las características diferenciales con las crisis convulsivas de tipo atónicas. (17)

FISIOPATOLOGÍA:

El síncope se debe a una disminución súbita del metabolismo cerebral, desencadenada habitualmente por hipotensión, con disminución del flujo sanguíneo cerebral. Normalmente el organismo impide la acumulación de sangre en las partes declives del cuerpo mediante 1)reflejos vasopresores que inducen constricción de las arteriolas y vénulas periféricas. 2)aceleración refleja del corazón a través de los reflejos aórtico y carotídeo. 3)aumento del retorno venosos al corazón por la actividad de los músculos de los miembros. Un aumento de la actividad parasimpática a partir de las fibras vagales provoca bradicardia relativa con vasodilatación periférica refleja, culminando con hipotensión progresiva y síncope.(17)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE SÍNCOPE:

"Síncope Vasovagal": Se denomina síncope vasodepresor, es el desmayo común, se observa en personas jóvenes. El acontecimiento inicial es la vasodilatación repentina, en particular de las arteriolas intramusculares a causa de emociones intensas, traumatismo físico, ver sangre, estar en multitudes, habitaciones calientes. La resistencia vascular periférica disminuye a causa de vasodilatación activa de los vasos de resistencia, inervados de manera adrenérgica y disminuye la presión arterial. El gasto cardíaco no manifiesta incremento compensatorio que ocurre normalmente en caso de hipotensión. A continuación ocurre estimulación vagal que produce bradicardia y culmina posiblemente, en disminución ulterior de la presión arterial y aumento de la actividad peristáltica con náuseas y salivación.(16)

Se ha demostrado que existen mecanismo neurales cerebrales que preceden a la realización del síncope: La actividad del EEG se lentifica en el hemisferio izquierdo antes de la ocurrencia del síncope, esta lateralización precede al inicio de la bradicardia, hipotensión y síntomas clínicos, este hallazgo

sugiere que el SNC tiene un papel importante en el síncope vaso vago.

"Síncope de Neuralgia Glossofaríngea": Se inicia en el sexto decenio de la vida con paroxismos de dolor localizados en la base de la lengua, faringe o la laringe, la región amigdalina o un oído. El dolor origina una descarga masiva de impulsos aferentes a lo largo del noveno par craneal que activa a los centros vasomotores. El aumento de la actividad parasimpática produce bradicardia con hipotensión arterial. El tratamiento de elección en este caso es con Gabapentina o Carbamacepina como cualquier neuralgia craneal.

"Síncope Miccional": Observado en varones tanto adultos jóvenes como ancianos, que se levantan de la cama por la noche para orinar, El síncope se produce al final de la micción o poco después y la pérdida del conocimiento es repentina, con recuperación rápida y completa. La vejiga llena produce vasoconstricción refleja conforme progresa el vaciamiento origina vasodilatación con hipotensión arterial y desmayo. En algunos casos se producen traumatismos craneales graves.

"Síncope del Seno Carotídeo": El seno carotídeo es normalmente sensible al estiramiento, y origina impulsos sensoriales que se transmiten por el nervio de Hering, rama del nervio glossofaríngeo, hasta el bulbo raquídeo. La alteración ateromatosa de la arteria carótida, los tumores o aumento de tamaño de los ganglios linfáticos a nivel de la base del cráneo y del cuello son capaces de producir este síncope, así como en personas sensibles del seno carotídeo cuando voltean la cabeza hacia un lado, cuando llevan un collar apretado, o incluso al afeitarse en el cuello, sobre la región del seno carotídeo.

Los pacientes se desmayan al recibir masajes del seno carotideo, se produce pérdida del conocimiento, palidez y relajación muscular. (18)

"Hipotensión Postural Ortostática": Este tipo de síncope afecta a las personas en las que los reflejos vasomotores son inestables o defectuosos. Aunque el carácter del desmayo difiere muy poco del observado en el tipo vasodepresor, el efecto de la postura en su inicio es un atributo más característico. Estar de pie durante periodos prolongados, levantarse con rapidez desde la

posición de decúbito, son las principales condiciones para que se produzca. No ocurre taquicardia compensatoria y en forma de lo que sucede e el síncope vasodepresor, no hay reacciones vegetativas como palidez, sudoración nauseas, o descarga de noradrenalina. Este síncope se observa en diversos síndrome clínicos:

