



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE CRISIS CONVULSIVAS
EN LA CONSULTA DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

NANCY ADRIANA VILLASEÑOR MOTA

TUTOR: C. D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D. F.

2008



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.

A MIS PAPAS
GRACIAS POR SU APOYO Y ESFUERZOS. ESTE LOGRO QUE ES CONCLUIR
LA UNIVERSIDAD SE LOS DEDICO.

A MI PAPA
GRACIAS POR SIEMPRE CREER EN MÍ Y AYUDARME A LOGRAR LAS METAS
QUE EN MI VIDA ME HE PROPUESTO.

A MI MAMA
GRACIAS POR APOYARME SIEMPRE INCONDICIONALMENTE Y POR EL
BUEN EJEMPLO DE SER UNA EXCELENETE MAMA.

A PRISCILA
POR SER LA RAZON DE MIS ESFUERZOS, Y DARLE LUZ A MI VIDA.

A MIS HERMANOS (ALE Y JUAN)
POR SER LOS COMPAÑEROS DE MI VIDA Y POR SIEMPRE CONTAR CON SU
APOYO.

A MI NOVIO (GUSTAVO)
POR SU PACIENCIA E INFINITA AYUDA EN LA REALIZACIÓN DE ESTA
TESINA Y SIEMPRE.

A MIS AMIGAS (SHARAI, NALLELY, MYRIAM, ELIZABETH, YURITZI)
POR ESCUCHARME Y ESTAR A MI LADO EN LOS MOMENTOS MAS
DIFICILES ASI COMO ALIGERAR EL PASO DEL TIEMPO.

A LUCILA, ITZEL Y BRENDA
POR SIEMPRE CONFIAR EN MI, Y POR BRINDARME SU CARIÑO
INCONDICIONAL.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	5
CAPITULO 1. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.	6
1.1 Sistema nervioso central	6
1.2 Neurona	7
1.3 Sinapsis	10
1.3.1 Neurotransmisores	14
1.3.2 Síntesis y almacenamiento de los neurotransmisores	15
1.3.3 Liberación de los neurotransmisores	16
CAPÍTULO 2. CRISIS CONVULSIVAS.	18
2.1 Definición	18
2.2 Clasificación	19
2.3 Causas principales de convulsiones	20
2.3.1 Causas según la edad	23
2.4 Fisiopatología	26

CAPÍTULO 3. MANEJO DE UNA CRISIS CONVULSIVA.	28
3.1 Causas más frecuentes de crisis convulsivas en la Consulta Dental	28
3.1.1 Convulsiones en Pacientes Epilépticos	29
3.1.2 Hipoglucemia	31
3.1.3 Sobredosis de Anestésico Local	33
3.2 Diagnóstico	35
3.3 Diagnóstico Diferencial	36
3.4 Historia Clínica	39
3.5 Manejo De una Crisis Convulsiva en el Consultorio Dental	40
3.6 Tratamiento	42
3.6.1 Fármacos	43
CONCLUSIONES	45
FUENTES DE INFORMACIÓN	47

INTRODUCCIÓN:

En nuestra práctica como odontólogos estamos expuestos a que se nos presente alguna emergencia médica, por lo que tenemos que estar preparados para cualquier situación inesperada.

Las situaciones de emergencia han aumentado en la actualidad debido al; creciente número de personas mayores que solicitan atención dental, avances terapéuticos en la profesión médica y la tendencia hacia citas más prolongadas.

Aunque en la consulta dental podemos ver todo tipo de emergencias médicas, algunas pueden ser más frecuentes que otras. La mayoría de ellas se relacionan al estrés o se exacerban cuando el paciente se encuentra en un ambiente que le causa angustia como los procedimientos odontológicos

En esta tesina se abordarán las convulsiones como una emergencia médica en el consultorio dental, se hablará de su fisiopatología, y la importancia de dar un diagnóstico adecuado para dar un buen tratamiento.

La convulsión es un signo clínico que indica la existencia de una disfunción a nivel del cerebro, siendo numerosas las causas que la pueden ocasionar.

Lo cierto es que cualquier emergencia vital puede tener un desenlace fatal. Si no se reconocen y tratan a tiempo los signos y síntomas clínicos, una situación relativamente inocua puede transformarse en una tragedia.

Por lo que tenemos que poner cuidado minucioso en la realización de la historia clínica obligando al profesional a adoptar ciertas precauciones antes de iniciar el tratamiento dental. La evaluación del estado general de salud y la adopción de simples medidas preventivas que aumenten la seguridad clínica en la atención de pacientes que requieren cuidados especiales, disminuyendo de forma significativa la incidencia de las situaciones de emergencia.

“A mi tutor, C. D. Ramón Rodríguez Juárez por ser el guía en la realización de esta tesina y por sus valiosos consejos”.

CAPITULO 1 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Una convulsión se refiere a un trastorno transitorio de comportamiento, causado por la activación desordenada y asincrónica de poblaciones enteras de neuronas cerebrales. ¹

Una convulsión puede ocurrir cuando se presenta una lesión estructural del cerebro, suele indicar una disfunción cerebral. Aunque también pueden originarse en tejido nervioso normal o sano, en este caso se deben a procesos metabólicos y tóxicos sistémicos, en ellos se genera una inestabilidad de la membrana que predispone a que neuronas por lo demás normales pueden generar descargas paroxísticas. ²

1.1 Sistema nervioso central.

EL sistema nervioso central (SNC) tiene una amplia distribución en el cuerpo. Es el sistema de comunicación del cuerpo que recoge los estímulos, los transforma o transduce en estímulos eléctricos y los envía a una gran zona altamente organizada de recepción y correlación; que los interpreta y luego a su vez elabora las respuestas adecuadas. Estas funciones son realizadas por las neuronas.

El sistema nervioso incluye las neuronas, sus células de sostén y una cantidad limitada de tejido conectivo que contiene abundantes vasos. ³

El sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la medula espinal localizados en el cráneo y el conducto raquídeo y que por tanto están protegidos por hueso fig. 1. El sistema nervioso central funciona como centro integrador y de comunicaciones que reciben los estímulos que se originan en el exterior del cuerpo (esteroceptivos) de los órganos internos (interoceptivos), y de articulaciones, músculos y tendones (propioceptivos).³

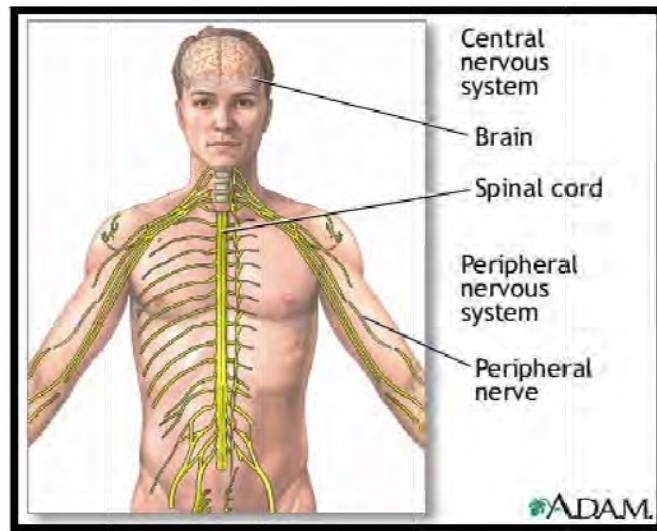


Fig. 1⁴ Partes del SNC

1.2 Neurona.

Las neuronas son células muy especializadas en que las propiedades de irritabilidad y conductibilidad están muy desarrolladas³. La neurona también se conoce como unidad funcional básica del sistema nervioso central, estas están sostenidas por una variedad de células llamadas en conjunto neuroglia.⁵

Las neuronas presentan grandes variaciones en forma y tamaño, así como en el número y disposición de sus ramas, pero presentan semejanzas básicas de su forma. Cada una tiene un soma, que consta de núcleo y el citoplasma que le rodea, y una o más prolongaciones celulares. Estas son de dos tipos. Las dendritas, por lo general ramificadas y múltiples forman junto con el soma la

forma principal para la recepción de impulsos; los axones son más delgados y solo se origina uno de cada soma. Pueden presentarse ramificaciones finas. Conducen los impulsos originados en el soma y los transmiten a otras neuronas, glándulas y músculos. De esta manera las neuronas están polarizadas, y así las dendritas y el soma reciben estímulos y el axón conduce los impulsos a otras células, con la transmisión a una sola dirección. El soma de la mayor parte de las neuronas se encuentra en el sistema nervioso central o cerca de él, en tanto que sus prolongaciones pueden encontrarse en su totalidad dentro del SNC, extenderse cierta distancia fuera de él, o estar completamente fuera de él.³ Fig:2⁶