- Individuos sanos en los que en ciertas circunstancias experimentan deficiencia de la función presorreceptora refleja.
- Insuficiencia Vegetativa Primaria: Hipotensión Ortostática Primaria con degeneración selectiva de las neuronas de los ganglios simpáticos o con degeneración de las astas intermedio laterales de la médula espinal y deja desafiadas las neuronas postganglionares simpáticas , se acompaña de síndrome de Parkinson por degeneración de neuronas de la Sustancia nigra en el mesencéfalo constituyendo el Síndrome de Shy Drager.
- Enfermedades de los Nervios periférico Vegetativos: Guillain Barré, Diabetes Mellitus, y diversas polineuropatías degenerativas.
- Después de Simpatectomía o Vagotomía alta.
- En pacientes que reciben L-dopa, fármacos antihipertensivos, antidepressivos y sedantes.
- En caso de corte transversal de la médula espinal por arriba de T6.(19)

“Síncope Cardíaco”: Este síncope se debe a reducción repentina del gasto cardíaco, por lo general a causa de una arritmia de manera predominante bradiarritmia. En condiciones normales de decúbito se tolera bien el pulso de 35 a 40 latidos por minuto hasta 150 latidos por minuto, Los cambios de la frecuencia del pulso más allá de estos extremos trastornan el gasto cardíaco y dan por resultado Síncope. Postura erguida, anemia, enfermedad coronaria, miocárdica y valvular vuelven al individuo más susceptible a estas alteraciones.

El síncope de origen cardíaco que se produce más a menudo es en pacientes con bloqueo auriculoventricular completo y frecuencia de pulso de 40 o

menos por minuto (Síndrome de Adams-Stokes-Morgagni). El bloqueo puede ser persistente o intermitente, a menudo se presenta precedido por bloqueo cardíaco fascicular. Si el paro ventricular dura de 4 a 8 seg es suficiente para producir síncope. Este síndrome se confunde con epilepsia ya que cuando el paro ventricular dura más de 20 segundos existen movimientos clónicos con espasmos tónicos y respiraciones estertorosas y el color cenizo de la piel va seguido de cianosis, incontinencia, pupilas fijas y signos de Babinski bilaterales. Si la asistolia es más prolongada de 4 a 5 min pueden ocurrir lesiones cerebrales por hipoxia e isquemia.

El coma puede persistir o quedar restituido por confusión y otros signos neurológicos. Los cambios isquémicos focales a menudo irreversibles.

Es más fácil reconocer el desmayo y el síncope causados por disfunción del nodo sinusal, que se manifiesta como bradicardia sinusal notable, bloqueo sinoauricular o paro sinusal "síndrome del seno enfermo" El bloqueo nodal da por resultado asistolia ventricular prolongada (mayor de 3 seg). Puede ocurrir taquicardia supraventricular o fibrilación auricular. También se produce el síncope en intervalo QT prolongado, estenosis aórtica y cardiomiopatía. (19)

El Síndrome de Brugada, recientemente descrito como "Síncope Convulsivo": El paciente se presenta con convulsiones TCG erróneamente tratado como epilepsia, cuando en realidad es causado por una descarga vagal y bradicardia. Estos síntomas también pueden ser vistos en pacientes con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular y todo ello produce hipoperfusión cerebral y síncope. Es característico la elevación del ST persistente en derivaciones precordiales derechas lo cual produce bloqueo de rama derecho incompleto. Constituyen episodios espontáneos de taquicardia ventricular en ausencia de enfermedad estructural cardíaca provocados por la mutación de un gen que codifica la transmisión de canales de Sodio en el corazón. La arritmia ventricular produce hipoperfusión cerebral y convulsiones. Es causa de paro cardíaco y muerte en el transcurso de un cuadro convulsivo. (16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SINCOPE:

TRASTORNOS RELACIONADOS CON DEBILIDAD Y DESMAYO EN CRISIS PERO RARA VEZ CON SINCOPE:

"Ataques de Ansiedad y Síndrome de Hiperventilación": El desmayo histérico es bastante frecuente, y suele ocurrir bajo circunstancias con fondo dramático. Se manifiesta por cambios en el pulso, la presión arterial o el color de la piel con síntomas de ansiedad, existen movimientos con sacudidas irregulares, y espasmos generalizados sin pérdida del conocimiento o cambios en el Electroencefalograma. Se manifiesta en pacientes con alteraciones de la personalidad de tipo histérico y en ataques de pánico. (19)

"Hipoglicemia": En pacientes no diabéticos la hipoglicemia puede ser la causa oscura de debilidad en crisis y rara vez de síncope. Cuando es grave, la hipoglicemia puede ser causada por un tumor de páncreas, enfermedad suprarrenal, hipofisaria o hepática avanzada. Al disminuir de manera progresiva la glicemia en sangre el cuadro clínico manifiesto es de hambre, temblor, rubicundez, facial sudoración, confusión, convulsiones y coma. Cuando es leve la hipoglicemia suele ser de tipo reactivo, ocurre dos a cinco horas después de comer y no se acompaña de trastorno del conocimiento. El diagnóstico depende de la historia clínica, la comprobación de la reducción sanguínea durante el ataque, y la reproducción de los ataques espontáneos mediante la inyección de insulina o ingestión de tolbutamida por vía oral.