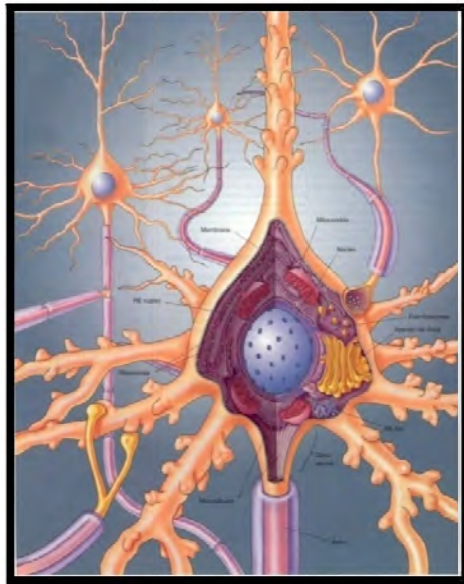


Fig. 2⁶ Partes de una Neurona

Aunque las neuronas son células independientes y bien definidas, la mayor parte de ellas establece relación funcional con otras neuronas en cadenas para formar vías en las que el impulso de la neurona pasa por el axón al soma o las dendritas de otra, estimulándola para que a su vez inicie su propio impulso, que luego pasa a su axón, este contacto entre neuronas es llamado sinapsis.³

Hay tres tipos principales de neuronas, que se clasifican según el número de prolongaciones. La mayor parte de las neuronas son multipolares con un axón y dos o más dendritas. Este tipo incluye las neuronas motoras y las interneuronas que se encuentran entre las neuronas sensitivas y motoras. Las neuronas

bipolares, que tiene un axón y una dendrita se encuentran en la retina y ganglios vestibular y coclear del octavo par craneal, así como en el epitelio olfatorio. Las neuronas unipolares con una sola prolongación son las que están etapas embrionarias y en los fotorreceptores del ojo. ³Fig. 3

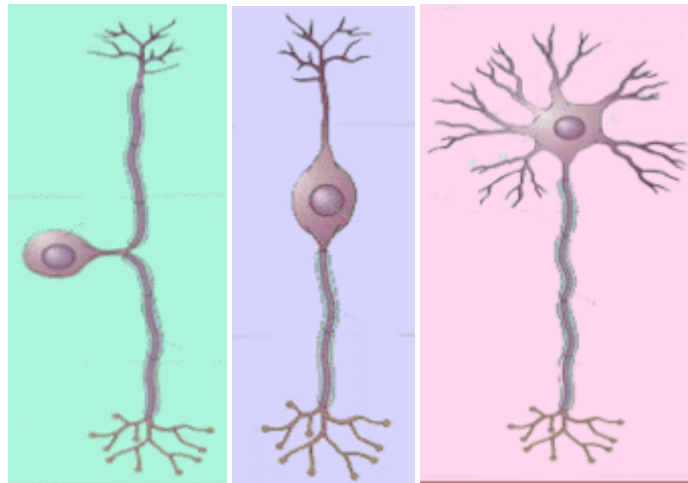


Fig. 3⁷ Tipos de Neuronas

En el SNC los cuerpos neuronales se encuentran en la sustancia gris en tanto que en la sustancia blanca solo contiene las prolongaciones y células de sostén. Fuera del SNC las neuronas solo se encuentran en cúmulos llamadas ganglios y en regiones sensoriales especializadas como la retina y la mucosa olfatoria. ³

La membrana de las dendritas y de los cuerpos de las neuronas no genera potenciales de acción dependientes del sodio. La razón de ellos es que esta membrana posee muy pocos canales de sodio voltaje-dependientes. Solo una membrana que contiene estas moléculas proteicas especializadas es capaz de generar potenciales de acción y este tipo de membrana excitable solo suele identificarse en los axones. Por consiguiente, la parte de la neurona donde un axón se origina a partir del soma, el cono axonal, frecuentemente se denomina zona de iniciación del impulso. En una neurona típica del cerebro o la medula espinal, la despolarización de las dendritas y del soma causada por las aferencias sinápticas desde otras neuronas conduce a la generación de potenciales de acción si la membrana de cono axonal esta despolarizada más allá del umbral. ⁶

1.3 Sinapsis.

Una sinapsis es la comunicación especializada en la cual una terminal de un axón contacta con otra neurona o tipo de célula. La dirección normal del flujo de información se produce desde la terminal de axón hasta la neurona diana; por consiguiente se dice que la terminal de axón es presináptica y la neurona diana es posináptica.

La comunicación intercelular en el SNC requiere del control preciso de la duración y la intensidad de acción del neurotransmisor liberado hacia la hendidura sináptica. Después de liberarse en la sinapsis, los neurotransmisores son capaces de activar receptores pre o postsinápticos para terminar la transmisión sináptica, los neurotransmisores son inactivados por medio de la degradación enzimática o su captura a través de proteínas denominadas transportadores los cuales se pueden encontrar en las neuronas y células gliales perisinápticas.

La transmisión sináptica del sistema nervioso humano maduro es química.

Las sinapsis químicas son en donde el impulso se trasmite mediante una sustancia neurotransmisora que actúa sobre las proteínas receptoras de membrana de la siguiente neurona para la excitación, inhibición o suma con las demás neuronas.⁶Fig. 4⁶

Casi todas las partes del cerebro están conectadas entre sí de forma directa o indirecta, por lo que si la primera parte excita a la segunda; la segunda a la tercera; la tercera a la cuarta, y así sucesivamente hasta que finalmente la señal vuelve a excitar a la primera parte, resulta que una señal excitadora que llegara a cualquier punto del cerebro desencadenaría un ciclo continuo de reexcitación de todas las regiones. En tal caso, el cerebro estaría inundado por una cantidad imparable de señales de reverberación sin controlar, señales que no transmitirían ninguna información, pero que consumirían los circuitos del cerebro de tal forma que impedirían la transmisión de todas las señales informativas.⁵

Por lo que existen dos clases de circuitos inhibidores en amplias áreas del cerebro que ayudan a que las señales no se propaguen con exceso: 1) los circuitos de retroalimentación inhibidores que regresan desde las terminales de la vías hasta las neuronas excitadoras iniciales de la misma vía. Estos circuitos se dan prácticamente en todas las vías nerviosas sensitivas e inhiben las neuronas de entrada, o las neuronas intermedias de las vías sensitivas cuando las terminales se excitan excesivamente; y 2) algunas reservas de neuronas que ejercen un enorme control inhibitor sobre extensas áreas del cerebro. ⁵

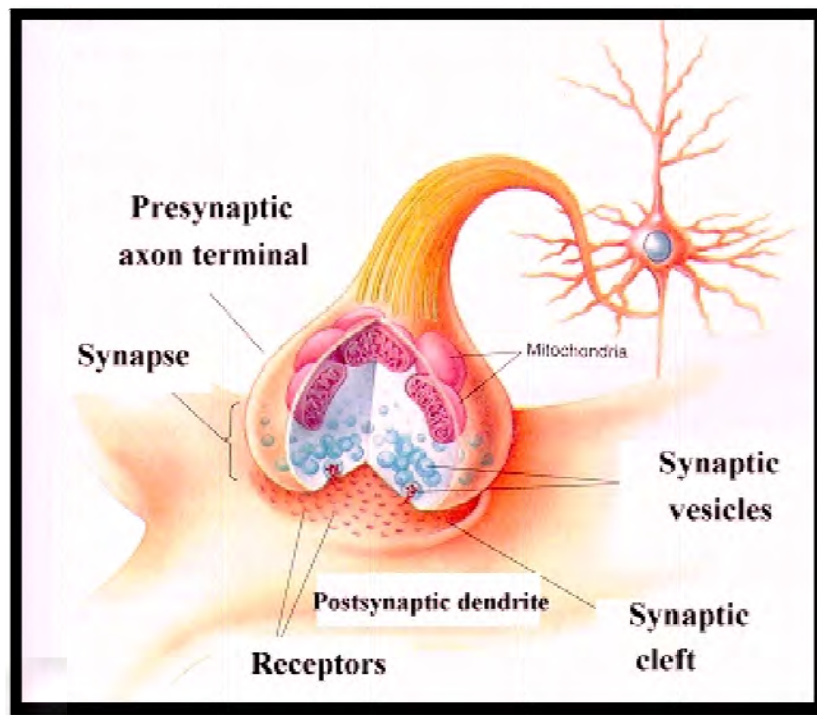


Fig.4⁴ Partes de una sinapsis

Durante la excitación dentro una agrupación de neuronas, muchas terminales presinápticas suelen estimularse al mismo tiempo. Aunque estas terminales se extiendan sobre amplias áreas de la neurona sus efectos pueden sumarse. ⁵

Estos fenómenos de sumación simultánea de los potenciales postsinápticos mediante la activación de muchas terminales situadas en zonas muy espaciadas de la membrana se denominan sumación espacial.

Si las descargas son sucesivas de una sola terminal presináptica, y suceden con la rapidez suficiente se pueden sumar entre si y este fenómeno se conoce como sumación temporal.⁵

Siempre transmiten las señales en una dirección es decir desde la neurona que secreta la sustancia transmisora, llamada neurona presináptica, a la neurona sobre la que actúa el transmisor, llamada neurona postsináptica. Esta es la base de la conducción unidireccional propia de las sinapsis químicas. Es esa transmisión específica de las señales hacia áreas diferenciadas y muy localizadas del SNC y hacia las terminales de los nervios periféricos la que permite que el sistema nervioso efectúe sus innumerables funciones. Sensibilidad control de los movimientos, memoria, y otras muchas.⁸

La superficie de las dendritas y el soma de la neurona cuentan con entre diez mil y doscientas mil pequeños botones llamados terminales presinápticas. Estas terminaciones presinápticas son los extremos de las fibrillas nerviosas procedentes de otras muchas neuronas.⁵

La membrana presináptica y la postsináptica en la sinapsis química están separadas por una hendidura sináptica cuya anchura es de 20-50nm. La hendidura está llena de una matriz de una proteína extracelular fibrosa que une entre si la membrana presináptica y postsináptica; el lado presináptico de la sinapsis suele ser una terminal de un axón. La terminal típicamente contiene decenas de pequeñas esferas rodeadas por una membrana, de unos 50nm de diámetro, denominadas vesículas sinápticas. Estas vesículas almacenan el neurotransmisor, la sustancia química utilizada para comunicarse con la neurona postsináptica. Numerosas terminales de axones también contienen vesículas de mayor tamaño, de unos 100nm de diámetro, denominadas gránulos de secreción, los cuales contienen una proteína soluble.⁶

En las membranas a cada lado de la hendidura sináptica existen densas acumulaciones de proteínas que colectivamente reciben el nombre de diferenciaciones de la membrana. En el lado presináptico, las proteínas que sobresalen en el citoplasma de la terminal a lo largo de la cara intracelular de la membrana tienen el aspecto de un campo de pirámides. Las pirámides y la membrana asociada con estas son los lugares reales de la liberación del neurotransmisor y se denominan zonas activas. Las vesículas sinápticas están agrupadas en el citoplasma adyacente a las zonas activas.

Las proteínas que recubren el espesor de la membrana postsináptica se denominan densidad postsináptica, en donde se contienen los receptores de los neurotransmisores, que convierten la señal química intercelular en una señal intracelular en la célula postsináptica.

En el SNC, los diferentes tipos de sinapsis pueden distinguirse mediante la parte de la neurona que es postsináptica a la terminal de axón. Si la membrana postsináptica se encuentra en una dendrita, se dice que la sinapsis es axodendrítica. Si la membrana postsináptica se encuentra en el cuerpo celular, se dice que la sinapsis es axosomática. En algunos casos, la membrana postsináptica se encuentra en otro axón y estas sinapsis se denominan axoaxónicas. En algunas neuronas especializadas, las dendritas, forman sinapsis entre si y reciben el nombre de sinapsis dendrodendríticas.⁶

1.3.1 Neurotransmisores.

Es una sustancia trasmisora presente en la sinapsis química. Los neurotransmisores se dividen en tres categorías químicas:

- a) Aminoácidos.
- b) Aminas.
- c) Péptidos.

Principales neurotransmisores.⁶

Aminoácidos	Aminas	Péptidos
Ácido gammaaminobutírico (GABA)	Acetilcolina (AC)	Colesistocinina (CCC)
Glutamato (Glu)	Dopamina (DA)	Dinorfina
Glicina (Gli)	Adrenalina	Encefalinas (Enc)
	Histamina	N-acetilaspartilglutamato (NAAG)
	Noradrenalina (NA)	Neuropéptido Y
	Serotonina (5-HT)	Somatostatina
		Sustancia P
		Hormona liberadora de tirotrópina
		Polipéptido intestinal vasoactivo (PIV)

Los neurotransmisores pertenecientes al grupo de los aminoácidos y al de las aminas son pequeñas moléculas orgánicas que contienen un átomo de nitrógeno y se almacenan en las vesículas sinápticas, siendo liberados a partir de estas. Los neurotransmisores de tipo péptido son moléculas de gran tamaño que se

almacenan en los gránulos de secreción y son liberados por ellos. Los péptidos se encuentran en las terminales axónicas que contienen neurotransmisores de tipo amina o aminoácido.

Distintas neuronas del cerebro liberan diferentes neurotransmisores. La transmisión sináptica rápida de la mayor parte de sinapsis del SNC esta mediada por los aminoácidos glutamato y ácido gammaaminobutírico (GABA). La amina acetilcolina (AC) media la transmisión sináptica rápida en las uniones neuromusculares. Las formas más lentas de transmisión sináptica del SNC y la periferia están mediadas por trasmisores de los tres tipos.

1.3.2 Síntesis y almacenamiento de los neurotransmisores.

La transmisión sináptica química requiere que se sinteticen los neurotransmisores y que estén preparados para su liberación. Los diferentes neurotransmisores son sintetizados de diversas formas. Por ejemplo, el glutamato constituye uno de los 20 aminoácidos, que son los componentes básicos de las proteínas. En consecuencia, es muy abundante en las células de todo el organismo, incluyendo las neuronas; en comparación, el GABA y las aminas sólo son sintetizadas por las neuronas que los liberan. Estas neuronas contienen enzimas específicas que sintetizan las síntesis de los neurotransmisores a partir de varios precursores metabólicos. Las enzimas para la síntesis de los neurotransmisores tanto de tipo aminoácido como de tipo amina son transportadas hasta la terminal del axón, donde dirigen local y rápidamente la síntesis del transmisor.

Una vez han sido sintetizadas en el citosol de la terminal del axón, es preciso que las vesículas sinápticas capten los neurotransmisores de tipo aminoácido y de tipo amina. La concentración de estos neurotransmisores en el interior de la vesícula es la misión de los transportadores, que son proteínas especiales fijadas en la membrana de la vesícula.⁶

La síntesis y el almacenamiento de los péptidos en los gránulos de secreción son muy diferentes. Los péptidos se forman cuando los ribosomas del cuerpo de la célula “enhebran” los aminoácidos. En general, el péptido sintetizado en el RE rugoso es desdoblado en el aparato de Golgi para producir el neurotransmisor activo. Los gránulos de secreción contienen el péptido desprendido del aparato de Golgi y son conducidos hasta la terminal del axón por transporte axoplásmico.

1.3.3 Liberación de los neurotransmisores.

La liberación de neurotransmisores está desencadenada por la llegada de un potencial de acción a la terminal del axón. La despolarización de la membrana de la terminal produce la abertura de los canales de calcio regenerados por el voltaje. Estos canales de membrana son permeables de Ca^{2+} en el lugar de los iones Na^+ . La concentración interna del ion calcio $\{\text{Ca}^{2+}\}$, de reposo es muy baja,; por lo tanto, el Ca^{2+} fluirá por la terminal del axón siempre que los canales del calcio estén abiertos. El aumento consigue de la concentración interna del calcio, $\{\text{Ca}^{2+}\}$, es la señal, por la cual el neurotransmisor es liberado a partir de las vesículas sinápticas.

Las vesículas liberan su contenido mediante un proceso que se denomina exocitosis. La membrana de la vesícula sináptica se une con la membrana presináptica en la zona activa y permite que el contenido de la vesícula se vacíe en la hendidura sináptica.

En presencia de una $\{\text{Ca}^{2+}\}$, elevada, estas proteínas alteran su concentración de modo que las bicapas lipídicas de la vesícula y la membrana presináptica se unen formando un poro que permite que el neurotransmisor escape hasta la hendidura.⁶

Los gránulos de almacenamiento también neurotransmisores de tipo péptido son liberados por exocitosis, de manera dependiente del calcio, pero característicamente no en las zonas activas. Puesto que los lugares de exocitosis se encuentran a distancia de los lugares de la entrada del Ca^{2+} , los

neurotransmisores de tipo péptido no suelen liberarse como respuesta a cada potencial de acción que invade la terminal. En lugar de ello, la liberación de los péptidos requiere tener potenciales de acción de alta frecuencia, de modo que en la terminal puede aumentar la $\{Ca^{2+}\}$, hasta el nivel necesario para desencadenar la liberación a partir de las zonas activas. A diferencia de la liberación rápida de los neurotransmisores de tipo aminoácido y de tipo amina, la liberación de los péptidos en un proceso que tarda 50 mseg o más.