"Pérdida aguda de Sangre" La hemorragia aguda por lo general del tubo digestivo, es causa de debilidad abdominal, desmayo, "desvanecimiento" e incluso pérdida del conocimiento, en el caso de una úlcera sangrante abdominal oculta con ausencia de dolor se puede demostrar hasta que el paciente realice la melena con excremento negro.

"Ataques isquémicos cerebrales transitorios": Estos ocurren en algunos pacientes con estrechamiento aterosclerótico y oclusión de las arterias carótidas o vertebrobasilares. Entre los síntomas de presentación clínica el Síncope es una forma de presentación, cuando existe isquemia súbita de la formación reticular activadora ascendente y de los demás centros cerebrales responsables del mantenimiento de la conciencia.

"Ataques de caída": -Son crisis de desvanecimiento y caída al suelo que ocurre sin advertencia y sin pérdida del conocimiento o síntomas postictales. El paciente que suele ser un anciano cae repentinamente al suelo mientras camina o se encuentra en bipedestación. Las rodillas se doblan de manera inexplicable. Y la caída suele ser hacia delante con choque de las rodillas contra el suelo y también la nariz. La persona que sufre este ataque se levanta del suelo rápidamente. El Electroencefalograma es normal, estos ataques carecen de mecanismo identificable y son bastante benignos. Se sospecha isquemia transitoria al sistema vertebro-basilar.

"Convulsiones y síncope": Al final de un episodio de síncope pueden ocurrir crisis convulsivas; la pérdida del conocimiento en los diferentes tipos de síncope deben ser causado por un cambio en los elementos nerviosos de las partes del encéfalo que se encargan del estado del conocimiento, es decir el sistema activador reticular de la parte alta del tallo cerebral. El síncope y la Epilepsia generalizada primaria tienen una base común; pero en el caso de epilepsia la pérdida del conocimiento es casi instantánea, y el EEG se acompaña de un paroxismo de actividad eléctrica que ocurre de manera simultánea en toda la corteza cerebral y el tálamo. Los cambios Eléctricos como ya mencionamos preceden a la ocurrencia del síncope. Los ataques de epilepsia se producen en cualquier posición, y los ataques de síncope requieren de una posición erecta. El color del paciente no suele aparecer al principio de un ataque epiléptico, en el

síncope inmediatamente ocurre frialdad, palidez y sudoración. Los ataques epilépticos son de inicio súbito mientras que el síncope es de presentación gradual, y los síntomas prodrómicos son parasimpáticos, diferentes clínicamente a los del el aura epiléptica. La recuperación del conocimiento es lenta en el caso de la epilepsia y va seguida de somnolencia, en el caso del síncope se recupera rápidamente la conciencia y no hay somnolencia posterior. (4)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Se debe valorar clínicamente a cada paciente en la forma de presentación de cada caso de síncope en particular.

Se debe realizar Electrocardiograma y monitoreo Holter en los pacientes que se sospechen enfermedades cardiacas las funciones barorreceptora y vasopresora inadecuada o la insuficiencia simpática sutil causada por neuropatía o degeneración del sistema simpático central. La inclinación de la cabeza 80 grados hacia arriba durante 10 minutos lo cual aumenta la presión sistólica de 5 a 15 mm Hg y aumenta la presión diastólica 5 a 10 mm Hg. La frecuencia cardíaca aumenta 10 a 15 latidos por minuto. Se consideran anormales las disminuciones repentinas de 20 a 30 mm Hg. Y de 10 mm Hg de diastólica lo mismo que la disminución de la frecuencia cardíaca. O falta de aumento de la misma produce síncope o desvanecimiento. La inclinación de 30 a 60 min puede provocar síncope a los pacientes con sospecha de síncope vasodepresor.

Se realizará TAC cerebral en los paciente con hipotensión ortostática primaria Síndrome de Shy Dragger por la coexistencia con síndrome clínico de Parkinson.(18)

MEDIDAS QUE DEBE REALIZAR EL ODONTÓLOGO ANTE PACIENTES QUE PRESENTEN SINCOPE.

- Observar cuidadosamente los síntomas clínicos, la forma de aparición, la coloración de la piel, la existencia de somnolencia posterior

- Evaluar neurológicamente al paciente durante el episodio de inconciencia para determinar el nivel de la lesión topográfica.
- Asegurar las funciones vitales de respiración y circulación en el individuo.
- Si el paciente no se recupera enviar a la unidad neurológica más cercana con la sospecha de un evento vascular cerebral isquémico o hemorrágico que será el próximo tema a desarrollar.
- Cuando aparezcan crisis convulsivas realizar las medidas antes descritas para un paciente epiléptico. (18)

EVENTOS VASCULARES CEREBRALES:

DEFINICIÓN:

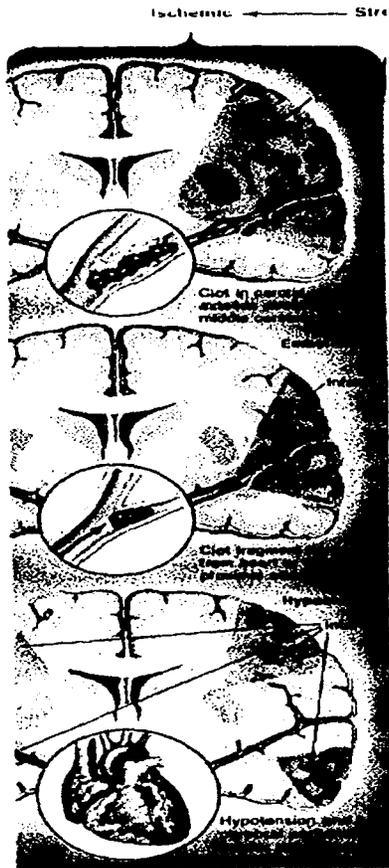
Los eventos vasculares cerebrales (EVC) pueden definirse como trastorno secundario a un proceso patológico de los vasos sanguíneos cerebrales (usualmente arterias) o del suplemento sanguíneo. La oclusión de una arteria puede ser por un trombo o émbolo; en cambio la ruptura de la pared del vaso sanguíneo produce hemorragias. La enfermedad de la pared vascular y los trastornos de las propiedades sanguíneas tienen como resultante final en el cerebro la isquemia, el infarto o la ruptura de vasos sanguíneos y sus síntomas dependen de la localización topográfica de los vasos sanguíneos afectados y las áreas cerebrales por él irrigados, así mismo depende de la duración de la isquemia cerebral y el tiempo que duren los síntomas cerebrales: así duración de síntomas neurológicos focales menos de 24 horas se denominan "Ataque transitorio de isquemia", de 24 a 48 h "Defecto neurológico isquémico reversible" y por más de 24 horas Infarto cerebral. Si ha ocurrido hemorragia de la pared del vaso se denomina hemorragia cerebral, cuya gravedad depende del tamaño de la extravasación sanguínea y su irrupción al sistema ventricular que comprometerá la circulación de líquido cefalorraquídeo y producirá hidrocefalia secundaria. En

todos estos casos la posibilidad de que cursen con un coma y los distintos grados de profundidad estudiados dependen de la afectación de los sistemas neuronales encargados de mantener la vigilia: SRAA en el tallo cerebral, tálamo, hemisferios cerebrales. (22)

EVENTOS ISQUÉMICOS CEREBRALES:

Constituyen el 85 % de los EVC, a la disminución en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) por debajo de 55 ml por 100 gr de tejido cerebral por minuto. El cerebro tiene un proceso de autorregulación cerebral que depende de la presión arterial media, cuando esta cae por debajo de 60 mm Hg se desarrollan signos neurológicos de afectación global de la función cerebral produciéndose caída o síncope como hemos estudiado anteriormente.

Cuando el flujo sanguíneo comienza a decaer el cerebro mantiene u homeostasis incrementando la extracción de oxígeno y glucosa de los capilares sanguíneos. Este mecanismo es efectivo a nivel de FSC por debajo de 20 ml/100gr de tejido cerebral por min . Debajo de esta cantidad los nutrientes son insuficientes para mantener los fosfatos de alta energía ART Lo cual ocasiona que las bombas iónicas de membrana empiecen a fallar, al caer las reservas del ATP el K intracelular sale y el Na y Ca entran a la célula iniciándose la cascada de entrada de agua a la neurona produciéndose edema citotóxico. Se produce una falla eléctrica neuronal, la cual es reversible y el tiempo en que puede dañarse esta área cerebral afectada depende de muchos factores de circulación colateral, estado previo de atrofia cerebral. Por regla general después de 10 minutos existe "falla metabólica neuronal" en la cual entra el glutamato, aminoácido excitatorio que induce una cascada enzimática que induce la lisis de los organelos dentro de la neurona por medio de activación de las fosfolipasas, destruyendo la pared neuronal y se producen daños cerebrales estructurales irreversibles en el área isquémica con pérdida neuronal. Esto ocurre en la parte central del infarto y la zona de penumbra isquémica es aquella que rodea el infarto y sobre la cual



Evento Vascular Cerebral de tipo isquémico produciendo infartos cerebrales por oclusión ateromatosa de la arteria cerebral media, o por embolos cardiogénicos

podemos actuar médicamente para rescatar y disminuir la magnitud del daño cerebral iquémico. (23)

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

A continuación describimos los distintos síndromes neurovasculares que se describen, teniendo en cuenta los factores de riesgo en el interrogatorio de cada paciente en el que sospechemos la existencia de EVC:

- Hipertensión arterial
- Cifras de colesterol, triglicéridos o lipoproteínas de baja densidad elevadas (LDL y VLDL)
- Cifra de lipoproteínas de alta densidad Bajas.
- Hábito de fumar.
- Historia familiar de EVC o Infartos al miocardio.
- Edad
- Sobrepeso
- Sedentarismo
- Diabetes Mellitus
- Enfermedades vasculares cerebrales.
- Trastornos cardíacos como fibrilación auricular, émbolos en válvulas cardíacas o murales.