Los neurotransmisores liberados en la hendidura sináptica afectan la neurona postsináptica, uniéndose a miles de proteínas específicas de receptor que están fijadas en la densidad postsináptica. La unión de un neurotransmisor con el receptor es como insertar una llave en una cerradura; esto provoca cambios conformacionales de la proteína. ⁶ fig.5⁹

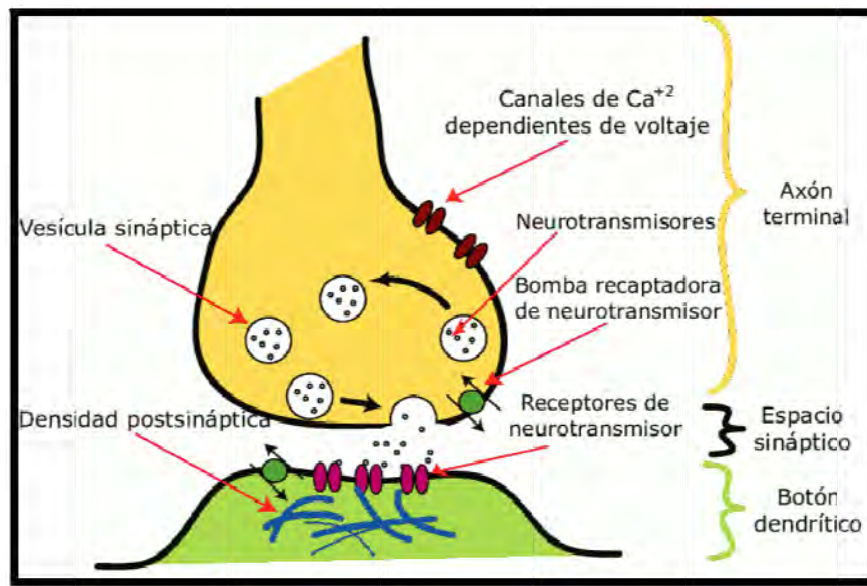


Fig. 5⁹ Liberación del neurotransmisor

CAPITULO 2 CRISIS CONVULSIVAS.

2.1 Definición.

Una convulsión (del latín convulsio, contracción intensa e involuntaria de los músculos del cuerpo de origen patológico¹⁰) es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipsincrónicas de un grupo de neuronas del sistema nervioso central (SNC). De acuerdo con la distribución de las descargas esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamada actividad convulsiva hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador.¹¹

Las crisis convulsivas son contracciones musculares que se suceden como consecuencia de descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales.¹²

El significado del término convulsión debe distinguirse claramente del de epilepsia. Epilepsia describe un trastorno en el que una persona trae convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Esta definición implica que una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debida a factores corregibles o evitables, no tiene necesariamente epilepsia.

En general, el término epiléptico no se aplica a personas con convulsiones recurrentes provocadas por situaciones reversibles, como supresión alcohólica, hipoglucemia u otras alteraciones metabólicas.¹¹

2.2 Clasificación.

Las crisis convulsivas que se presentan en un paciente sano en quien no se identifica la causa de la crisis, las convulsiones se llaman primarias o idiopáticas. Las que son consecuencia de algún problema neurológico identificable se denominan secundarias o sintomáticas.¹³

Un principio fundamental es que existen dos tipos de convulsiones: parciales (focales) o generalizadas. Las parciales son aquellas en que la actividad convulsiva se circunscribe a zonas delimitadas de la corteza cerebral fig. 6. Las convulsiones generalizadas abarcan regiones difusas del encéfalo, simultáneamente fig. 7 Las primeras por lo general aparecen en caso de anomalías estructurales del encéfalo en tanto que las segundas son consecuencia de anomalías celulares, bioquímicas o estructurales que tiene una distribución más amplia.¹¹

Fig. 6¹⁴



Fig.7¹⁵



Convulsiones no clasificadas.

No todos los tipos de convulsiones pueden clasificarse como parciales o generalizadas; esto es especialmente cierto en el caso de las convulsiones de los neonatos o los lactantes. En estas edades tempranas de la vida, los fenotipos peculiares de convulsiones son, en parte fruto de las diferencias en cuanto a funciones u conexiones neuronales del SNC inmaduro en comparación con el SNC maduro. ¹¹

2.3 Causas principales de convulsiones.

Las convulsiones son la consecuencia de un desequilibrio entre la excitación e inhibición dentro del SNC. Teniendo en cuenta el gran número de factores que controla la excitabilidad neuronal, no sorprende que existan muchas formas diferentes de alterar este equilibrio, y por tanto, muchas causas distintas de convulsiones. Observaciones clínicas destacan la forma en que factores diversos son los que gobiernan algunas situaciones o cuadros que originan convulsiones.

1. El cerebro normal, bajo determinadas circunstancias es capaz de sufrir una convulsión y existen diferencias entre las personas respecto a la susceptibilidad o el umbral para las convulsiones. Por ejemplo la fiebre induce convulsiones en algunos niños que son sanos que no presentarían



nunca otros problemas neurológicos, incluida la epilepsia¹¹ Fig. 8.

Fig. 8¹⁰ Convulsiones inducidas por fiebre

Sin embargo, las convulsiones febriles aparecen solo en un porcentaje relativamente

reducido.

Esto sugiere que existen diversos factores endógenos subyacentes que influyen sobre el umbral para sufrir una convulsión. Algunos factores son claramente genéticos ya que se ha demostrado que la existencia de antecedentes familiares de epilepsia influye sobre la probabilidad de que personas normales tengan epilepsia. El desarrollo normal también desempeña un papel importante, pues parece ser que en los diferentes estadios de maduración el cerebro tiene diferentes umbrales convulsivos.

2. Algunos procesos tienen muchas probabilidades de producir un trastorno convulsivo crónico. Uno de los mejores ejemplos son los traumatismos craneales penetrantes graves, que se asocian a un riesgo de desarrollar epilepsia de hasta un 50% fig. 9. La gran propensión de las lesiones cerebrales traumáticas graves a desencadenar la aparición de epilepsia sugiere que estas lesiones provocan alteraciones anatomopatológicas permanentes en el SNC, que a su vez transforman una red neural presumiblemente normal en una anormalmente hiperexcitable. Este proceso se conoce como epileptogénesis y los cambios específicos que provocan la disminución del umbral convulsivo pueden considerarse como factores epileptógenos.¹¹



Fig. 9¹⁶ Traumatismos craneales graves

Otros procesos que se asocian con epileptogénesis son los accidentes cerebrovasculares, las infecciones y las anomalías del desarrollo del SNC.

De igual modo, las anomalías genéticas que se asocian a la epilepsia probablemente conllevan procesos que desencadenan la aparición de grupos específicos de factores epileptógenos. Fig.10



Fig. 10¹⁷ Anomalías Genéticas se asocian a la Epilepsia

3. Las convulsiones son episódicas. De igual forma, los factores desencadenantes son responsables de convulsiones aisladas en algunas personas sin epilepsia. Los factores desencadenantes comprenden también a los que se deben a ciertos procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación de sueño o los cambios hormonales que acompañan al ciclo menstrual. También comprenden factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y a ciertos fármacos. ¹¹



Fig. 11¹⁸ Estrés físico o psicológico se considera factor desencadenante.

2.3.1 Causas según la edad.

En la práctica es útil tener en cuenta las causas de las convulsiones según la edad del paciente, puesto que la edad es uno de los factores más importantes que determinan tanto la incidencia como las causas más probables de las convulsiones; son durante el periodo neonatal y la primera infancia, la encefalopatía hipóxico-isquémica, los traumatismos, las infecciones del SNC, las anomalías congénitas del SNC y los trastornos metabólicos. Los niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas. La hipoglucemia y la hipocalcemia, que son en ocasiones complicaciones secundarias a las lesiones perinatales son también causas de convulsiones en el puerperio. La carencia de piridoxina (vitamina B⁶).¹¹

<p>Neonatos (- 1mes)</p>	<p>Hipoxia e isquemia perinatales. Hemorragia intracraneal y traumatismos. Infecciones agudas del SNC. Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina). Abstinencia de drogas. Trastornos del desarrollo. Trastornos genéticos.</p>
<p>Lactantes y niños. (+ 1 y – 12 años)</p>	<p>Convulsiones febriles. Trastornos genéticos (metabólicos, degenerativos, síndromes epilépticos primarios) Infecciones del SNC. Trastornos del desarrollo. Traumatismos.</p>
<p>Adolescentes (12-18 años)</p>	<p>Traumatismos. Trastornos genéticos.</p>

	<p>Infecciones.</p> <p>Tumores cerebrales.</p> <p>Consumos de drogas.</p> <p>Idiopáticas.</p>
<p>Adultos jóvenes.</p> <p>(18-35 años)</p>	<p>Traumatismos.</p> <p>Abstinencia de alcohol.</p> <p>Consumo de drogas.</p> <p>Tumores cerebrales.</p> <p>Idiopáticas.</p>
<p>Otros adultos</p> <p>(+ 35años)</p>	<p>Accidente cerebrovascular.</p> <p>Tumores cerebrales.</p> <p>Abstinencia alcohólica.</p> <p>Trastornos metabólicos (uremia, insuficiencia hepática, anomalías electrolíticas, hipoglucemia).</p> <p>Enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades degenerativas del SNC.</p> <p>Idiopáticas.</p>

Caso típico es el de un niño que sufre una convulsión generalizada durante una enfermedad febril en el contexto de una infección propia de la infancia, como la otitis media, una infección respiratoria o una gastroenteritis.

En la adolescencia, las convulsiones son causadas por traumatismos craneales, infecciosos del SNC (incluso infecciones parasitarias como la cisticercosis), tumores cerebrales, anomalías congénitas del SNC, consumo de drogas o abstinencia de alcohol.¹¹

Un paciente con una herida craneal penetrante, una fractura craneal deprimida, una hemorragia intracraneal, un coma postraumático prolongado o una amnesia

postraumática, tiene de 40 a 50% de probabilidades de presentar epilepsia, mientras que un paciente con traumatismo craneal cerrado y constitución cerebral presenta un riesgo de 5 a 25%. Las convulsiones recurrentes suelen aparecer en el plazo de un año después del traumatismo, aunque se conocen intervalos de hasta 10 años o más.

Las causas de las convulsiones en los adultos de mayor edad comprenden al accidente cerebrovascular, los traumatismos, los tumores del SNC y las enfermedades degenerativas.

Las convulsiones agudas (es decir, las que se producen en el momento del accidente cerebrovascular) acompañan a los accidentes cerebrovasculares embólicos con una frecuencia mayor que a los hemorrágicos o trombóticos. Las convulsiones crónicas habitualmente aparecen meses o años después del suceso inicial y se asocian a todas las formas de accidentes cerebrovasculares.

Los trastornos metabólicos, como el desequilibrio electrolítico, la hipoglucemia o hiperglucemia, la insuficiencia renal y la hepática, producen convulsiones a cualquier edad, al igual que los trastornos endócrinos, los hematológicos, las vasculitis y muchas otras enfermedades isquémicas producen convulsiones durante un margen de edad muy amplio. También es sabido que una gran variedad de fármacos y de drogas desencadenen convulsiones.¹¹

Los fármacos que pueden causar convulsiones son; teofilina, lidocaína y cocaína, y la abstinencia de algunos fármacos o sustancias como anticonvulsivos, benzodiacepinas, alcohol, y algunas más.¹⁹

2.4 Fisiopatología.

Mecanismos del inicio y propagación de las convulsiones.

Existe una fase de inicio de la convulsión y otra fase de propagación de la convulsión. La fase de inicio se caracteriza por dos sucesos concurrentes que tienen lugar en un grupo de neuronas: 1) descargas de potenciales de acción de alta frecuencia y 2) hipersincronización. La actividad de descarga está producida por una despolarización relativamente prolongada de la membrana neuronal debida a la entrada de calcio extracelular (Ca^{2+}), que provoca la apertura de los canales de sodio (Na^+) supeditada al voltaje, la entrada de Na^+ y la generación de potenciales de acción repetitivos. A continuación se produce un potencial de hiperpolarización mediado por los receptores del ácido gammaaminobutírico (gamma-aminobutyric acid, GABA) o por los canales de potasio (K^+), según el tipo de célula.

En condiciones normales, la propagación de las descargas se evita gracias a una hiperpolarización normal u a la existencia de una región circundante de inhibición creada por las neuronas inhibitorias. Cuando la activación alcanza cierto nivel se produce un reclutamiento de las neuronas vecinas mediante distintos mecanismos. Las descargas repetitivas provocan los siguientes cambios: 1) un aumento del K^+ extracelular, que limita la extensión de la hiperpolarización y despolariza a las neuronas colindantes; 2) una acumulación de Ca^+ en las terminaciones presinápticas, potenciándose la liberación del neurotransmisor, y 3) una activación, inducida por la despolarización del subtipo N-metil-D-aspartato (NDMA) del receptor del aminoácido excitador, lo que produce una mayor entrada de Ca^{2+} y activación neuronal. El reclutamiento de un número suficiente de neuronas conduce a una pérdida de la inhibición circulante y a la propagación de la actividad convulsiva hacia áreas contiguas a través de conexiones corticales locales y hacia áreas más distintas a través de vías comisurales largas, como el cuerpo calloso.⁹

La excitabilidad neuronal está controlada por muchos factores y por ello existen muchos mecanismos potenciales para alterar la propensión de una neurona a realizar descargas paroxísticas. Ejemplos de mecanismos intrínsecos de la neurona son los cambios en la conducta de los canales iónicos, las respuestas

características de los receptores de la membrana, el amortiguamiento del citoplasma, los sistemas del segundo mensajero y la expresión proteínica que viene determinada por la transcripción, traducción y modificación postraducción de los genes. En la cantidad o el tipo de neurotransmisores presentes en la sinapsis, la modulación de receptores mediante iones extracelulares y otras moléculas y las propiedades temporales y espaciales del flujo simpático y no simpático. Otras células diferentes a las neuronas, como los astrocitos y los oligodendrocitos, desempeñan también un papel importante en muchos de estos mecanismos.

Estos mecanismos explican algunas causas conocidas de convulsiones. Por ejemplo, la ingestión accidental del ácido domoico, que es un análogo del glutamato (el principal neurotransmisor excitador cerebral), produce convulsiones intensas mediante la activación directa de los receptores de los aminoácidos excitadores en todo el SNC. La penicilina reduce el umbral convulsivo en el ser humano y es un potente convulsivo en modelos experimentales; disminuye la inhibición al antagonizar los efectos GABA y de su receptor. Los mecanismos básicos de otros factores desencadenantes de convulsiones, como la privación de sueño, la fiebre, la abstinencia al alcohol, la hipoxia y las infecciones no se conocen tan bien, pero supuestamente conllevan alteraciones similares a la excitabilidad neuronal. De igual forma, los factores endógenos que determinan el umbral de convulsión de una persona también están relacionados con estas propiedades.⁹

CAPÍTULO 3 MANEJO DE UNA CRISIS CONVULSIVA.

3.1 Causas más frecuentes de crisis convulsivas en la Consulta Dental.

La mayoría de los episodios convulsivos, aunque no se pueda decir que son benignos, constituyen alteraciones transitorias de la función cerebral, que se caracterizan clínicamente por el comienzo agudo de síntomas de naturaleza motora, sensorial o psíquica. En estas manifestaciones lo más importante es evitar que el paciente se lesione durante la convulsión. Con un tratamiento adecuado su morbimortalidad es escasa. Solo existe una situación de urgencia vital médica cuando las convulsiones son muy seguidas o se hacen continuas. En estos casos es necesaria una acción rápida y un tratamiento específico para evitar la muerte o una importante morbilidad. ²

Las causas más frecuentes de convulsiones, de cualquier tipo o duración, en el entorno odontológico son: Fig.12²⁰

- Convulsiones en pacientes epilépticos
- Hipoglucemia
- Sobredosis de anestésico local. ²



Fig. 12²⁰

3.1.1 Convulsiones en Pacientes Epilépticos.

La epilepsia es una patología cerebral que se manifiesta clínicamente por crisis de repetición (síntomas y/o signos neurológicos). Afecta a aproximadamente al 1% de la población y representa un problema importante de salud, con evidente repercusión en la vida laboral y social del individuo que la padece. ²¹

En la epilepsia pueden presentarse diferentes tipos de convulsiones:

Convulsiones parciales: son en las que solo se activa una porción restringida de uno de los hemisferios cerebrales. Y las manifestaciones clínicas dependen de la región cerebral afectada. Estas convulsiones se subdividen en convulsiones simples en las que se mantiene el estado de alerta y conciencia y convulsiones complejas donde el estado de alerta y conciencia se deteriora. En ocasiones las convulsiones parciales de cualquier tipo se generalizan de manera secundaria y dan lugar a un ataque tónico, clónico o tonicoclónico.²²

En donde tónico significa contracción muscular sostenible, o sea el paciente se encuentra rígido durante la fase tónica de la convulsión. El término clónica quiere decir una contracción muscular intermitente, con periodos cortos de relajación.²³

Convulsiones generalizadas: estas convulsiones son las que se originan en ambos hemisferios cerebrales, y hay una pérdida de la conciencia. En este grupo está el episodio de convulsiones tonicoclónicas, que en la clínica se traduce en la epilepsia de grand mal y petit mal, esta ultima también denominada ausencia.

Las convulsiones generalizadas tienen mayor significado para la práctica odontológica que las focales debido a su mayor riesgo potencial de lesiones y complicaciones poscomiciales. Estas convulsiones suelen prolongarse de 2- 3 minutos, rara vez más de 5 minutos.²

Se considera estado epiléptico una convulsión prolongada (que dure más de 10 a 15 minutos), convulsiones continuas o episodios múltiples de convulsiones sin que haya periodos de conciencia.²⁴

El estado epiléptico es una urgencia médica que debe tratarse de forma inmediata, puesto que las convulsiones prolongadas pueden provocar disfunción cardiorrespiratoria, hipertermia, alteraciones metabólicas y conducir a una lesión del SNC.¹¹

El estado epiléptico generalizado es evidente cuando el paciente está sufriendo convulsiones manifiestas; sin embargo, después de 30 a 45 min de convulsiones ininterrumpidas, los signos son cada vez más sutiles. Los pacientes manifiestas sólo ligeros movimientos finos de los ojos. Algunas veces aparecen episodios paroxísticos de taquicardia, hipertensión y dilatación pupilar. ¹¹

Las convulsiones en el estado epiléptico son las típicas convulsiones tonicoclónicas generalizadas, el factor precipitante más frecuente es que el paciente no tome su medicación antiepiléptica. ² Fig. 13²⁵

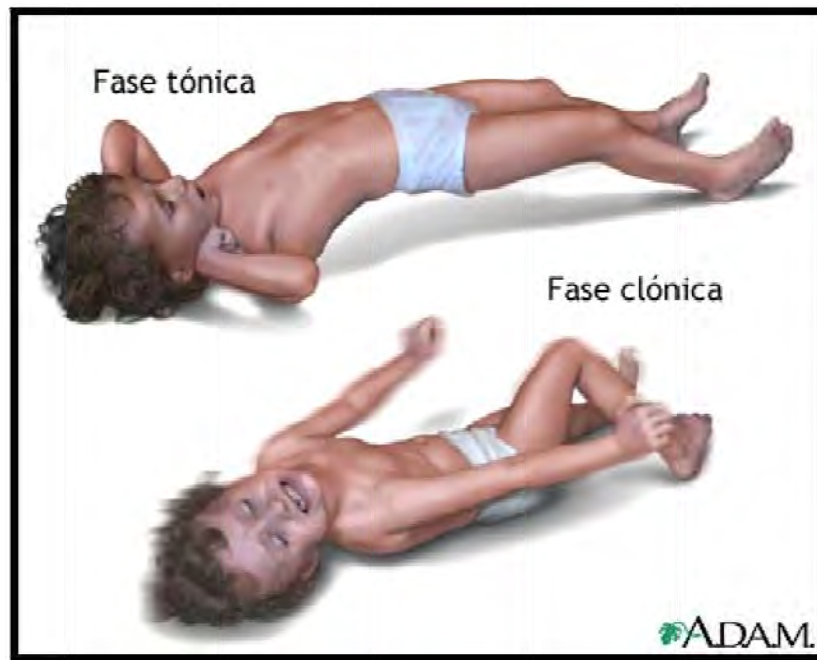


Fig. 13²⁵ Convulsiones Tonicoclónicas

3.1.2 Hipoglucemia.

La hipoglucemia se refiere a un nivel anormalmente bajo de glucosa sanguínea que puede amenazar la vida del paciente, pudiendo ocurrir en individuos diabéticos o no diabéticos.²³

La hipoglucemia en el adulto se produce ante unos niveles de glucosa inferiores a 50mg/100ml.²

La hipoglucemia puede ocurrir de forma espontánea en estado de ayuno o en respuesta a una comida inadecuada o ejercicios extenuantes. Pero las causas más frecuentes son:

- Dosis excesiva de insulina
- Dosis excesiva de hipoglucemiantes orales
- Ingestión de alcohol²³

La hipoglucemia suele evidenciarse como una fase de disminución de la función cerebral, debido a un aporte inadecuado de nutrientes al encéfalo¹⁹. También se producen signos y síntomas como hambre, náuseas y aumento de la motilidad gástrica, sudoración taquicardia, piloerección y aumento de la ansiedad. La piel esta fría y húmeda al tacto.

En este momento el paciente está consciente aunque puede mostrar patrones de conducta agresiva, si se deja evolucionar el paciente puede perder el conocimiento y presentar convulsiones.²

Manifestaciones clínicas de la hipoglucemia.

Fase inicial: reacción leve.
Función cerebral reducida Cambio de carácter Menor espontaneidad
Hambre
Náuseas
Hipoglucemia más grave
Sudoración
Taquicardia
Piloerección
Mayor ansiedad
Conductas inusuales Agresividad Falta de cooperación
Fase tardía grave
Inconsciencia
Crisis convulsiva
Hipotensión
Hipotermia

3.1.3. Sobredosis de Anestésico Local.

La anestesia local es la pérdida de la sensibilidad en una parte del cuerpo, sin pérdida del conocimiento o trastorno del control central de las funciones vitales. Estos anestésicos pueden presentar efectos adversos; pero la elección apropiada de un anestésico local y el cuidado en su aplicación son los aspectos determinantes de la toxicidad que presenten. ¹

Causas de altos niveles de anestésicos locales en sangre.

- Biotransformación del fármaco excesivamente lenta.
- Eliminación lenta del fármaco a través de los riñones.
- Administración de una dosis total de anestésicos local demasiado alta.
- Absorción del anestésico local excesivamente rápida desde el lugar de la inyección.
- Administración intravascular inadvertida del anestésico local.²

Los anestésicos locales son los fármacos más utilizados en odontología. Las reacciones por sobre dosis de anestésicos locales están relacionadas con el nivel del anestésico local en la sangre de ciertos tejidos y órganos que sigue a su administración. Existen ciertos factores que pueden tener un gran efecto sobre la velocidad a la que se eleva este nivel sanguíneo y sobre el tiempo que permanece elevado. La existencia de uno o más de estos factores predispone al paciente a desarrollar una reacción de sobre dosis. ² Fig. 14²⁶

Los factores predisponentes del paciente que influyen en la respuesta al fármaco son, la edad, el peso corporal, la existencia de patologías, la genética, el entorno y el sexo.

Las funciones de absorción, metabolismo y excreción de fármacos pueden estar mal desarrolladas, como sucede en los grupos de edad inferior, o pueden estar disminuidas como ocurre en los grupos de mayor edad. En los pacientes de 61 a

71 años, la vida media de la lidocaína es aproximadamente un 70% superior que en el grupo de edad entre 22 y 26 años.

A mayor peso corporal, mayor será la dosis del fármaco tolerada antes de producirse una sobre dosis. Esto se debe principalmente a que el volumen de sangre es mayor en los sujetos más grandes y pesados pero no obesos.

El nivel sanguíneo normal de lidocaína necesaria para inducir una convulsión es de $7.5\mu\text{g}$ por ml de sangre. ²

La existencia de una enfermedad preexistente puede alterar la capacidad del organismo para biotransformar un fármaco en una sustancia farmacológicamente inactiva.

Algunos individuos padecen ciertas deficiencias genéticas que afectan sus respuestas a determinados fármacos. Una deficiencia genética de la enzima sérica colinesterasa es un ejemplo importante. Producida en el hígado, esta enzima circula en sangre y es la responsable de la biotransformación de los anestésicos locales de tipo éster. ²



Fig. 14²⁶ Anestesia Local en Odontología

- Efectos sobre el sistema nervioso central.

Después de su absorción, los anestésicos locales pueden producir estimulación del SNC con inquietud y temblor que pueden llegar hasta las convulsiones clónicas.

En general, cuanto más potente sea el anestésico, tanto más fácil será que produzca convulsiones. Así pues las alteraciones de la actividad del SNC son predecibles a partir del anestésico local en cuestión y su concentración sanguínea.

La lidocaína es el principal anestésico que ocasiona que se presenten convulsiones debido a su toxicidad. ¹

Al aumentar los niveles de sangre por encima de los 4.5µg/ml, de anestésico aparecen los primeros signos y síntomas del SNC. Suelen estar relacionados con el aumento de irritabilidad cortical, como agitación y temblores. Con un mayor aumento del nivel de lidocaína en sangre, de 7.5µg/ml o mayor, se producen convulsiones tonicoclónicas. Después de este periodo de estimulación del SNC, un aumento mayor del nivel de anestésico local en sangre produce la finalización de la actividad comicial y se presenta una depresión del SNC generalizada. ²

3.2 Diagnóstico.

La anamnesis y la exploración física ayudan a identificar si una convulsión u otro suceso transitorio provocan los síntomas del paciente. ¹⁹

El antecedente familiar de epilepsia o de convulsiones febriles es relevante, así como es útil una descripción precisa del suceso por un observador para definir el problema. La fiebre, la fatiga, el estrés y las menstruaciones pueden provocar convulsiones. ¹¹

El diagnóstico clínico de convulsión puede lograrse con un alto grado de certeza, pero en ocasiones el diagnóstico no es conveniente. En esos casos lo mejor es admitir la incertidumbre y no aplicar el término convulsión ni iniciar un tratamiento inadecuado que podría ser nocivo. En algunos casos es necesario realizar registros EEG múltiples, monitoreo EEG prolongado y valoración por un neurólogo, para establecer el diagnóstico. ¹¹

3.3 Diagnóstico diferencial.

Los trastornos convulsivos son muy frecuentes. Entre 1 y 2% de las personas sufren convulsiones recurrentes, y cerca de 10% experimentan por lo menos un ataque a lo largo de la vida. Es importante subrayar que cualquier individuo puede sufrir convulsiones si se dan las condiciones necesarias. La estimulación eléctrica del cerebro, el efecto convulsivo de algunos fármacos, las alteraciones metabólicas profundas o un golpe fuerte en la cabeza pueden producir inducir convulsiones en individuos sanos. En tal caso, las crisis suelen ser autolimitadas y no se considera que la persona tenga un trastorno convulsivo. Estas personas sanas representan el punto inicial de una larga escala de trastornos, en cuyo extremo opuesto están los pacientes con crisis convulsivas recurrentes y frecuentes sin causa identificable. A pesar de intensa investigación, aún no se conocen los mecanismos precisos por los que se generan las convulsiones clínicas. Al parecer, se necesitan descargas eléctricas neuronales intensas y prolongadas, además de la falla o inhibición de los mecanismos protectores normales, pero se desconocen los mecanismos moleculares de estos fenómenos. Una vez que comienza la descarga convulsiva, ésta puede permanecer delimitada, o bien diseminarse hasta las poblaciones cercanas de neuronas, e incluso a toda la corteza cerebral.¹³

No es fácil confundir el diagnóstico de las convulsiones con otros procesos médicos sistémicos. Sin embargo hay ciertos procesos que pueden presentar convulsiones como parte de sus signos clínicos.²

En la siguiente tabla se muestran algunos diagnósticos diferenciales de las convulsiones.

Síncope
Narcolepsia/cataplexia
Trastornos del movimiento
Síndrome de hiperventilación
Convulsiones psicógenas
Vértigo paroxístico
Accesos de ira, estados de fuga (dromomanía)
Isquemia cerebral transitoria
Migraña

El síncope suele aunarse a síntomas premonitorios, como palidez diaforesis y visión “borrosa”. El paciente se da cuenta de que va a desmayarse, y puede describir claramente el inicio de la crisis. El síncope también puede traer consigo algún traumatismo o incontinencia, y en algunos casos se producen espasmos mioclónicos, en particular cuando la víctima no cae. La recuperación es rápida y casi no surgen síntomas posictales.

La narcolepsia se caracteriza por crisis breves de sueño incontenible durante el día. El enfermo siente cuando la crisis va a aparecer y en ocasiones puede controlarla tomando siestas en un horario adecuado. A veces conlleva cataplexia, que se caracteriza por una pérdida repentina breve del tono muscular postural. Sufre colapso, pero permanece consciente; no hay movimientos involuntarios. Estos accesos suelen ser desencadenados por problemas emocionales, risa, llanto.¹¹

Otros síntomas de la narcolepsia son sueños vívidos, por lo común al principio del sueño o inmediatamente después de despertar, y crisis de parálisis durante el sueño.¹³

Pueden ocurrir trastornos del movimiento, como espasmos mioclónicos, temblores o tics, en una gran variedad de afecciones neurológicas. Durante éstos no se pierde el conocimiento y, aunque son involuntarios, pueden suprimirse temporalmente.

El síndrome de hiperventilación, que es muy frecuente, suele confundirse con trastornos convulsivos. Sin embargo, la historia clínica revela que las crisis se inician gradualmente, con disnea, ansiedad y parestesia peribucal.¹³

Las convulsiones psicógenas son comportamientos que simulan convulsiones y que forman parte de una reacción de conversión causada por un estrés psicológico. Ciertos comportamientos, como los giros de la cabeza de un lado a lado, los movimientos amplios y asimétricos de sacudidas de las extremidades, los movimientos de agitación de las cuatro extremidades sin pérdida de conocimiento, los movimientos de empuje con la pelvis y el gritar o hablar durante el episodio se asocian más frecuentemente a las convulsiones psicógenas.¹¹

Estas convulsiones son frecuentes y pueden ser muy difíciles de distinguir de las verdaderas. Debe sospecharse el diagnóstico cuando las convulsiones surgen en forma regular en respuesta a problemas emocionales, o cuando las convulsiones sólo ocurren en presencia de testigos. Estas crisis suelen ser raras y muy variables. Normalmente, los pacientes se protegen de los estímulos nocivos durante la crisis. Es muy raro que se produzca incontinencia o traumatismos, y no suele haber confusión posictal.

La descripción precisa del ataque permite llegar al diagnóstico correcto con un alto grado de certeza. Hay que interrogar tanto al paciente (cuando sea posible) como a los testigos, tomando con reservas el diagnóstico de convulsiones.¹³

.Asimismo, no se debe presuponer que cierto fenómeno sea una convulsión aun cuando el paciente tenga antecedentes de ataques de este tipo; el diagnóstico original pudo ser incorrecto, o bien, el paciente pudo haber experimentado otro tipo de crisis. En cada caso, se debe intentar obtener una descripción detallada del suceso y llegar a conclusiones propias.¹³

3.4 Historia clínica.

- Anamnesis.

Es esencial el interrogatorio detallado, dado que en muchos casos el diagnóstico de una convulsión se basa solo en el cuadro clínico, es decir, los datos de la exploración y de estudios de laboratorio suelen ser normales. Las preguntas deben orientarse hacia los síntomas que ocurrieron antes del episodio, durante el mismo y después de acaecido, para diferenciar así una convulsión, de otros fenómenos paroxísticos. La anamnesis deberá enfocarse también sobre los factores de riesgo y los desencadenantes. Entre los factores que predisponen a padecer convulsiones se encuentran el antecedente de convulsiones febriles, las auras o convulsiones breves no reconocidas como tales y los antecedentes familiares de epilepsia. Deben identificarse los factores epileptógenos, como el haber padecido previamente un traumatismo craneal, un accidente cerebrovascular, un tumor o una mal formación vascular. En los niños, una detallada valoración de las etapas del desarrollo proporciona la pista de una enfermedad subyacente del SNC. También es importante identificar los factores desencadenantes, como la privación de sueño, las enfermedades generalizadas, los trastornos electrolíticos o metabólicos, las infecciones agudas, los fármacos que disminuyen el umbral epileptógeno o el consumo de alcohol o de drogas.¹¹

En la anamnesis investigue si el paciente presenta historia de hipoglucemia aún no siendo diabético; si el paciente es diabético busque obtener información sobre el control actual de su enfermedad, uso de medicamentos y complicaciones recientes.²³

- Exploración Física.

En la exploración física general se deben buscar lesiones que pudieron producirse durante las convulsiones, y otras enfermedades que podrían ser causa de la crisis. Las convulsiones pueden causar lesiones, como fracturas, esguinces y equimosis; la luxación posterior del hombro es frecuente y muchas veces se pasa por alto. También se deben investigar laceraciones de la lengua y dientes rotos, o cualquier dato sugestivo de aspiración. Asimismo, se deben buscar características dismórficas o marcas de nacimiento.¹³

Los análisis de rutina están indicados para identificar las causas metabólicas más frecuentes de convulsiones, como son las alteraciones de los electrolitos, la glucosa, el calcio o el magnesio y la enfermedad hepática o renal.

Serían características de una convulsión la presencia de un aura, la cianosis, la pérdida de conciencia, las manifestaciones motoras que duren más de 30s, la desorientación posictal, los dolores musculares y la somnolencia.

La cefalea o la incontinencia suelen sugerir una convulsión, pero algunas veces también acompañan un síncope en el sillón del dentista.¹¹

Si no hay antecedentes de convulsiones, se necesita una historia clínica mucho más detallada. Se debe interrogar sobre cualquier síntoma que pudiera sugerir convulsiones no diagnosticadas o movimientos involuntarios, lesiones inexplicables, mordedura nocturna de la lengua y enuresis.¹³

3.5 Manejo de una Crisis Convulsiva en el Consultorio Dental.

Uno de los propósitos es evitar los traumatismos durante las convulsiones evitando que el paciente se golpee, se le pueden colocar cojines a su alrededor. No se usan vendajes duros (pueden ocasionar fracturas) ni se colocan objetos en la boca.²⁴

A continuación se describirán unos pasos que se deben realizar cuando el paciente está presentando una convulsión:

1-Lo primero que se debe realizar es la interrupción del tratamiento odontológico, y retirar todo el material odontológico que sea posible antes de que el paciente pierda el conocimiento, también se deberá retirar todo aparato extraíble.²

2-El segundo paso es colocar al paciente en posición supina si la convulsión ocurre en el sillón dental, si el paciente está de pie se le acostara en el piso.²

3- Protección de vías aéreas. Si es posible se voltea al paciente hacia un lado. Por lo que se recomienda retirar cualquier almohadilla o rosca adicional al reposacabezas, dejando que la cabeza se apoye en el mismo.²⁴

4- Evitar las lesiones lo cual se podrá lograr retirando de su alcance todo con lo que pudiera golpearse y que esté en nuestras posibilidades retirar.²

Cuando el paciente pase a una fase postictal tendremos que permanecer junto al paciente hasta que se recupere o hasta que llegue asistencia médica profesional, vigilando mientras tanto sus signos vitales.

Lo que debemos evitar es colocar objetos entre los dientes del paciente durante una crisis convulsiva, y mucho menos los dedos. No mover al victima a menos que se encuentre en peligro o cerca de algún riesgo, y tampoco debemos administrar medicamentos por vía oral hasta que las convulsiones hayan cesado y el paciente se encuentre completamente despierto y alerta.²⁷

Estas indicaciones y pasos a seguir se realizan cuando se presenta una convulsión; pero cuando la vida del paciente se pone en riesgo es necesaria la administración de fármacos como se describirán a continuación.

3.6 Tratamiento.

El tratamiento de un paciente con un trastorno convulsivo es casi siempre multimodal y comprende el tratamiento de los procesos subyacentes que causan o contribuyen a las convulsiones, el evitar los factores desencadenantes, la supresión de las convulsiones recurrentes mediante tratamiento preventivo con fármacos antiepilépticos o cirugía y la orientación de diversos factores sociales y psicológicos.

Si la causa de una convulsión es un trastorno metabólico, como una anomalía de los electrolitos o de la glucosa séricos, el tratamiento debe dirigirse a revertir el problema metabólico y a prevenir su recidiva. Generalmente, el tratamiento con fármacos antiepilépticos no es necesario, a menos que el trastorno metabólico no pueda corregirse rápidamente y el paciente corra el riesgo de sufrir más convulsiones. Si la causa aparente de una convulsión ha sido medicación (p. ej., la teofilina) o el consumo de una droga (p. ej., la cocaína) o la sobredosis de anestésico local, el tratamiento más adecuado es la supresión de la sustancia y no es necesaria la medicación antiepiléptica a menos que aparezcan nuevas convulsiones.

Un paciente que tiene convulsiones con relación a la privación de sueño hay que aconsejarse que mantenga un horario normal de sueño. Muchos pacientes refieren una asociación entre la ingesta de alcohol y sus convulsiones, por lo que hay que insistirles en que modifiquen su hábito de bebida. En algunos pocos pacientes las convulsiones están inducidas por estímulos muy específicos, como un monitor de videojuegos, la música o la voz de una persona (“epilepsia refleja”).¹¹

Si existe una relación entre estrés y las convulsiones es de utilidad recurrir a las técnicas de relajación como el ejercicio físico, la meditación o el consejo de un especialista.

Los pacientes que hayan sufrido una sola convulsión deben ser tratados si ésta se debe a una lesión ya identificada, como una tumor, una infección, o un traumatismo del SNC y si existen signos inequívocos de que la lesión es epileptógena. El riesgo de recidiva en un paciente con una convulsión aparentemente no provocada o idiopática es incierto, con estimaciones que varían desde 31 al 71% en los primeros 12 meses después de la primera convulsión.¹¹

3.6.1 Fármacos.

Cuando se presenta un estado epiléptico se administrara:

- Diacepam (valium, otros): se administra una sola dosis de 5 a 10 mg por vía intravenosa en un lapso de uno a dos minutos. Este tratamiento es eficaz en un 80 a 90%de los pacientes en estado epiléptico.
- Además del diacepam es necesario un fármaco de sostén. se administra fenitoína en solución salina normal, 15 a 18 mg/kg mediante venoclisis en dosis de 50 mg/min.²⁴

Cuando la crisis convulsiva se debe a hipoglucemia se administrara:

- 50ml de solución glucosada al 50%, intravenosa durante 5 minutos.²⁴

Cuando la crisis convulsiva se debe a sobredosis se administrara:

- Diacepam 10 mg por vía intravenosa, en inyección lenta.²³

En general se intenta prevenir las convulsiones subsiguientes con el uso de un solo agente para evitar los efectos tóxicos. El fármaco debe administrarse a dosis progresivas hasta lograr el control de las convulsiones o que haya toxicidad farmacológica. Solo si la monoterapia falla debe añadirse un segundo fármaco. ¹⁹

Todo esto se podrá realizar el consultorio dental pero como son episodios que ponen en riesgo la vida del paciente es necesario llamar a un sistema de emergencias desde que inicie el episodio.

CONCLUSIONES:

Podemos concluir que las crisis convulsivas tienen diferentes etiologías por lo que nosotros como practicantes de la odontología tenemos que estar preparados para saber diagnosticar, y tratar las crisis; para brindar a nuestros pacientes una mejor atención.

Nuestro entorno es muy estresante para los pacientes por lo que tenemos que aprender a trabajar con el paciente de una manera que reduzca su estrés para evitar que se desencadene una convulsión, como por ejemplo, reducir los tiempos de trabajo.

En cuanto a las crisis que se presentan es necesario dar un buen diagnóstico para que realicemos el tratamiento adecuado para evitar que estas convulsiones progresen, por lo que tenemos que tener en el consultorio todos los medicamentos necesarios para poder atender la emergencia médica que se presente.

Cuando se anestesia al paciente se debe utilizar una técnica adecuada para evitar colocar más anestesia y causar al paciente una sobredosis que nos pueda provocar convulsiones.

Así como es de vital importancia la correcta realización de la historia clínica ya que esto nos puede ayudar a la prevención de las emergencias.

También es necesario que el odontólogo se adiestre para realizar maniobras de emergencia, y a aplicar fármacos por las diferentes vías de administración ya que en la mayoría de las emergencias el paciente está en un estado de inconsciencia por lo que será necesario aplicar los fármacos por vía intravenosa o parenteral.

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- 1- BRUNTON, L. Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica,
11ª edición, Cd. De México 2007: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana
- 2- MALAMED, S. Urgencias Médicas en la Consulta de Odontología
4ª edición, España 1994: Editorial Mosby/Doyma Libros; 1-465 Pp.
- 3- LESSON T, Texto/Atlas de Histología
1ª edición, México 1990: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana
- 4- www.nlm.nih.gov/medlineplus/framing.html
- 5- GUYTON, A. Tratado de Fisiología Médica
10ª edición, España 2001: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana
- 6- BEAR, M. Neurociencia Explorando el Cerebro
1ª edición, España 1998: Editorial Masson
- 7- <http://recursos.cnice.mec.es/biosfera/alumno/contenido3.htm>
- 8- MEDINA L., GUERRERO H, CANALES A, MORALES A, FERIA A,
Structural and Functional Characteristics of Glutamate Transporters: how they are related to Epilepsy and Oxidative Stress, Rev Neurol 2007; 45, 6: 341-352
- 9- <http://upload.wikimedia.org/wikipedia>

- 10- <http://www.mailxmail.com/curso/vida/fiebreconvulsiones/capitulo1.htm>
- 11- HARRISON, T.R. Principios de Medicina Interna
16ª edición, Chile 2006: Editorial Mc Graw-Hill
- 12- <http://www.freewebs.com/bachii/Documentos/Protocolo3.pdf>
- 13- TINTINALLI, Medicina de Urgencia,
4ª edición, México 1997: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana
- 14- <http://fundacionannavazquez.wordpress.com/introducción-a-la-neurocirugía>
- 15- <http://psicologia.laguia2000.com/general/la-epilpsia>
- 16- <http://www.holistic.sidinet.com.mx/directorio/primeros-ayudias=desmayosataques.htm>
- 17- <http://static.howstuffworks.com>
- 18- <http://www.protocolo.com.mx/images/upload/personas>
- 19- MYERS, A. Medicina Interna
5ª edición, México 2006: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana
- 20- <http://clinicadentalplazaprospiedad.com>

- 21-CABO C, VILLANUEVA P, PRIETO A, The Neurochemistry of Epilepsy, Inhibitory Neurotransmission and Experimental Models: New Perspectives, Rev Neurol 2006; 42, 3: 159-168
- 22-TIERNEY, L. Diagnóstico Clínico y Tratamiento
37ª edición, Cd. De México 2002: Editorial Manual Moderno
- 23-DIAS DE ANDRADE, E. Emergencias Médicas en Odontología
1ª edición, Brasil 2004: Editorial Artes Médicas Latinoamérica
- 24-SAUNDERS, C. Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias
3ª edición, Cd. De México 1999: Editorial Manual Moderno
- 25-<http://fundacionannavazquez.wordpress.com/convulsiones-tipos-y-causas/>
- 26-http://www.colgate.es/oralcare/dental_treatments/img/extraction_step1.jpg
- 27-<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000021.htm>