El desarrollo súbito de síntomas neurológicos en un paciente con éstos antecedentes sugiere clínicamente el desarrollo de un EVC, su naturales isquémica o hemorrágica lo podemos confirmar con estudios de neuroimagen pues clínicamente en muchos casos no existe diferencia clínica entre ellos (24)

TERRITORIO VERTEBRO BASILAR:

Hay una disminución súbita del estado de conciencia por isquemia en el tallo cerebral. Muchas veces se producen caídas súbitas al piso "Drop attacks", se pueden acompañar de vertigo, inestabilidad para la marcha, pérdida de la audición, adormecimiento de las extremidades, visión doble, pérdida de la visión, trastornos de la deglución, trastornos de la memoria intermitentes. Estos episodios de pérdida del tono muscular deben distinguirse de las crisis atónicas y de los episodios de síncope descritos. Afectación de los pares craneales situados en el tallo cerebral ipsilaterales a la lesión y hemiplejía contralateral.

ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR:

Síndrome mesencefálico: Parálisis del III par craneal ipsilateral y hemiplejía contralateral (Síndrome de Weber).

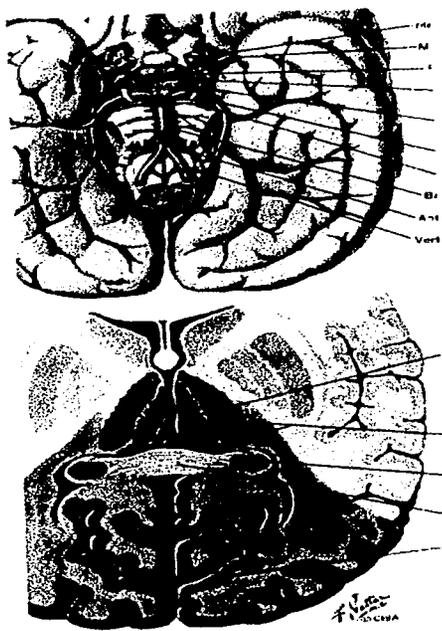
Síndromes talámicos: corea, hemibalismo y trastorno hemisensitivo. En la corteza cerebral occipital se pueden producir pérdida del campo visual con hemianopsia homónima contralateral, si es el hemisferio dominante puede producir problemas para nombrar objetos y colores.

SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBELOSA ANTEROINFERIOR:

Se produce ataxia ipsilateral a la lesión Síndrome de Horner, pérdida sensitiva al dolor y la temperatura, de la cara, debilidad facial y parálisis de la mirada lateral con pérdida sensorial contralateral tanto para el dolor y la temperatura de la cara, debilidad facial y parálisis de la mirada lateral on pérdida sensorial contralateral, de los miembros el tronco.

SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR:

Disartría, Ataxia de miembros ipsilateral, vertigo, nistagmo debido al daños de conexiones vestibulo floculares. Síndrome de Horner, pérdida sensitiva para el



Evento vascular de tipo isquémico en el territorio vertebro basilar y de la arteria cerebral posterior.

dolor la temperatura de la cara, parálisis laríngea y faríngea con pérdida sensitiva contralateral, tanto para dolor y temperatura de miembros de tronco.

SÍNDROME DE LA CARÓTIDA INTERNA:

Deterioro de la conciencia con coma profundo. Hemianopsia homóloga, hemiplejía contralateral trastorno sensitivo contralateral, paalis de la mirada con desviación de los ojos hacia el lado de la lesión, síndrome de Horne parcial, si es el hemisferio dominante se observa afasia global.

SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR:

La afectación de la motricidad y la sensibilidad es a predominio de miembro inferior contralateral. Si existe oclusión de ambas arterias cerebrales anteriores se produce paraplejía cerebral, incontinencia urinaria, reflejos arcaicos de pensión, palmomentoniano y de succión, se puede presentar el mutismo acinético y grados variables de coma.

SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA:

Hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia contralateral. Afasia motora sin posibilidad de realizar las funciones motoras del lenguaje, en la afectación del hemisferio dominante. Cuando existe afectación del hemisferio no dominante se puede existir negación de miembros contralaterales y dificultad en el vestir, cuando las ramas afectadas son corticales parietales se produce afasia de Wernicke en la cual se afecta la función de comprensión en el lenguaje.

INFARTOS LACUNARES:

Se deben a la oclusión de arterias penetrante profundas produciendo infartos subcorticales produciéndose los siguientes síndromes clínicos:

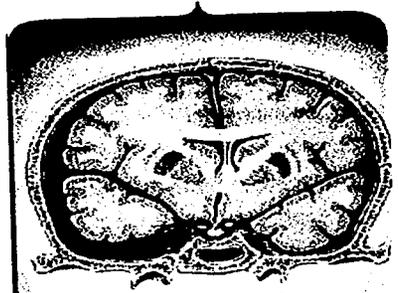
1. Hemiplejía motora pura: total, directa y proporcional.(ramas lenticuloestriadas perforantes de la cerebral media)
2. Infarto sensitivo puro. (ramas perforantes de A cerebral media)
3. Disartria Mano torpe contralateral a la lesión (ramas perforantes de la arteria basilar).
4. Hemiparesia atáxica.(ramas perforantes de la arteria basilar)
5. Disartria con debilidad facial. (ramas perforantes de la arteria lenticulo estriadas). (21)

HEMORRAGIA CEREBRAL:

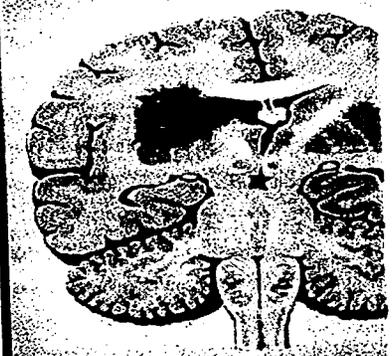
Representa del 5 al 15% de todos los casos de EVC. La hipertensión es considerada la causa principal de la Hemorragia Intracerebral (HIC) otras múltiples condiciones pueden provocar la presencia HIC como la angiopatía amiloide del anciano, malformaciones vasculares cerebrales, aneurismas intracraneales, terapia anticoagulante, antiagregantes plaquetarios, terapia trombolítica, neoplasias cerebrales, trombosis venosas cerebrales. Se pueden localizar dentro del parénquima cerebral, algunas de ellas con irrupción hacia el sistema ventricular, en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea HSA), en el espacio subdural (hematoma subdural), en la región epidural (hematoma epidural). El hematoma epidural y subdural generalmente se asocian a trauma craneoencefálico y no serán objeto de nuestro análisis.

La hemorragia subaracnoidea ocurre por ruptura de aneurisma intracraneal y ocasionalmente por ruptura de Malformación Arterio Venosa. los signos clínicos clásicos constituyen cefalea intensa súbita generalizada fotofobia, náuseas vómitos, hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, y variación de la conciencia con distintos grados de coma. Generalmente son pacientes jóvenes y se acompaña el cuadro clínico de rigidez de nuca, y signos meníngeos en ausencia de fiebre.(22)

oke → Hemorrhagic



Subarachnoid hemorrhage
(ruptured aneurysm)



Intracerebral hemorrhage
(hypertensive)

- Accidente Vascular Hemorrágico:
- a) Hemorragia Subaracnoidea.
 - b) Hemorragia Intraparenquimatosa hipertensiva.

La hemorragia Intracerebral puede ser supratentorial (encima del tentorio). En esta localización se clasifican en hemorragias lobares o hemorragias profundas afectando el tálamo, putamen y/o núcleo caudado. La HIC también puede tener localización infratentorial (debajo del tentorio).(23)

Esta entidad ocurre durante las actividades de la vida diaria, y no necesariamente durante el ejercicio o el stress, el sangrado es monofásico, autolimitado (a excepción de los pacientes que consumen anticoagulantes) y raramente ocurre en el sueño. El tamaño del hematoma y la localización se correlaciona con la pérdida del nivel de conciencia. A nivel infratentorial y talámico es más frecuente que ocurra pérdida de la conciencia por compresión de la formación reticular activadora ascendente en estas localizaciones. La cefalea universal súbita se considera el dato clínico más característico. Las crisis convulsivas ocurren de un 5 a 15 % de los pacientes. Se puede presentar vómitos, náuseas, caída al piso, movimientos anormales y signos clínicos de rigidez de nuca o papiledema en dependencia del desarrollo de la hipertensión endocraneana resultante. (23)

La TAC cerebral es el estudio más sensible para detectar la Hemorragia cerebral desde los primeros momentos de la ocurrencia, y diferenciarla de el Evento Cerebral Isquémico. Aparecen imágenes hiperintensas en las áreas cerebrales afectadas.

MEDIDAS INICIALES QUE DEBEN REALIZARSE EN PACIENTES QUE SE SOSPECHE EVC EN EL CONSULTORIO

ODONTOLÓGICO:

- Garantizar y estabilizar los signos vitales: TA, frecuencia cardíaca.
- Definir y Asegurar adecuada oxigenación con buena permeabilidad de la vía aérea.
- Intubación endotraqueal en pacientes en coma profundo con riesgo de realizar broncoaspiración.
- Tratamiento de las crisis convulsivas con Fenitoína Sódica IV
- Corregir los trastornos de la coagulación (Vitamina K)

- Establecer la topografía del evento vascular cerebral mediante la realización del examen clínico neurológico y la realización de TAC cerebral en la unidad neurológica más cercana.
- Orientar a los familiares acerca del pronóstico y probable etiología del padecimiento, teniendo en cuenta los factores de riesgo de EVC y el cuadro clínico individual.
- En caso de sospecha de Isquemia cerebral transitoria, evitar las infusiones con glucosa puesto que esta incrementan el daño tisular por ser el sustrato metabólico para la glucólisis anaeróbica y propiciar la acidosis láctica con daño citotóxico neuronal.(20)

CAUSAS ESPECÍFICAS DE COMA DE ORIGEN METABÓLICO:

El diagnóstico diferencial del coma metabólico no siempre es fácil. El médico que confronta a un paciente estuporoso o comatoso debe sospechar las diferentes causas de alteraciones metabólicas que pueden afectar el cerebro:

1. La privación de oxígeno, de sustratos y cofactores metabólicos neuronales que incluyen la hipoxia, la isquemia, la hipoglicemia, deficiencia de cofactores o vitaminas.
2. Enfermedades de hígado, riñón, pulmón o páncreas.
3. Hipo o Hiperfunción de la Tiroides.
4. Diabetes Mellitus,
5. Cancer
6. Porfiria
7. Sepsis.
8. Tóxicos Exógenos como son los sedantes: Barbitúricos, hipnóticos, tranquilizantes, etanol opiáceos, venenos, alcohol metílico, etilenglicol.
9. Drogas psicotrópicas que comprenden: antidepresivos tricíclicos, anfetaminas, litio, fenotiacidas, inhibidores de la MAO, corticosteroides, anticonvulsivos, penicilina, salicilatos.
10. Anormalidades del equilibrio ácido básico.

11. Alteraciones en la temperatura corporal con hipotermia, hipertermia, golpe de calor.
12. Enfermedades neuronales primarias como el encefalopatía multifocal progresiva.
13. Crisis epilépticas y estados postictales. (24)

Describiremos a continuación las causas más frecuentes de encefalopatía metabólica con las cuales se enfrenta el odontólogo en la práctica clínica.

HIPOGLICEMIA:

Es una causa común grave de coma metabólico, y también es capaz de notables y variadas combinaciones de signos y síntomas. Es frecuente que estos pacientes se les hay administrado algún hipoglicemiante oral o dosis excesivas de insulina para tratamiento de Diabetes Mellitus también se han descrito adenomas pancreáticos secretores de insulina, sarcomas retroperitoneales, alcoholismo y enfermedades hepáticas.

La hipoglicemia afecta los hemisferios cerebrales, produciendo necrosis laminar o pseudolaminar, en las capas de la corteza cerebral. La hipoglicemia priva al cerebro del sustrato metabólico para la energía celular y la producción de ATP, y falla la bomba sodio potasio a nivel de la membrana celular, se produce entrada de agua y calcio a la célula y se inicia la cascada de autólisis neuronal cuando este estado permanece. Cuanto mas dura la hipoglicemia la perdida neuronal es irreversible.

Las manifestaciones de la hipoglicemia son:

1. Delirio: Manifestado como confusión quieta y sueño, o con manía intensa.
2. Coma acompañado de signos de disfunción multifocal del tallo cerebral: hiperventilación y espasmos de descerebración.
3. Signos neurológicos focales.

4. Crisis tónico clónicas generalizadas.
5. Las vías de los reflejos pupilares y oculo vestibulares están intactas.
6. Coma prolongado e irreversible. (25)

MEDIDAS QUE SE DEBEN TOMAR EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO ANTE LA SOSPECHA DE HIPOGLICEMIA:

1. Tener en cuenta los antecedentes de riesgo de desarrollar la hipoglicemia.
2. Al aparecer la sospecha diagnóstica en cada paciente debe realizarse un examen neurológico para determinar la variedad clínica de presentación en cada caso.
3. Comprobar mediante análisis de glicemia en sangre urgente los niveles bajos de glicemia en sangre.
4. Dar inmediatamente soluciones glucosadas al paciente, por vía oral si así lo tolera o por vía parenteral mediante la administración de soluciones glucosadas. Cuando se normalizan las cifras de glucosa, generalmente desaparecen los signos neurológicos en el paciente.

CONCLUSIONES

1. Las crisis atónicas son una manifestación clínica común en las urgencias odontológicas.
2. Las crisis atónicas consisten en pérdida súbita del tono muscular con episodios de inconciencia variable debido a una descarga cerebral anormal paroxística, se pierde el tono muscular y ocurre caída subita al piso.
3. Debemos saber identificar clínicamente una crisis atónica del resto de los tipos de Epilepsia.
4. Diferenciamos las crisis atónicas de una serie de eventos súbitos no epilépticos en los que hay pérdida de la conciencia como lo son el síncope, las crisis histéricas, crisis de hipoglicemia, narcolepsia, eventos isquémicos del territorio vertebro basilar.
5. El odontólogo debe saber actuar ante un evento irritativo epiléptico en que se pierde súbitamente el tono muscular y variablemente la conciencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hauser WA, Hesdorffer DC. Epilepsy; frequency, causes and consequences. Maryland: Epilepsy Foundation of America, 1990: 1-241.
2. Rubio DF. Generalidades y clasificación de la epilepsia En: Feria VA, Martínez MD, Rubio DF, ed. Epilepsia, un enfoque multidisciplinario. México: Trillas ; 1986 p19-27.
3. De Horta Pedro. Informe médico-moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la epilepsia Madrid: Domingo Fernández universidad de Alcalá Henares; España. 1763 p1-30.
4. Raymond Adams MA, MD. Maurice Victor MD, Allan Ropper MD ED Principios de Neurología Raymond Adams 1998 Editorial Interamericana. México 1997.
5. Niall Carlidge et al: Neurology in Practice: Sleep and coma. Journal of neurology, Neurosurgery and Psychiatry, London, Sep 2001 Vol 71 p18-23.
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic seizures. Epilepsia, 1989;30:389-99.
7. Smith D F, MD RE Appleton MA: Atlas de Epilepsia: Definiciones y mecanismos básicos de la Epilepsia. Primera Edición. The Partenón Publishing Group Inc. 1998 USA. P1-24.
8. Dichter MA Et al: Cellular mechanisms of epilepsy and potential new treatment strategies. Epilepsia 1989, 30: S3-S12.
9. Lúders H et al. Semiological seizure classification. Epilepsia 1998 ; 39 (9) :1006-1013.
10. Roger J , Genton P, Bureau M, Dravet C. Progressive myoclonus epilepsies in childhood and adolescence. London: John Libbey; 1992 P 13-23.
11. Engel J. ILAE Commission report a Proposed Diagnostic Scheme for people with Epilepsy. Epilepsia, 2001; 42:1-8

12. Gloor, P Et Al: Generalized cortico-reticular epilepsies. Some consideration on the pathophysiology generalized bilaterally synchronous spike and wave discharge. *Epilepsia* 1968;9:249-263
13. Browne Thomas R et al. Epilepsy: *N Engl J Med* Vol 344 No 15 April 12, 2001 p1145-1151.
14. Dichter MA, Brodie M New antiepileptic drugs *New Engl J Med* 1996; 334: 1583-1590.
15. Lowenstein DH, Bleck T Macdonald R. it is time to revise the definition of Status Epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40 (1): 120-124.
16. Bannister R, Mathias W edx: *Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*, 4th Ec. New York, Oxford University press USA. 1996
17. Kaufmann H Et Al: Neurally mediated syncope: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neurology* 45 suppl 5, 1998 S12-S20.
18. Kapoor WN Workup an management of patients with syncope. *Med clin North Am* 79; 1995: 1153-1155
19. Anthony S Fauci MD, KurtIsselbacher MD, Jean Wilson MD, Joseph Martin MD Dennis L Kasper MD Harrison MD, *Principios de Medicina Interna* 14 Ed Editorial Mc Graw Hill Interamericana 1998
20. EN Gisberg M Bogousslavsky J ed: *Cerebrovascular diseases pathophysiology, diagnosis and management*. Massachusetts: Blackwell Science, Vol 279 no. 5356, 1998 p 1447-1473.
21. Martinez HR, Ranguel-Guerra RA et al. Infarto cerebral isquémico PAC Neuro. Programa de actualización conti4nua en neurología. Ed Inter. Sistemas, 1999.
22. J Martí-Fábregas, J L Martí Vilalta Et Al. Hemorragia Intraventricular pirmaria. *Rev Neurol. España*, 31 (2): 2000 p187-191.
23. Chet ST et al: Progresión of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurology* 39:No. 10 oct 1989 p 1509-1514.

24. American Congress of Rehabilitation Medicine: Recommendations of the use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. Arch Phys Med Rehabil 76: 1995 p 205-209.
25. Williams RH : Hypoglycemia In Williams R H Ed: Diabetes. Paul Be New York Press USA, 1990 chap 46

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN