



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS CONVULSIVA
DURANTE LA CONSULTA DENTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CARRILLO OLOPA DAISY IVONNE

TUTOR: MTRO. GABRIEL PIÑERA FLORES

MÉXICO, D.F.

2012



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 mi mamá Irma Carrillo Olopa, por ser mi madre y un padre, te dedico este logro en mi vida como un testimonio de cariño y eterno agradecimiento por mi existencia, valores morales y formación profesional. Porque sin escatimar esfuerzo alguno, has sacrificado gran parte de tu vida para formarme y porque nunca podré pagar todos tus desvelos, ni el tiempo que te robé pensando en mí, por todo tu amor y tu empeño por darme todo lo que he necesitado y más. Y lo único que esperas a cambio es que sea feliz.

Te amo.

A mis hermanos y mi abuelito, que ya no están físicamente conmigo, pero que siempre lo están en mi corazón y en mis pensamientos.

A mi abuelita Tulia Olopa Arenas, que lo único que he recibido por parte de ella es amor, cariño y cuidados.

A mis primos en especial a **Gumaro Martínez Carrillo**, que siempre ha sido mi ejemplo, por darme los mejores consejos, por su ayuda en todos los aspectos y por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mis primos que son más como mis hermanos **Omar, Gustavo, David, Ale**, los amo y me siento muy orgullosa de ustedes, y doy gracias por tenerlos a mi lado. Gracias por su cariño, comprensión y compañía.

A mis tíos y tías, que son mis papás y mis mamás, **Eusebio, Gumaro, Rocío, Pila, Tulia**, gracias por todo el amor que me han dado, por siempre preocuparse por mí, por todo el apoyo que me han dado a lo largo de mi vida. En especial a mi tía **Sonia** la cual ha ocupado gran parte de su tiempo en mi formación como persona y en mi formación académica.

A mis sobrinas Ana y Nelly, gracias por siempre ser mi compañía. Y la razón por la que intento ser un mejor ser humano y una buena profesionalista, para ser un buen ejemplo para ustedes.

A Servando Vallejo Guerrero, por haber entrado en mi vida y compartir la suya conmigo, por enseñarme un mundo nuevo, lleno de experiencias nuevas, además de los lindos momentos, por tu apoyo y alegrías que me has dado. Te amo.

A mis amigas, amigos y personas que me han acompañado, a lo largo de mi carrera, en especial a **Ari, Diana, Faby, Liz, Mike, Nalle y Vero**. Gracias por haberme permitido entrar en su vida y por hacer la mía más divertida, por su compañía, por su confianza, por los momentos que hemos compartido, por su comprensión, por el cariño que siempre me han demostrado, pero sobre todo por ser las mejores amigas porque siempre hemos estado juntas en las buenas y en las malas. Las amo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, gracias por los conocimientos transmitidos, y por darme la oportunidad de tener la mejor formación profesional que pude haber tenido.

A mis profesores, a todos los docentes que tuve a lo largo de la carrera, gracias por los conocimientos transmitidos, por la dedicación y apoyo que nos brindar para hacernos un buen profesional y sobretodo un buen ser humano. En especial al **Esp. Gabriel Pinera Flores**, por su tiempo y ayuda en la elaboración de este trabajo.

ÍNDICE

Introducción.....	6
1. Conceptos generales	
1.1. Convulsión.....	9
1.2. Epilepsia.....	10
1.3. Crisis epiléptica.....	10
1.4. Síndrome epiléptico.....	11
1.5. Trastorno paroxístico no epiléptico.....	11
1.6. Trastornos convulsivos.....	11
1.7. Convulsiones parciales.....	12
1.8. Convulsiones generalizadas.....	12
1.9. Status epiléptico.....	12
1.10. Tónico.....	12
1.11. Clónico.....	12
1.12. Ictus.....	13
1.13. Crisis.....	13
1.14. Idiopática.....	13
2. Antecedentes.....	14
3. Factores etiológicos	
3.1. Epilepsia idiopática o constitucional.....	16
3.2. Epilepsia sintomática.....	16
3.2.1. Anormalidades congénitas y lesiones perinatales.....	16
3.2.2. Trastornos metabólico.....	16
3.2.3. Traumatismo.....	17
3.2.4. Tumores y lesiones ocupantes.....	17
3.2.5. Enfermedades vasculares.....	18
3.2.6. Trastornos degenerativos.....	18

3.2.7. Enfermedades infecciosas.....	18
3.2.8. Trastornos genéticos.....	18
4. Clasificación de las convulsiones	
4.1. Convulsiones parciales.....	19
4.1.1. Convulsiones parciales simples.....	21
4.1.2. Convulsiones parciales complejas.....	22
4.2. Convulsiones generalizadas.....	22
4.2.1. Convulsiones de ausencia (pequeño mal).....	22
4.2.2. Ausencias atípicas.....	23
4.2.3. Convulsiones tónico-clónicas (gran mal).....	24
4.2.3.1. Fase prodrómica	26
4.2.3.2. Fase preictal.....	27
4.2.3.3. Fase ictal: componente tónico.....	28
4.2.3.4. Fase ictal: componente clónico.....	28
4.2.3.5. Fase postictal.....	28
4.2.4. Convulsiones tónico, clónicas o atónicas.....	30
Status epiléptico.....	31
5. Cuadro clínico	
5.1. Síntomas y signos.....	32
5.2. Imágenes.....	33
5.3. Estudios de laboratorio y de otro tipo.....	34
6. Diagnóstico diferencial	
6.1. Diagnóstico diferencial de las convulsiones parciales.....	35
6.1.1. Ataques transitorios de isquemia.....	35
6.1.2. Ataques.....	35
6.1.3. Crisis de angustia.....	35

6.2.	Diagnóstico diferencial de las convulsiones generalizadas	
6.2.1.	Sincope.....	36
6.2.2.	Disritmias cardiacas.....	36
6.2.3.	Isquemia del tallo encefálico.....	36
6.2.4.	Seudoconvulsiones.....	37
6.2.5.	Ataques que semejan a las convulsiones tónico- clónica...	37
7.	Factores predisponentes.....	38
8.	Tratamiento	
8.1.	Tratamiento farmacológico.....	39
8.2.	Tratamiento quirúrgico.....	40
8.3.	Tratamiento de una crisis en el consultorio dental.....	41
8.3.1.	Convulsiones tónico-clónicas (gran mal)	
8.3.1.1.	Fase prodrómica.....	44
8.3.1.2.	Fase ictal: componente tónico.....	45
8.3.1.3.	Fase postictal.....	47
8.3.2.	Tratamiento en el consultorio dental del Status epiléptico..	50
9.	Conclusiones.....	53
10.	Bibliografía.....	55

INTRODUCCIÓN

Debido a la confusión que existe en el cirujano dentista respecto a la diferencia entre un trastorno convulsivo y la epilepsia, en este trabajo abordaremos este tema. Y empezaremos con algunos conceptos básicos.

No todas las crisis implican el diagnóstico de epilepsia. Las crisis pueden ocurrir durante cualquier trastorno médico, neurológico, incluidos estrés, privación del sueño, fiebre, ingesta o supresión de alcohol o drogas, y síncope. Las crisis convulsivas se clasifican en dos grupos mayores: crisis focales o parciales y crisis generalizadas. Esta clasificación se basa en las manifestaciones clínicas y los cambios electroencefalográficos.

En las crisis parciales, las descargas provienen de un foco específico cerebral, de tal forma que un paciente con este tipo de crisis puede presentar contracciones de algún miembro o del hemicuerpo, o puede presentar trastornos autonómicos, de la olfacción o de la conciencia, así como pérdida del contacto con la realidad, entre otras.

Las crisis generalizadas se pueden originar de estructuras profundas de la línea media del tálamo y finalmente terminan involucrando en forma difusa ambos hemisferios cerebrales. Existen otros tipos de crisis que se inician en forma focal (contracciones tónicas o clónicas de un miembro o la mitad del cuerpo) y que se generalizan en forma secundaria.

Una crisis convulsiva se considera una experiencia traumática la cual pone en riesgo la vida del sujeto y que es necesaria atención del paciente a través de una persona capacitada para tratar esta situación y evitar la muerte del sujeto. Sin embargo las convulsiones son alteraciones transitorias de la función cerebral, estas se caracterizan clínicamente por un comienzo agudo de síntomas de naturaleza motora, sensorial o psíquica. Cuando se presenta una convulsión en la consulta odontológica la prioridad del odontólogo ante

dicha situación es evitar que el paciente se lesione durante la convulsión. Sin embargo si el sujeto presenta convulsiones muy seguidas o se hacen continuas se requerirá actuar rápidamente y de un tratamiento específico para evitar la muerte o una importante morbilidad poscomicial. Ya que esta es una situación de urgencia vital médica.

Los pacientes con antecedentes convulsivos, pueden desencadenar un ataque epiléptico en la consulta dental debido a estrés o un tratamiento doloroso. Existen diferentes tipos de convulsiones epilépticas las cuales están clasificadas en parciales y generales, y cada una de estas convulsiones presentan sintomatología diferentes, sin embargo; a grandes rasgos el odontólogo puede percatarse de que un ataque epiléptico se presentara con la siguiente manifestación clínica de la crisis convulsiva tónico-clónica generalizada (o epilepsia tipo gran mal) inicia con aura(a este periodo también se le conoce como crisis parcial), la cual se manifiesta con alguna alteración sensitiva de tipo visual, auditivo, molestia digestiva o irritabilidad. Después de esta fase puede emitir un grito (producido por espasmo en el músculo del diafragma), llamado “llanto epiléptico”, seguido de pérdida de conciencia. Inmediatamente después de la pérdida de conciencia el paciente presenta la fase tónica, que se caracteriza por rigidez muscular generalizada, dilatación de pupilas, desviación de los ojos hacia arriba o hacia algún lado (derecha o izquierda), la respiración se detiene y el paciente empieza a desarrollar cianosis (color violáceo de uñas, labios y conjuntivas). Enseguida aparece la fase clónica, en la que el paciente manifiesta movimientos no coordinados de miembros superiores e inferiores, de la cabeza y de los maxilares, respiración ruda, además de relajación de esfínteres (rectal y vesical). Después de 1 a 3 minutos los movimientos desaparecen, los músculos se relajan y se inicia la recuperación gradual de la conciencia. Ocurren fenómenos que se consideran de tipo posictal, entre los cuales se hallan cefalea, debilidad generalizada, mialgias difusas, mareo,

confusión, amnesia, depresión o sueño. Desde el punto de vista físico y cognitivo, por lo regular el paciente requiere algunas horas de reposo para recuperarse.

Por lo general, un paciente que presenta una crisis convulsiva durante su tratamiento en el consultorio dental o médico no presenta otra crisis, ya que el fenómeno convulsivo por lo general se autolimita debido a que las neuronas se descargaron durante el evento quedan exhaustas por varias horas. Las medidas diagnósticas deben iniciarse cuando un paciente presenta una crisis convulsiva por primera vez y sin antecedentes de epilepsia. En estos casos se debe efectuar una historia clínica completa y estudios de neurodiagnóstico, que incluyen electroencefalograma (EEG), tomografía axial por computadora de cráneo (TAC) o imagen de resonancia magnética de encéfalo (IRM); con esa información se puede determinar la necesidad de tratamiento anticonvulsivo a largo plazo.

La epilepsia se refiere a un grupo de trastornos que se caracteriza por cambios en la función neurológica de carácter paroxístico, recurrente y crónico (crisis), ocasionados por actividad cerebral eléctrica espontánea y anormal. Las crisis epilépticas o crisis convulsivas son, por lo tanto, la consecuencia de una descarga súbita, excesiva y desordenada de las neuronas. Las crisis pueden ser de tipo convulsivo, es decir, que se manifiestan por otros cambios en la función neurológica (trastornos sensitivos, cognitivos, emocionales). La forma más frecuente es la crisis convulsiva tónico-clónica generalizada (gran mal). Por sus características este tipo de crisis tiende a autolimitarse al cabo de algunos minutos y no requiere manejo específico en el momento de su presentación. Cuando un paciente presenta actividad convulsiva recurrente sin que exista recuperación de la conciencia entre una y otra crisis, se debe considerar la presencia de un estado epiléptico (status epiléptico), la cual es una urgencia médica la cual deberá ser tratada en la unidad de cuidados intensivos.

1. CONCEPTOS GENERALES

1.1 Convulsión.

Hughlings Jackson definió en 1870 la convulsión como “un síntoma... una descarga ocasional, excesiva y desordenada del tejido nervioso”. En una definición moderna se hace hincapié en los mismos principios, afirmándose que es *“una alteración paroxística de la función cerebral, caracterizada por ataques que implican cambios en el estado de conciencia, actividad motora o fenómenos sensoriales; una convulsión tiene un comienzo súbito y una duración breve”*.¹

El termino convulsión se refiere a un trastorno transitorio de la conducta, causado por la activación desordenada, sincrónica y rítmica de poblaciones enteras de neuronas cerebrales.²

Son manifestaciones paroxísticas, motoras, sensitivas o cognitivas de descargas eléctricas espontáneas, anormalmente sincrónicas, de grupos de neuronas en la corteza cerebral. Se cree que las convulsiones son el efecto directo o indirecto de cambios en la excitabilidad de una sola neurona o un grupo de neuronas. El sitio a partir del cual se genera la convulsión y el grado de propagación de la actividad neural anormal a otras áreas del encéfalo determinan el tipo y las manifestaciones de la actividad convulsiva. Una convulsión no es una enfermedad, sino un síntoma de disfunción subyacente del sistema nervioso central. Las convulsiones pueden aparecer en casi todas las enfermedades o lesiones graves que afecten al encéfalo, entre ellas desajustes metabólicos, infecciones, tumores, abuso de drogas, lesiones vasculares, deformidades congénitas.³

1.2 Epilepsia.

Del griego epilepsia, que significa “apartarse”. La Organización Mundial de la Salud. Define la epilepsia como “un proceso cerebral crónico de etiología diversa, caracterizado por convulsiones repetidas debidas a la excesiva descarga de las neuronas cerebrales”. Sutherland y Eadie han actualizado esta definición afirmando que “la epilepsia debe ser considerada como un síntoma debido a una excesiva descarga neuronal, producida por causas intra o extracraneales, que se caracteriza por episodios discretos, que tienden a ser recurrentes, en los que se produce una alteración del movimiento, sensorial, de la conducta, la percepción y/o la consciencia”.¹

La epilepsia (cuyos ataques se llaman también crisis) se caracteriza por la actividad excesiva incontrolada de una parte o de todo el sistema nervioso central. Una persona que esta predispuesta a la epilepsia sufre ataques cuando el nivel basal de excitabilidad del sistema nervioso (o de la parte de éste susceptible a las crisis epilépticas) se eleva por encima de un umbral crítico. Mientras la excitabilidad se mantenga por debajo de este umbral, no se producirá ningún ataque.⁴

Trastorno paroxístico recurrente de la función cerebral caracterizado por ataque súbito, breve, de consciencia alterada, actividad motora, fenómenos sensoriales o conducta inapropiada.⁵

1.3 Crisis epiléptica.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (LICE) las define como una descarga neuronal, paroxística, hipsincrónica y excesiva, cuyas manifestaciones dependerán del sitio en el que se inicia la descarga, tales como las zonas motoras, sensitivas, sensoriales especiales, autonómicas o psíquicas, cuya duración promedio puede ser menor de dos minutos, y sin encontrar o identificar alguna lesión permanente.⁶

1.4 Síndrome epiléptico.

Se conoce así al conjunto de epilepsia asociado a manifestaciones clínicas y paraclínicas, que generalmente suceden juntas, con etiologías diversas, que además, por el conjunto de elementos que la integran, determinan el pronóstico por la evolución de los síndromes conocidos y que en muchos casos se presentan en edades dependientes.⁶

1.5 Trastorno paroxístico no epiléptico.

Se trata de manifestaciones, las cuales se deben a descargas cerebrales no epilépticas con factores asociados específicos y desencadenantes del fenómeno, donde el tratamiento no necesariamente es farmacológico y dependerá de las manifestaciones psiquiátricas asociadas de las que el tratamiento es determinante y, en consecuencia, deberá aplicarse conjuntamente con un tratamiento neuropsiquiátrico.⁶

1.6 Trastornos convulsivos.

Una convulsión es una alteración brusca y temporal de la actividad cerebral que produce cambios de la descarga eléctrica procedentes de las neuronas de la corteza cerebral. Una convulsión es un suceso clínico discreto, con signos y síntomas relacionados, que varía de acuerdo con el sitio de descarga neuronal en el encéfalo. Las manifestaciones de una convulsión incluyen fenómenos sensitivos, motores, autónomos o psíquicos. Una convulsión es un tipo específico de actividad motora que afecta a todo el cuerpo. La actividad convulsiva es el trastorno que se encuentra con más frecuencia en neurología pediátrica y, entre los adultos, su incidencia sólo la superan los trastornos vasculares cerebrales. En la mayor parte de las personas, el primer episodio convulsivo aparece antes de los 20 años de edad. Después de esta edad, cualquier convulsión se debe más a menudo a un cambio estructural, traumatismo, tumor o ictus.³

1.7 Convulsiones parciales.

Se originan en un pequeño grupo de neuronas de un hemisferio, con diseminación secundaria de la actividad convulsiva a otras partes del encéfalo. Las convulsiones parciales simples suelen confinarse a un hemisferio y no incluyen pérdida de la conciencia. Las convulsiones parciales complejas empiezan en un área localizada, se extienden a ambos hemisferios e implican pérdida de conciencia.³

1.8 Convulsiones generalizadas.

Presentan una alteración simultánea de la actividad encefálica normal en ambos hemisferios desde el inicio. Incluyen pérdida de la conciencia y grados bilaterales variables de respuestas motoras simétricas, con evidencia de localización en un hemisferio. Las ausencias son episodios generalizados no convulsivos que se expresan sobre todo por períodos breves de inconsciencia. Las convulsiones tónico-clónicas incluyen inconsciencia y contracciones musculares tónicas y clónicas.³

1.9 Status epiléptico.

Proceso en el que las convulsiones son excesivamente prolongadas o tan repetidas que no se produce recuperación entre los ataques. Es una urgencia médica vital.¹

1.10 Tónico.

Contracción muscular sostenida: el paciente aparece rígido o inmóvil durante la fase tónica de la convulsión.¹

1.11 Clónico.

Contracción y relajación muscular intermitente; la fase clónica es la parte realmente convulsiva de la convulsión.¹

1.12 Ictus.

Convulsión. Accidente cerebrovascular. Este está causado por una rotura de un vaso sanguíneo que produce una hemorragia intracerebral o por la trombosis de una de las principales arterias que irrigan la corteza o el haz corticospinal a su paso por la cápsula interna entre el núcleo caudado y el putamen.^{1,4}

1.13 Crisis.

Cada episodio de disfunción neurológica se denomina crisis.⁷

1.14 Idiopática.

Personas que no presentan antecedentes de trastornos neurológicos ni ninguna otra disfunción neurológica aparente y puede ser de origen genético.⁷

2. ANTECEDENTES

Los conceptos que se conocen acerca de la epilepsia se remontan hasta la época antes de Cristo, en donde los reyes que gobernaban eran considerados dioses cósmicos, surgiendo así las asociaciones directas entre los aspectos de salud y enfermedad. Un ejemplo se halla descrito en el papiro de Edwin Smith, donde ya se conocía la importancia del cerebro e, incluso, el efecto que éste ejerce sobre las funciones motoras, siendo el caso de una descripción clásica de una crisis epiléptica motora. A partir de este momento se distingue claramente la identificación en la dualidad natural-sobrenatural de la enfermedad.⁶

En el caso de los romanos, se describe dicha manifestación durante las asambleas generales denominadas comicios (evento donde se resolvían cuestiones de estado o se elegían magistrados); en este tipo de reuniones se consideraba signo de mal presagio si algún asistente presentaba un ataque epiléptico, procediendo desde entonces el origen del concepto mal comicial. Otro ejemplo muy evidente que se describe en el Nuevo Testamento según la narración de San Marcos, capítulo 9, en el cual describe cómo Jesús libera a un joven de espíritus demoniacos y por la descripción de la escena, se trata de una crisis epiléptica generalizada: “convulsionaba, echaba espuma por la boca y rechinaba los dientes”. Y la cura propuesta por Jesús fue mediante ayuno y oración.⁶

Posteriormente, en la época prehispánica, en México existían médicos con los conocimientos necesarios para tratar las enfermedades provocadas o “envidiadas” por los dioses llamados Tezcatlipoca, en combinación con los Titici, que tenían gran experiencia y la tarea minuciosa de observar al paciente para determinar el tratamiento herbolario específico como el empleo de hojas de cornezuelo que actualmente es preparada con fórmulas

magistrales por expertos, quienes tienen autorización para el ejercicio de su profesión en muchos países. Por tanto dicha planta no se puede utilizar sin la prescripción de un conocedor, dados los efectos secundarios que se presenta ante un error en su preparación.⁶

En otras épocas del siglo XVI, la combinación de las influencias del Santo Oficio y la Universidad Real y Pontificia, contribuyeron a considerar la brujería como un pretexto para suprimir el conocimiento, como fue el caso de la epilepsia, la cual se prestaba a creer que era una enfermedad de curación difícil, e inmovilizaron el desarrollo de la investigación y la concepción de la enfermedad.⁶

Pero también lo contradictorio fue en ciertos casos cuando algunos personajes fueron elevados a santos, como sucedió con Juana de Arco (que padecía de crisis parciales simples con síntomas psíquicos) lo cual fue debido a la protección a través de las cofradías o gremios, cuyos objetivos eran proteger sus acciones, avalados por un santo que veneraban y respetaban, pero que era el símbolo de sus acciones poseedoras de poderío económico y una membresía numerosa de cada una de ellas.⁶

Ante la creencia de la curación, pobladores realizaban rituales como la peregrinación a la Iglesia de San Juan Molenbeek, ya que pensaban que si cruzaban el puente de unión en Viena, se verían libres de mal durante un año.⁶

3. FACTORES ETIOLÓGICOS

La epilepsia tiene varias causas. La más probable en un paciente individual se vincula con la edad de su aparición.

3.1. Epilepsia idiopática o constitucional

Las convulsiones por lo general inician entre los 5 y 20 años de edad, aunque suelen hacerlo de manera tardía. No es posible identificar un motivo específico y no se presentan otras anomalías neuronales.⁸

3.2. Epilepsia sintomática

Existen muchas causas de las convulsiones recidivantes.

3.2.1 Las anomalías congénitas y las lesiones perinatales resultan en convulsiones que aparecen durante la lactancia o la infancia. En estos se incluyen la infección materna (rubéola), los traumatismos o la hipoxia durante el parto.^{1,8}

3.2.2 Trastornos metabólicos: Estos suponen el 10-15% de todos los casos de convulsiones agudas aisladas. La supresión de alcohol o fármacos/drogas es una causa común de convulsiones recurrentes, y también pueden ser responsables otros trastornos metabólicos, como uremia e hipoglucemia o hiperglucemia, hipocalcemia, fenilcetonuria. Los fármacos/drogas suponen aproximadamente el 4% de las convulsiones agudas. Los agentes terapéuticos que más se asocian con la producción de convulsiones son la penicilina, los hipoglucemiantes, los anestésicos locales, la fisostigmina y las fenotiazinas. La abstinencia de drogas como la cocaína también puede desencadenar convulsiones.^{1,8}

3.2.3. El traumatismo constituye una razón importante de convulsiones en cualquier edad, pero especialmente en los adultos jóvenes. Es más probable que la epilepsia postraumática se desarrolle cuando existe perforación de la duramadre y por lo general se manifiesta en el lapso de los dos años subsecuentes a la lesión de la cabeza no necesariamente llevan implícita la presentación de ataques en el futuro.^{1,8}

Hay prueba sugerente de que el tratamiento anticonvulsivante profiláctico disminuye la frecuencia de la epilepsia postraumática. La epilepsia producida por lesiones craneocerebrales supone el 5-15% de todos los casos de epilepsia adquirida, con un pico de incidencia entre los 20 y los 40 años.^{1,8}

3.2.4. Los tumores y otras lesiones ocupantes suelen dar lugar a convulsiones en cualquier edad, pero constituyen una causa especialmente importante de estas durante las etapas media y tardía de la vida en las cuales aumenta la frecuencia de la enfermedad neoplásica. En varias ocasiones las convulsiones representan los síntomas iniciales de un tumor y a menudo tienen carácter parcial (focal). Es más probable su presencia en el caso de las lesiones estructurales que afectan las regiones frontal, parietal o temporal. Los tumores deben excluirse mediante las pruebas de laboratorio apropiadas en todos los pacientes con inicio de las convulsiones después de los 30 años de edad con signos localizados o convulsiones focales, o con un trastorno convulsionante progresivo.^{1,8}

Los tumores son poco frecuentes en niños (suponen el 0.5-1% de la epilepsia infantil) pero son la causa más frecuente de epilepsia adquirida entre los 35 y 55 años, suponiendo el 10% de los casos de epilepsia secundaria con comienzo en la edad adulta. Aproximadamente el 35% de los tumores cerebrales se asocian con convulsiones, que son el síntoma inicial de este grupo en el 40% de los casos.^{1,8}

3.2.5 Cada vez con mayor frecuencia, las enfermedades vasculares resultan causas de convulsiones a medida que la edad avanza y constituyen la razón más común de convulsiones con inicio en los 60 años de edad o después de este periodo. Cualquier proceso que afecte el flujo de sangre al cerebro puede provocar una convulsión, con una probabilidad que está en función de la gravedad de la isquemia cerebral. La insuficiencia cerebral arterioesclerótica y los infartos cerebrales son los procesos vasculares que con más frecuencia provocan convulsiones, con una incidencia que aumenta con la edad. En los pacientes ancianos suponen el 25-70% de las epilepsias adquiridas y el 10-24% de las convulsiones agudas aisladas.^{1,8}

3.2.6. Los trastornos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer son causas de convulsiones en la etapa tardía de la vida.^{1,8}

3.2.7. Las enfermedades infecciosas deben considerarse en todos los grupos de edad como causas potencialmente reversibles de convulsiones estas suelen acontecer con padecimientos infecciosos o inflamatorios agudos como meningitis bacteriana o encefalitis herpética, o en pacientes con trastornos de mayor duración o crónicos como neurosífilis o cisticercosis cerebral. En los pacientes con SIDA pueden resultar de toxoplasmosis del sistema nervioso central, meningitis criptocócica, encefalitis viral secundaria o bien por otras complicaciones infecciosas. Las convulsiones constituyen una secuela común de los abscesos encefálicos supratentoriales y se desarrollan con frecuencia en el transcurso del primer año subsecuente al tratamiento. Las infecciones suponen un 3% de las epilepsias adquiridas y entre el 4-12% de las convulsiones aisladas agudas.^{1,8}

3.2.8. Trastornos genéticos. Puede observarse en trastornos genéticos, como la esclerosis tuberosa, neurofibromatosis y el síndrome de Down, entre otras.^{1,8}

4. CLASIFICACIÓN

Las convulsiones es posible caracterizarlas de varias maneras, pero la de mayor utilidad en la clínica, es la clasificación descriptiva propuesta por la International League Against Epilepsy. Las convulsiones se dividen en generalizadas y las que afectan solo una parte del cerebro (convulsiones parciales).^{4, 8, 9}

4.1. Convulsiones parciales

Las manifestaciones iniciales clínicas y electroencefalográficas de las convulsiones parciales, indican que solo se activa una porción restringida de uno de los hemisferios cerebrales. En tanto, las manifestaciones ictales dependen de la región cerebral afectada. Las convulsiones parciales se subdividen en convulsiones simples en las cuales se conservan el estado de conciencia y convulsiones complejas donde el estado de 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 tónico-clónico.^{4, 8, 9}

La epilepsia focal puede afectar a casi cualquier parte del encéfalo, sean lesiones localizadas de la corteza cerebral o estructuras más profundas del cerebro y del tronco encefálico. Casi siempre la epilepsia focal es consecuencia de alguna lesión orgánica o anomalía funcional, como un tejido cicatricial en el encéfalo que tracciona las neuronas contiguas, un tumor que comprime una zona del encéfalo, un área de destrucción del tejido encefálico, o una alteración congénita de los circuitos locales. Lesiones de este tipo pueden provocar descargas extremadamente rápidas de las neuronas locales; cuando su velocidad de descarga se eleva por encima de

unas 1000 por segundo, las ondas sincrónicas comienzan a diseminarse por las regiones contiguas de la corteza. Estas ondas probablemente son consecuencia de circuitos reverberantes localizados que gradualmente reclutan zonas contiguas de la corteza para el foco de descarga epiléptica. Cuando una onda de excitación de este tipo se extiende por la corteza motora, origina una marcha progresiva de contracciones musculares en el lado contrario del cuerpo, comenzando, en los casos más característicos, en la región de la boca y extendiéndose progresivamente hacia las piernas, pero en otras ocasiones es a la inversa. Esto se denomina epilepsia jacksoniana.^{4, 8, 9}

Un ataque epiléptico focal puede quedar confinado a un área única del cerebro, pero en muchos casos las intensas señales de la región de la corteza que descargan intensas señales de la región de la corteza que descarga excitan la porción mesencefálica del sistema activador cerebral de tal manera que se desencadena también una crisis de gran mal.^{4, 8, 9}

Otro tipo de epilepsia focal es la denominada crisis psicomotora, que puede causar: 1) un breve periodo de amnesia; 2) un ataque de cólera anormal; 3) ansiedad, incomodidad o miedo repentinos; 4) un momento de habla incoherente o de repetición de una palabra común; 5) un impulso motor de atacar a alguien, de frotarse la cara con la mano, etc. A veces la persona no puede recordar sus actividades durante el ataque pero en otras ocasiones habrá sido consciente de todo lo que hacía pero incapaz de controlarlo. Las crisis de esta clase afectan de forma característica a porciones del sistema límbico del cerebro, como el hipocampo, la amígdala, el septum y la corteza temporal.^{4, 8, 9}

En el EEG típico en el curso de una crisis psicomotora, que muestra una onda rectangular de baja frecuencia de 2 a 4 por segundo, con ondas de 14 ciclos por segundo superpuestas.^{4, 8, 9}

La extirpación quirúrgica de los focos epilépticos pueden prevenir frecuentemente las convulsiones. El EEG se puede utilizar a menudo para localizar focos anormales de puntas que se originan en un área de enfermedad orgánica del cerebro que predispone a las crisis epilépticas focales. Una vez que se localiza uno de estos focos de crisis, su extirpación suele evitar futuros ataques.⁴

4.1.1. Convulsiones parciales simples. Estas llegan a manifestarse por síntomas motrices focales (espasmos convulsivos) o síntomas somatosensitivos (p.ej., parestesias u hormigueos), los cuales se diseminan (o marchan) hacia diferentes partes de los miembros o del cuerpo según su representación cortical. En otros casos, los síntomas sensitivos especiales (p.ej., destellos luminosos o los zumbidos) indican la afección de las regiones encefálicas visuales, auditivas, olfatorias o gustativas, o bien se presentan síntomas o signos autónomos (p.ej., sensaciones epigástricas anormales, sudación, bochornos, dilatación pupilar).^{4, 8, 9}

Los síntomas psíquicos por lo general se acompañan de deterioro del estado de conciencia, pero en algunas convulsiones la única manifestación consiste en fenómenos como disfasia, síntomas dismnesicos (p.ej., déjàvu, jamaisvu), trastornos afectivos, ilusiones o alucinaciones estructurales.^{4, 8, 9}

4.1.2. Convulsiones parciales complejas. El deterioro del estado de conciencia suele ir precedido, acompañarse, o ir seguido de síntomas psíquicos mencionados antes, y logra presentarse automatismo. Estas convulsiones también pueden iniciar con alguno de los otros síntomas simples ya mencionados.^{4, 8, 9}

4.2. Convulsiones generalizadas

Existen diferentes variedades de convulsiones generalizadas como se describe adelante. En algunas circunstancias no es posible clasificar las convulsiones debido a la información incompleta o a que no encajan en alguna categoría.^{4, 8, 9}

4.2.1. Convulsiones de ausencia (pequeño mal). Se caracterizan por deterioro del estado de conciencia, en ocasiones con componentes leves de tipo clónico, tónico o atónico (p.ej., disminución o pérdida del tono muscular), componentes autónomos (p.ej., enuresis), o automatismos acompañantes. Los ataques son de inicio y terminación repentinos. Cuando estos se presentan durante la conversación, el paciente puede perder unas cuantas palabras o bien quedarse a la mitad de una frase durante algunos segundos. El deterioro de la vigilia externa resulta tan breve que el paciente no se da cuenta de ello.^{4, 8, 9}

Las convulsiones de ausencia casi siempre inician en la infancia y con frecuencia cesan hacia los 20 años de edad, si bien en algunas ocasiones se sustituyen con otras variantes de las de la convulsión generalizada. Tales ataques se manifiestan en el encefalograma con brotes de actividad bilateral sincrónica y simétrica de ondas de espiga de 3Hz.^{4, 8, 9}

La presencia de un fondo normal en el encefalograma y una inteligencia normal o aun por arriba de la normal indican un buen pronóstico para el cese final de estas convulsiones.^{4, 8, 9}

La epilepsia de pequeño mal casi con certeza afecta al sistema básico activador tálamo-cortical. Habitualmente se caracteriza por 3 a 30 segundos de inconsciencia o de disminución de la conciencia, durante los cuales la persona experimenta varias pequeñas sacudidas de los músculos, normalmente en la región de la cabeza, sobre todo parpadeo de los ojos.

Esta secuencia total se denomina ausencia o crisis de ausencia. El paciente puede sufrir uno de estos ataques cada muchos meses o, en raros casos, puede tener una serie rápida de ataques, uno tras otro.^{4, 8, 9}

Lo habitual es que las crisis de pequeño mal aparezcan en la última parte de la niñez y que desaparezca hacia la edad de 30 años. A veces un ataque de pequeño mal desencadena un ataque de gran mal.^{4, 8, 9}

El patrón de las ondas cerebrales en la epilepsia de pequeño mal se muestra en el registro como patrón de punta-onda. La punta y la onda se registran sobre toda o casi toda la corteza cerebral, lo que indica que la convulsión afecta a la totalidad o la mayor parte del sistema activador cerebral tálamo-cortical.^{4, 8, 9}

De hecho, estudios en animales sugieren que es el resultado de la oscilación de un sistema de neuronas en el que están implicadas neuronas reticulares talámicas (que son neuronas inhibitoras productoras de ácido gamma-aminobutírico [GABA]), y otras neuronas excitadoras talamocorticales y corticotálámicas.^{4, 8, 9}

4.2.2. Ausencias atípicas. Llegan a presentarse cambios más notables en el tono, o los ataques pueden tener un inicio y una terminación más graduales que las ausencias típicas.^{4, 8, 9}

4.2.3. Convulsiones tónico-clónicas (gran mal). En este tipo de convulsiones caracterizadas por la pérdida súbita del estado de conciencia, el paciente se torna rígido y cae al piso, interrumpiéndose la respiración.^{4, 8, 9}

Esta fase tónica, la cual por lo general dura menos de un minuto, va seguida por una fase clónica en la cual se presentan espasmos de la musculatura corporal que pueden durar 2 a 3 minutos y a continuación una etapa de coma flácido. Durante la convulsión resultan posibles las mordeduras de lengua y labios, puede presentarse incontinencia fecal o urinaria, y es posible que el paciente se lesione. Inmediatamente después de la convulsión el paciente logra recobrar el estado de conciencia el estado de conciencia, seguir dormido, presentar una convulsión subsecuente sin recuperar dicho estado entre los ataques (estado epileptico), o recuperar el estado de conciencia y presentar una convulsión subsecuente (convulsiones seriadas).^{4, 8, 9}

En otros casos, el paciente llega a comportarse de manera anormal durante el periodo posictal inmediato sin tener la percepción o el recuerdo de lo acontecido (automatismo posepiléptico). Durante el periodo posictal comúnmente se presentan cefalea, desorientación, confusión somnolencia, náuseas, entumecimiento muscular, o alguna combinación de estos síntomas.^{4, 8, 9}

La epilepsia de gran mal se caracteriza por descargas extremas de neuronas de todas las áreas del encéfalo, en la corteza, en las partes profundas del cerebro, incluso en el tronco encefálico y el tálamo. También las descargas transmitidas a todo lo largo de la medula espinal producen crisis tónicas generalizadas de todo el cuerpo, seguidas, hacia el final del ataque, de contracciones tónicas y después sacudidas espasmódicas alternantes de los músculos, denominadas crisis tónico-clónicas. Con frecuencia la persona se muerde la lengua y puede tener dificultad para respirar, a veces hasta presentar cianosis. También las señales transmitidas desde el encéfalo hacia las vísceras provocan con frecuencia micción y defecación.^{4,}

La crisis de gran mal dura entre unos pocos segundos y 3 ó 4 minutos. Se caracteriza por una depresión poscrítica de todo el sistema nervioso; la persona permanece tras el ataque en un estado de estupor que dura entre uno y muchos minutos, y con frecuencia queda muy fatigada y dormida durante muchas horas después. El registro de la parte superior de un EEG típico registrado en casi cualquier región de la corteza durante la fase tónica de un ataque de gran mal. Se muestran las descargas de alto voltaje, sincrónicas, que se producen por toda la corteza. Además, el mismo tipo de descarga se produce en las dos mitades del cerebro a la vez, lo que demuestra que los circuitos neuronales anormales responsables del ataque afectan en gran medida a las regiones basales del cerebro.^{4, 8, 9}

En animales de laboratorio, e incluso en seres humanos, se pueden provocar ataques de gran mal administrando estimulantes neuronales, como el fármaco Metrazol, o por hipoglucemia insulínica o el paso de corriente alterna directamente a través del encéfalo.^{4, 8, 9}

Los registros eléctricos del tálamo y de la formación reticular del tronco encefálico durante el ataque de gran mal muestran actividad típica de alto voltaje en estas zonas, similar a la que se registra en la corteza cerebral.

Presumiblemente, por tanto, una crisis de gran mal implica no solo activación anormal del tálamo y de la corteza cerebral, sino también la activación de las porciones más bajas del propio sistema activador del encéfalo.^{4, 8, 9}

Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas pueden dividirse en tres fases clínicas diferentes: fase prodrómica, que incluye la fase preictal, la fase ictal o convulsiva y la fase postictal o posconvulsiva.^{4, 8, 9}

4.2.3. 1. Fase prodrómica

Durante un periodo de tiempo variable (entre algunos minutos o varias horas) y antes de que se produzca la convulsión generalizada, el paciente presenta cambios sutiles o evidentes en su reactividad emocional. Puede mostrar una mayor ansiedad o depresión. Estos cambios no suelen resultar evidentes para el personal de la consulta de odontología, pero pueden ser detectados por algún amigo o familiar del paciente.¹

Si se observan estos cambios antes de la cita con el odontólogo, se deberá preparar el tratamiento de la convulsión, debiéndose posponer para una fecha posterior cualquier tratamiento odontológico planeado.¹

El comienzo inminente de la convulsión está marcado por la aparición de un aura en la mayoría de los casos. El aura no es realmente un signo de alerta de que se vaya a producir la convulsión, sino una parte de la misma. Ese mismo aura suele producirse con cada crisis. Su duración es bastante breve, por lo general de solo unos pocos segundos. Las manifestaciones clínicas del aura están relacionadas con la zona del cerebro en la que se originan.¹

El aura por si sola se debe considerar como una convulsión parcial simple que progresa a una convulsión tónico-clónica generalizada. Puede ser de naturaleza olfatoria, visual, gustativa o auditiva.¹

Por desgracia muchos pacientes no recuerdan su aura por presentar amnesia durante ese periodo. La mayoría de las personas con crisis de grand mal no recuerdan nada del tiempo inmediatamente anterior al comienzo de la convulsión hasta que se recuperan por completo, tal vez 15 minutos después.¹

Los pacientes conocerán su aura si alguna persona próxima a ellos cuando presentan la crisis les relata después el episodio.¹

4.2.3. 2. Fase preictal

Inmediatamente después del aura el paciente pierde el conocimiento y, si esta de pie, cae al suelo. Es en ese momento cuando sufre la mayoría de las lesiones. Simultáneamente se producen contracciones mioclónicas mayores bilaterales generalizadas, por lo general en flexión, que duran varios segundos. En este momento tiene lugar el denominado “grito epiléptico”, que se trata de una vocalización repentina producida por el aire que se expelle a través de una glotis parcialmente cerrada al sufrir un espasmo el musculo diafragmático. ¹

Con esta fase inicial se asocian cambios autonómicos, entre ellos aumento de la frecuencia cardíaca y tensión arterial hasta dos veces por encima de los valores basales, un marcado aumento de la presión vesical, congestión vascular cutánea y piloerección, hipersecreción salivar y desviación ocular superior con midriasis y apnea. ¹

4.2.3.3. Fase ictal: componente tónico

Se produce una serie de contracciones generalizadas de los músculos esqueléticos, primero en flexión, para luego progresar a una rigidez extensora tónica de extremidades y tronco. Durante esta fase de la convulsión también se afectan los músculos de la respiración, pudiéndose evidenciar disnea y cianosis, que indican que la ventilación no es la adecuada. Esta rigidez tónica suele prolongarse 10-20 segundos. ¹

4.2.3.4. La fase tónica deja paso al componente clónico. Se caracteriza por movimientos clónicos generalizados del cuerpo acompañados por una respiración pesada, estertórea.¹

La actividad clónica se manifiesta por una alternancia en la relajación muscular y violentas contracciones flexoras. Durante esta fase clónica puede aparecer espuma en la boca, consecuencia de la mezcla de saliva y aire. También puede aparecer sangre en la boca, ya que la víctima se lesiona en ocasiones los tejidos blandos intraorales al morderse la cara interna de las mejillas o la parte lateral de la lengua durante la parte clónica de la convulsión. El clonus suele durar 2-5 minutos.¹

Los movimientos clónicos se hacen menos frecuentes al progresar la convulsión, prolongándose los períodos de relajación, hasta que el ataque finaliza con una contracción en flexión final. La fase ictal acaba cuando los movimientos respiratorios vuelven a la normalidad y cesan los movimientos tónico-clónicos.¹

4.2.3. 5. Fase postictal

Al cesar los movimientos tónico-clónicos y normalizarse la respiración, el paciente entra a la fase postictal, durante la cual recupera gradualmente el conocimiento. Las manifestaciones clínicas de esta fase dependen fundamentalmente de la gravedad de la fase ictal.¹

En los primeros minutos de la fase postictal inmediata se produce un periodo transitorio de flacidez muscular, durante la cual puede producirse incontinencia urinaria o fecal por la relajación esfinteriana. Cuando finaliza la actividad convulsiva, el paciente se relaja y duerme profundamente.¹

Al recuperar progresivamente la consciencia, suele mostrarse bastante desorientado y confuso, no sabe quién es, que día de la semana es, ni puede contar hacia atrás desde el 10 al 1, ni realizar cálculos matemáticos sencillos. Con el paso del tiempo se aprecia un creciente grado de alerta. En ocasiones, caen en un profundo sueño recuperador y al despertar suelen presentar cefalea y debilidad muscular.¹

Tras las convulsiones generalizadas se produce una amnesia prácticamente total de las fases ictal y postictal. Sin embargo, algunas personas retienen en su memoria la fase prodrómica. En aproximadamente 2 horas se produce una completa recuperación de la función cerebral normal preictal.¹

¿Qué desencadena un ataque de gran mal?

La mayoría de las personas que sufren ataques de gran mal padecen una predisposición hereditaria a la epilepsia, una predisposición que se da en una de cada 50 a 100 personas. En estas personas, algunos de los factores que pueden aumentar la excitabilidad del circuito anormal (epileptógeno) son: 1) estímulos emocionales intensos; 2) alcalosis desencadenada por hiperventilación; 3) fármacos; 4) fiebre, y 5) ruidos intensos o destellos luminosos.⁴

También, incluso en personas que no están predispuestas genéticamente, las lesiones traumáticas en casi cualquier parte del encéfalo pueden causar una excitabilidad excesiva de zonas localizadas del cerebro, también estas transmiten señales a los sistemas activadores del encéfalo que desencadenan crisis de gran mal.⁴

¿Qué detiene la crisis de gran mal?

Se cree que la causa de la extrema hiperactividad neuronal durante una crisis de gran mal es la activación masiva de muchas vías reverberantes por todo el encéfalo. Presumiblemente también, el principal factor, o por lo menos uno de los factores principales, que detiene el ataque tras unos pocos minutos es el fenómeno de la fatiga neuronal. Un segundo factor es probablemente la inhibición activa por neuronas inhibitoras que también han sido activadas por el ataque. ⁴

El estupor y la fatiga corporal total que se producen tras una crisis de gran mal se cree que son el resultado de la intensa fatiga de las sinapsis neuronales tras su actividad intensiva durante la crisis de gran mal. ⁴

4.2.4. Convulsiones tónicas, clónicas o atónicas.

La pérdida del estado de conciencia suele presentarse con acompañamientos tónico o clónico descritos antes, especialmente en los niños. También se han descrito las convulsiones atónicas (ataques epilépticos de caída). ^{4, 8, 9}

Estado epiléptico convulsivo generalizado

Las convulsiones que no se detienen de forma espontánea o que aparece de forma sucesiva sin recuperación se conoce como estado epiléptico.³

El estado epiléptico tónico-clónico es una urgencia médica y, si no se trata sin demora, puede conducir a la insuficiencia respiratoria y la muerte. El trastorno se observa más a menudo en los jóvenes y los ancianos. Las tasas de morbilidad y mortalidad son más elevadas en estos últimos y en individuos con convulsiones sintomáticas agudas, como las que se relacionan con anoxia cerebral. Si el estado epiléptico se debe a una enfermedad neurológica o sistémica, es necesario identificar y tratar la causa de inmediato debido a que las convulsiones probablemente no respondan hasta que se corrige la causa subyacente.³

El tratamiento consiste en medidas apropiadas de apoyo vital. Para controlar la actividad convulsiva se administran medicamentos. El suministro intravenoso de diazepam o lorazepam se considera el tratamiento de primera línea para este trastorno. El pronóstico se relaciona tanto con la causa subyacente como con la duración de las propias convulsiones.³

5. CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico de los trastornos convulsivos se basa en antecedentes detallados y una exploración neurológica. La exploración física y los estudios de laboratorio ayudan a excluir cualquier trastorno metabólico que pueden precipitar las convulsiones. La resonancia magnética se utiliza para identificar anomalías estructurales, como esclerosis del lóbulo temporal o malformaciones congénitas subyacentes que provocan la convulsión. Una de las pruebas diagnósticas más útiles es el EEG, que registra los cambios de la actividad eléctrica del encéfalo. Se usa para sustentar el diagnóstico clínico de epilepsia, proporcionar una guía para el pronóstico y ayudar a la clasificación del trastorno convulsivo.³

5.1. Síntomas y signos

Los signos inespecíficos de cefalea, alteraciones del estado de ánimo, letargo y espasmos mioclónicos, advierten a algunos pacientes de la convulsión inevitable horas antes de que esta tenga lugar. Estos síntomas prodrómicos son diferentes del aura que precede por algunos segundos o minutos a la convulsión generalizada, la cual constituye parte del ataque y se origina en una región restringida del cerebro.⁸

En la mayoría de los pacientes las convulsiones se presentan de manera impredecible en cualquier momento y sin interrelación con la postura o las actividades que se realizan. Sin embargo, en ocasiones se presentan en un momento particular (p.ej., durante el sueño) o interrelacionadas con precipitantes externos como falta de sueño, omisión de las comidas, estrés emocional, menstruación, ingestión de alcohol (o la deprivación de éste), o con el consumo de ciertas sustancias.⁸

La fiebre y las infecciones inespecíficas también resultan capaces de precipitar las convulsiones en los epilépticos conocidos. En pocos pacientes, las convulsiones las provocan estímulos específicos como las luces cintilantes o el parpadeo de la televisión (epilepsia fotosensible), la música o la lectura.⁸

El examen clínico entre las convulsiones no demuestra anormalidad en pacientes con epilepsia idiopática, aunque durante el periodo posictal inmediato se presentan respuestas plantares extensoras. La presencia de signos posictales lateralizados o circunscritos sugiere que las convulsiones pueden tener un origen focal. En los pacientes con epilepsia sintomática, es posible que los hallazgos en el examen reflejen la causa subyacente.⁸

5.2. Imágenes

La IRM se indica para los pacientes con síntomas o signos neurológicos focales, convulsiones focales, o datos electroencefalográficos de perturbación focal; algunos médicos ordenan en forma regular estudios de imágenes para todos los pacientes con trastornos convulsivos de nuevo inicio. Indudablemente, estos estudios deben practicarse en los pacientes con evidencia clínica de un trastorno progresivo, y en aquellos que se presentan con convulsiones de nueva iniciación después de los 20 años de edad, debido a la posibilidad de una neoplasia subyacente.^{4, 8}

En tales pacientes también debe obtenerse una radiografía de tórax, ya que los pulmones representan un sitio común primario o secundario de neoplasias.^{4, 8}

5.3. Estudios de laboratorio y de otro tipo

Las investigaciones iniciales deben incluir una biometría hemática completa, determinación de la glucosa sanguínea, prueba de la función renal y hepática, así como pruebas séricas para sífilis. Las pruebas hemáticas y bioquímicas de detección resultan importantes para excluir las diversas causas de convulsiones y para proporcionar una línea basal útil en la vigilancia subsecuente de los efectos a largo plazo del tratamiento.^{4, 8}

La electroencefalografía logra apoyar el diagnóstico clínico de epilepsia (al demostrar las anomalías paroxísticas de ondas de espiga o afiladas), pueden proporcionar una guía para el pronóstico y es capaz de ayudar en la clasificación del trastorno convulsivo. La clasificación del trastorno es importante para determinar el anticonvulsivo más apropiado con el cual se inicia el tratamiento. Por ejemplo, las convulsiones de ausencia (pequeño mal) y las parciales complejas llegan a ser difíciles de diferenciar en la clínica, pero los datos electroencefalográficos y el tratamiento de elección difieren en ambos padecimientos.^{4, 8}

Finalmente, con objeto de evaluar los candidatos al tratamiento quirúrgico los datos electroencefalográficos resultan importantes para localizar la fuente epileptógena.^{4, 8}

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por lo general, la diferenciación entre los diversos trastornos con probabilidad de confundirse con las convulsiones generalizadas se realiza con base en el interrogatorio. Nunca se acentuara lo suficiente la importancia de contar con un testigo de los ataques.^{1,4, 8, 9}

6.1. Diagnóstico diferencial de las convulsiones parciales

6.1.2 Ataques transitorios de isquemia. Estos ataques se distinguen de las convulsiones por su mayor duración, falta de diseminación y por la sintomatología. Con los ataques transitorios de isquemia se presenta una pérdida de la función motriz o sensitiva (p.ej., debilidad o entumecimiento), en tanto que la sintomatología positiva (p.ej., espasmos convulsivos o parestesias) caracteriza a las convulsiones.^{1,4, 8, 9}

6.1.3 Ataques (arrebatos) de ira. Los ataques de ira por lo general resultan situacionales y conllevan un comportamiento agresivo encauzado a un propósito.^{1, 4, 8, 9}

6.1.4 Crisis de angustia. Pueden resultar difíciles de diferenciar de las convulsiones parciales simples o complejas, a no ser que exista una prueba de trastornos psicopatológicos entre las crisis y que estas muestren una clara interrelación con las circunstancias externas.^{1, 4, 8, 9}

6.2. Diagnóstico diferencial de las convulsiones generalizadas

6.2.1. Síncope.

Los episodios de síncope por lo general se presentan vinculados con cambios posturales, estrés emocional, utilización de instrumentos, dolor o al estirarse. Típicamente son predichos por palidez, sudación, náuseas y malestar, y llevan a la pérdida del estado de conciencia acompañada de flacidez; la recuperación acontece rápidamente con la posición de decúbito y no presentan cefalea o confusión posictales. La creatinina cinasa sérica medida tres horas después del suceso por lo general resulta normal después de los episodios de síncope, aunque aumenta de manera notable como consecuencia de las convulsiones tónico-clónicas.^{1, 4, 8, 9}

6.2.2. Disritmias cardíacas.

En los pacientes con enfermedad cardíaca vascular conocida debe sospecharse la hipoperfusión encefálica debida a un trastorno del ritmo cardíaco, así como en los pacientes ancianos quienes se presentan al médico con pérdidas episódicas del estado de conciencia. Es típica la ausencia de síntomas prodrómicos. La interrelación de los ataques con la actividad física y el hallazgo de un murmullo sistólico sugieren estenosis aórtica. Pueden necesitarse la vigilancia de Holter reiterada para establecer el diagnóstico; la vigilancia a cargo del paciente (“vigilancia de eventos”) suele resultar valiosa si los trastornos del estado de conciencia se presenta rara vez.^{1, 4, 8, 9}

6.2.3. Isquemia del tallo encefálico.

Una pérdida del estado de conciencia va predicha o se acompaña por otros signos del tallo encefálico.^{1, 4, 8, 9}

6.2.4. Seudoconvulsiones.

Este término se utiliza para detonar las reacciones de conversión histéricas y los ataques debidos a fingimiento cuando simulan convulsiones epilépticas. Muchos pacientes con seudoconvulsiones también presentan convulsiones verdaderas o un antecedente familiar de epilepsia. Si bien las seudoconvulsiones tienden a presentarse en momentos de estrés emocional, esto también resulta cierto con las convulsiones verdaderas. ^{1, 4, 8, 9}

6.2.5. Convulsiones que semejan convulsiones tónico-clónicas.

En la clínica los ataques también semejan de manera superficial a las convulsiones tónico-clónicas, pero en el caso de las seudoconvulsiones es posible que tenga lugar una preparación notoria. Incluso es común la ausencia de la fase tónica; en su lugar se presenta una agitación asíncrona de las extremidades, la cual se incrementa con la imposición de restricciones y rara vez lleva a una lesión. El estado de conciencia llega a estar normal o “perdersé”, pero en este último contexto, la presencia de un comportamiento propositivo o de gritos, exclamaciones o silbidos, juramentos o blasfemias, indican que es fingido. En la etapa posictal no se presentan cambios en el comportamiento o hallazgos neurales. ^{1,4, 8, 9}

Los estudios de laboratorio suelen ser de ayuda para reconocer seudoconvulsiones. No se presentan cambios electroencefálicos en tanto que en el electroencefalograma cambia durante las convulsiones orgánicas acompañadas de una pérdida del estado de conciencia. En la mayoría de los pacientes se ha encontrado un incremento drástico de la prolactina sérica entre 15 y 30 minutos después de una convulsión tónica-clónica, la cual no muestra cambio alguno después de la seudoconvulsión. ^{1, 4, 8, 9}

7. FACTORES PREDISPONENTES

El tratamiento de la mayor parte de los pacientes con historia de epilepsia se basa en reducir el riesgo o evitar la recurrencia de convulsiones agudas. Esto casi siempre se realiza mediante un tratamiento a largo plazo con fármacos anticonvulsivantes.¹

A pesar del tratamiento, pueden seguir la actividad comicial. En algunos casos no parece existir un factor predisponente; el episodio se desarrolla de forma súbita. Sin embargo, existen factores que aumentan la frecuencia de actividad comicial. Por ejemplo, se sabe que el cerebro inmaduro es mucho más susceptible que el adulto ante alteraciones bioquímicas de la sangre que fluye al cerebro. Por tanto, las convulsiones por hipoxia, hipoglucemia e hipocalcemia es más probable que se produzcan en los grupos de edad más jóvenes.¹

En el paciente adulto también puede desatarse la actividad comicial en un paciente bien tratado. En estos casos se ha demostrado que el comienzo de los episodios agudos está relacionado con el sueño o con los ciclos menstruales.¹

En la mayoría de los casos de actividad convulsiva parece existir una alteración aguda desencadenante. Entre estos factores se incluyen luces centelleantes, que desencadenan especialmente crisis de petit mal, la fatiga o descenso en el estado de salud del paciente, olvidar las comidas, la ingesta de alcohol o el estrés psíquico o emocional. Cada uno de estos factores puede actuar individualmente para producir actividad comicial.¹

8. TRATAMIENTO

8.1. Tratamiento farmacológico

El control de los trastornos convulsivos se centra en el tratamiento de las alteraciones subyacentes que ocasionan o contribuyen a las convulsiones, evitación de los factores precipitantes, supresión de las convulsiones recurrentes mediante tratamiento profiláctico con antiepilépticos o medios quirúrgicos y atención a los aspectos psicológicos y sociales.^{1,3}

El tratamiento debe individualizarse para cada paciente según diferentes tipos y causas de las convulsiones, así como la eficacia y los efectos adversos de los antiepilépticos. Las personas con epilepsia deben evitar las situaciones que pueden poner en riesgo la vida, en caso de que sobrevenga una convulsión.^{1,3}

El tratamiento antiepiléptico es la base del tratamiento para la mayoría de personas con epilepsia. Los antiepilépticos actúan sobre todo suprimiendo la activación repetitiva de neuronas aisladas que actúan como focos epileptógenos de actividad convulsiva o al suprimir la transmisión de los impulsos eléctricos que participan en la actividad convulsiva.^{1,3}

Debido a sus mecanismos selectivos de acción, para tratar las diversas variedades de convulsiones se utilizan distintos fármacos. Por ejemplo, la etosuximida, que anula la actividad de las ondas encefálicas relacionada con lapsos de conciencia, se emplea en el tratamiento de las crisis de ausencia, pero no es eficaz para las convulsiones tónico-clónicas que evolucionan a partir de convulsiones parciales.^{1,3}

Hay más de 20 fármacos disponibles para el tratamiento de la epilepsia. Este grupo incluye nueve antiepilépticos que han recibido aprobación para su uso en Estados Unidos en los últimos decenios.^{1,3}

El objetivo de la farmacoterapia es controlar las convulsiones con la menor alteración posible del estilo de vida y mínimos efectos adversos. Siempre que sea posible debe usarse un solo fármaco.^{1,3}

La monoterapia elimina las interacciones farmacológicas y los efectos adversos aditivos. Determinar la dosis adecuada de un anticonvulsivo suele ser un proceso largo y tedioso, que puede ser muy frustrante para la persona que padece epilepsia.^{1,3}

Muchas veces, para constatar que la concentración sanguínea se encuentra dentro de límites terapéuticos se recurre a pruebas sanguíneas.^{1,3} La constancia en el momento de tomar los medicamentos es esencial. El consumo de antiepilépticos nunca debe interrumpirse de forma brusca. Hay que tener en cuenta consideraciones especiales cuando la persona que toma un antiepiléptico enferma y debe agregar fármacos adicionales. Algunos medicamentos actúan de forma sinérgica y otros interfieren con las acciones de otros antiepilépticos.^{1,3}

Esta situación debe vigilarse con cuidado para evitar una medicación excesiva o la interferencia con el éxito en el control de las convulsiones. Las mujeres de edad fértil requieren consideraciones especiales en relación con su fertilidad, anticoncepción y embarazo.^{1,3}

Muchos de los fármacos interactúan con los anticonceptivos orales; algunos afectan a la función hormonal o reducen la fecundidad. Hay que recomendar a todas las mujeres que incluyan complementos de ácido fólico.^{1,3}

En las mujeres con epilepsia que se quedan embarazadas, los antiepilépticos incrementan el riesgo de anomalías congénitas y otras complicaciones perinatales.^{1,3} La carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona y ácido valproico pueden interferir en el metabolismo de la vitamina D y predisponer a la osteoporosis.^{1,3}

8.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico puede ser una opción para individuos con epilepsia resistente a la farmacoterapia. Con el uso de técnicas modernas de neuroimagen y cirugía, a menudo es posible identificar una sola lesión epileptógena y extirparla sin provocar un déficit neurológico.³

La operación más frecuente consiste en la extirpación de la amígdala y parte anterior del hipocampo y la corteza entorrinal, así como una pequeña parte del polo temporal, lo cual permite conservar intacta la neocorteza temporal lateral.³

Otro procedimiento quirúrgico consiste en la extirpación parcial del cuerpo calloso para evitar la extensión de una convulsión unilateral a una convulsión generalizada. Algunos pacientes resistentes se benefician de un estimulador eléctrico implantable del nervio vago.³

8.3. Tratamiento de una crisis convulsiva en el consultorio dental

Para prevenir un ataque epileptico se debe conocer los antecedentes del paciente, lo que no siempre es fácil ya que los pacientes suelen ocultar este padecimiento. La premedicación se hace de acuerdo a las indicaciones de su médico, siendo la droga de elección el fenobarbital. Sin embargo conviene que el paciente duplique su dosis del medicamento anticonvulsivo que está tomando, antes de acudir a la consulta.^{1, 5, 10}

Es importante, que el paciente epiléptico al ser atendido en la consulta dental lleve consigo sus medicamentos requeridos en caso de presentarse una convulsión.^{1, 5, 10}

Causas no epilépticas

- La actividad comicial aguda en la consulta odontológica puede ser difícil, dada la naturaleza idiopática de la mayoría de las convulsiones. Sin embargo la prevención de las producidas por alteraciones metabólicas o tóxicas puede verse facilitada por una evaluación física prospectiva del paciente antes de proceder a tratarlo.^{1, 3, 5, 10}
- En odontología la sobredosis de anestésico local es la causa no epiléptica más probable de convulsiones. Una evaluación adecuada del paciente y la preparación y el cuidado en la selección del anestésico local contribuyen en gran medida a prevenir esta complicación. El factor más importante para evitarla es una técnica adecuada para administrar el anestésico local.^{1, 5, 10}

Causas epilépticas

- En la mayoría de los pacientes epilépticos, el objetivo del médico será determinar la probabilidad de que se produzcan convulsiones agudas durante el tratamiento odontológico y dar los pasos necesarios para

que esta posibilidad sea mínima. Además, el médico y todo el personal deben estar preparados para tratar cualquier convulsión que se pueda presentar, intentando que las complicaciones clínicas sean mínimas como lesiones de tejidos blandos o fracturas. ^{1, 5, 10}

- El primer paso que debe efectuar el cirujano dentista es la identificación del paciente epiléptico antes de planear algún manejo odontológico. Lo anterior solo puede lograrse mediante la realización de la historia médica y discusión con el enfermo sobre la información recabada, y en ocasiones con los miembros de la familia. ^{1, 5, 10}

Una vez que el paciente epiléptico es identificado, es importante aprender tanto como sea posible acerca de la historia de sus crisis, incluidos edad de inicio, frecuencia de visitas con su neurólogo, fecha de la última crisis, factores precipitantes en relación con la crisis, conocer nombre y teléfono del neurólogo para interconsultas si es necesario. ^{1, 5, 10}

Por lo general la mayoría de los pacientes epilépticos se mantienen en buen control cuando siguen adecuadamente un régimen anticonvulsivo, y en consecuencia están capacitados para recibir cualquier tipo de manejo odontológico, algunos anticonvulsivos como el ácido valproico tienen como efectos adversos hemorragias espontáneas y petequias, este efecto al parecer se relaciona con la inhibición de la agregación plaquetaria, como la que ocurre con el uso del ácido acetilsalicílico. ^{1, 3, 5, 10}

En pacientes que toman esta medicación deberá efectuarse tiempo de sangrado antes de recibir tratamiento. Si el tiempo de sangrado es prolongado deberá de ser evaluado por el neurólogo. ^{1, 3, 5, 10}

En pacientes que no tienen adecuado control de las convulsiones, aun en presencia de tratamiento anticonvulsivo apropiado, es muy importante tener evaluación neurológica previa antes de iniciar el plan de tratamiento odontológico. ^{1, 5, 10}

A pesar de las medidas preventivas llevadas a cabo por el dentista y el paciente, siempre existe la posibilidad de que un individuo epiléptico presente una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada en el consultorio dental. ^{1, 5, 10}

El cirujano dentista y su personal siempre deberán anticipar la posibilidad de alguna crisis convulsiva en la persona epiléptica. Las medidas preventivas incluyen conocer la historia del paciente y el horario de ingestión de los medicamentos anticonvulsivos.^{1, 5, 10}

Esto último es importante porque la cita dental deberá realizarse dentro de las pocas horas de la toma del anticonvulsivo. El dentista debe conocer el aura o la fase inicial de la crisis para decidir la aplicación de algún medicamento en la fase premonitora (lorazepam sublingual, 0.5 a 2.0 mg), o 5 a 10mg de diazepam por vía intravenosa.^{1, 5, 10}

Las crisis epilépticas de tipo tónico-clónico generalizadas son las más frecuentes y las que en realidad requieren una forma específica de apoyo. Si el ataque es violento o si sobrepasa los 5 minutos, se impone la administración por vía endovenosa de una ampolleta de 5 mg de diazepam lentamente, que por ser en este caso una operación difícil, obliga en ocasiones a una administración intramuscular.

De producirse un status epiléptico, se debe de administrar inmediatamente oxígeno puro inhalado (4 a 5 litros/minuto), y el paciente debe ser remitido a una clínica de emergencia, pudiéndose administrar 20 minutos después de la primera medicación otra dosis igual de diazepam.^{1, 5, 10}

Qué hacer si la crisis ocurre en el sillón dental

- Llamar al servicio médico de urgencia
- Evitar que el paciente se lesione la cabeza o los miembros; impedir que se golpee con los aparatos dentales o sufra una caída al presentar la crisis; no se debe intentar bajarlo al piso; por lo contrario, el sillón dental debe mantenerse en posición supina.

- Colocar el paciente en decúbito lateral (si es posible) o voltear la cabeza en sentido lateral para evitar broncoaspiración y favorecer la vía aérea permeable.
- Mantener limpia la vía aérea tratando de eliminar (si es posible) diques o instrumentos dentales que se encuentren en la boca del paciente. Por lo general se aconseja colocar abatelenguas para evitar que el paciente se dañe la lengua. En realidad, una vez iniciada la crisis es prácticamente imposible colocar el abatelenguas sin dañarse o dañar al enfermo, por lo que no se recomienda. También se debe evitar tratar de agarrar la lengua del paciente.^{1, 5, 10}
- En cambio, se sugiere que cuando el paciente presenta síntomas de “aviso” y es cooperador, colocar un objeto suave (rollo de gasas) antes del inicio de la convulsión.
- No trate de inmovilizar o sujetar al paciente; más bien, evite que se lesione y suavemente restrínjalo dentro de lo que sea posible.
- Retirar la corbata o camisa ajustada.
- Colocar un cojín bajo la cabeza del paciente.
- Se debe evitar ofrecer líquidos durante la crisis o al término de la misma, así como el uso de oxígeno o dar respiración artificial.
- Tranquilizarlo cuando recobre la conciencia; estará confuso, desorientado, con cefalea e incluso apenado por la crisis. Evaluar si es necesario el traslado al hospital.^{1, 5, 10}

8.3.1. Tratamiento en la consulta dental durante la fase prodrómica o preictal

- *Interrumpir el tratamiento odontológico.* Hay que interrumpir de inmediato, también deberemos retirar de la boca todo el material o aparato odontológico. Ya que se han descrito aspiraciones de aparatos odontológicos durante las convulsiones.^{1,11}

8.3.2. Tratamiento en la consulta dental durante la fase ictal

Colocar al paciente. Cuando se produce la convulsión con el paciente fuera del sillón dental, se le acostara en el suelo. Cuando la convulsión se produce en el sillón dental, será extraordinariamente difícil mover al paciente, por lo que se dejara en el sillón y se colocara en posición supina.^{1,12}

Solicitar asistencia médica. Aunque la mayoría de las convulsiones tónico-clónicas tienen escasa duración, por lo general menos de 5 minutos, se debe de llamar ayuda médica al iniciarse el episodio. Esto por dos razones: una es si el paciente continúa con convulsiones hasta la llegada de la asistencia médica, será más fácil canalizar una vía venosa y administrar un anticonvulsivante y la otra razón es en el caso de que el paciente haya dejado de convulsionar cuando llegue la asistencia médica, nos podrán ayudar a evaluar el estado posictal, para decidir si el paciente requiere hospitalización o el alta domiciliaria.^{1,12}

Evitar las lesiones. Eliminar todos los objetos alrededor del paciente con los que pueda dañarse, y permitir que el paciente convulsione con un mínimo de riesgo de que se lesione. Controlar suavemente los movimientos intensos de brazos y piernas de la víctima, con lo que se evitara la hiperextensión y luxación de las articulaciones. No hay que intentar mantener las extremidades del paciente que convulsiona en una posición fija, ya que ello puede dar lugar a fracturas óseas.^{1,12}

Si el suelo no está alfombrado, se protegerá la cabeza frente a posibles lesiones traumáticas, colocando debajo de la cabeza algún objeto delgado y blando, por ejemplo una manta o una chaqueta, asegurándose de no flexionar la cabeza hacia adelante, con lo cual se obstruiría la vía aérea.^{1,12}

Sin embargo, si la víctima se encuentra en el sillón dental, existe la posibilidad de que se lesione con el equipo odontológico cercano o al caerse del sillón. Por fortuna, el típico sillón dental suele ser un buen sitio para que se produzca una convulsión.^{1,12}

El reposacabezas con el que cuentan casi todas las unidades odontológicas suele estar bien acolchado, de forma que no suele ser necesaria una protección adicional para la cabeza.^{1,13}

Hay que retirar cualquier almohadilla o rosca adicional al reposacabezas, dejando que la cabeza se apoye en el mismo. Tanto la rosca como la almohada desplazan la cabeza del paciente hacia adelante, con lo que aumenta la probabilidad de obstrucción completa de la vía aérea. La eliminación del reposacabezas permite extender el cuello, levantar la lengua y aumentar la permeabilidad de la vía aérea.^{1,13}

Por tanto debemos preocuparnos en evitar que el paciente pueda dañar sus brazos y piernas con el equipo odontológico. Uno de los miembros del personal del consultorio retirara el equipo todo lo posible y se quedara en pie junto al paciente para evitar que se lesione, deberá colocarse a la altura del tórax del paciente y se responsabilizara de proteger cabeza y brazos. Un segundo miembro se colocará junto a los pies.^{1,13}

Se recomienda retirar prendas de vestir apretadas, además de retirar collares y aflojar corbatas y cinturones, esto para evitar posibles lesiones al paciente y ayudarle a respirar.^{1,14}

Soporte vital básico, si estuviera indicado. Durante la actividad comicial, sobre todo en la fase tónica, la respiración puede ser inadecuada. Más aun, puede producirse breves periodos de apnea, con evidente cianosis. También puede acumularse secreciones en la cavidad oral que, en cantidad suficiente, producen cierto grado de obstrucción aérea. Las secreciones más frecuentes son la saliva y la sangre. Durante la fase clónica mejoran las respiraciones, aunque puede ser necesario que los reanimadores deban actuar en esta fase para mantener la vía aérea. La frecuencia cardiaca y la tensión arterial estarán significativamente elevadas por encima de los valores basales del paciente.^{1,15}

Se extenderá la cabeza de la víctima, ladeándola para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y si, fuera posible, se deberá aspirar cuidadosamente la cavidad oral para extraer las secreciones si se juzgan excesivas. No suele ser necesario aspirar al paciente convulsionante; es preferible utilizar sondas de goma blanda o de plástico en vez de las de metal, ya que estas últimas pueden producir lesiones de partes blandas y duras. En cualquier caso el aparato de aspiración deberá introducirse entre los dientes y la superficie interna de la mejilla, no entre los dientes del paciente.^{1,15}

Administrar oxígeno. Si se dispone de él, podemos administrar oxígeno a cualquier paciente con convulsiones.^{1,15}

Monitorizar los signos vitales. Si es posible, se monitorizaran durante la convulsión la tensión arterial, la frecuencia respiratoria. La tensión arterial y la frecuencia cardíaca estarán marcadamente elevadas y los movimientos respiratorios pueden cesar durante la fase tónica. En la posterior fase clónica la respiración será pesada, estertórea.^{1,15}

8.3.3. Tratamiento en la consulta dental durante la fase postictal

Soporte vital básico, si fuera necesario. Al cesar las convulsiones, el paciente entra a la fase postictal, una fase de depresión generalizada, en un grado que depende del nivel de estimulación durante la fase ictal. Es durante la fase postictal cuando se produce importante morbilidad e incluso mortalidad.^{1,15}

La fase ictal de una convulsión es un hecho muy dramático, y emotivo para los testigos presenciales, en la que toda la atención va dirigida al paciente. Una vez finalizada esta fase, el paciente se relaja y también lo hacen los reanimadores.^{1,15}

Esto es bastante prematuro, ya que durante la fase postictal del paciente puede desarrollar una significativa depresión del SNC y respiratoria, hasta el punto de evidenciarse depresión respiratoria y/u obstrucción de la vía aérea. Casi siempre es necesario el mantenimiento de la vía aérea, pero rara vez lo es la ventilación artificial controlada. Se puede administrar oxígeno mediante una mascarilla completa o sonda nasal, si estuviera indicado. En ese momento siguen siendo prioritarios el mantenimiento de la vía aérea y establecer una adecuada ventilación. Se registraran los signos vitales a intervalos regulares de al menos 5 minutos.^{1,15}

La tensión arterial y las respiraciones pueden estar deprimidas en el periodo postictal inmediato, aunque volverán gradualmente a los valores basales. La frecuencia cardíaca puede estar cercana a la línea basal o ligeramente deprimida.¹

Tranquilizar y recuperar al paciente. La recuperación de la convulsión es lenta. El paciente esta somnoliento, aunque se le puede despertar, recuperando gradualmente la alerta.^{1,16}

La recuperación de una función cerebral normal puede requerir hasta 2 horas. También se apreciara inicialmente un cierto grado de confusión y desorientación.¹

Hay que tranquilizar al paciente y decirle que todo está bien. Si el paciente ha acudido a la consulta acompañado de algún familiar o amigo, hay que pedirle que le hable y tranquilice en ese momento.¹

La recuperación implica la vuelta de los signos vitales prácticamente a sus valores basales, así como la recuperación de la confusión y la desorientación que existen en el período postictal precoz.^{1,17}

Dar de alta de la consulta. El personal paramédico mantiene estrictos protocolos de tratamiento en las situaciones de urgencia médica. En muchas jurisdicciones, los criterios de hospitalización de un paciente con historia de epilepsia después de la convulsión son la falta de orientación en el espacio ¿dónde está usted? y en el tiempo ¿qué día es hoy?¹

Esta decisión se toma fácilmente y, en caso necesario, se traslada al paciente al hospital para una valoración adicional. Si el paciente se ha recuperado más y no es necesaria su hospitalización, se le dará de alta acompañado de un adulto o persona responsable.

Si no hay ninguno presente, habrá que llamar a un familiar o amigo del paciente para que le acompañe.^{1,18}

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES TÓNICO-CLÓNICAS GENERALIZADAS ¹

Fase prodrómica

Interrumpir el tratamiento odontológico

Fase ictal

Colocar al paciente

(supino, con las piernas ligeramente elevadas)

Solicitar ayuda médica

Proteger al paciente frente a las lesiones

Soporte vital básico, si estuviera indicado

Administrar oxígeno

Monitorizar los signos vitales

Fase postictal

Proporcionar soporte vital básico, si estuviera indicado

Tranquilizar al paciente y dejar que se recupere

Dar de alta al paciente

A su domicilio

al hospital

a su médico

8.3.4. Tratamiento en la consulta dental del Status epiléptico

Si persistiera una actividad convulsiva generalizada durante periodos muy prolongados (5 minutos o más), puede ser necesario interrumpir la convulsión mediante el empleo de fármacos anticonvulsivantes.¹

Aunque la mayoría de las convulsiones finalizan en 5 minutos, puede haber algunas prolongadas, que se asocian con un riesgo significativamente mayor de morbimortalidad. Las opciones terapéuticas son: Seguir con el soporte vital básico y proteger al paciente hasta la llegada de ayuda médica.¹

Realizar el tratamiento definitivo de la convulsión mediante la administración de fármacos anticonvulsivantes. La primera opción es la más viable en muchas consultas de odontología en las que no se dispone de los fármacos, ni de equipo ni de entrenamiento para administrar fármacos por vía intravenosa, mientras que la segunda opción solo se considerara cuando el médico y el personal estén familiarizados con la farmacología de los agentes y la ventilación artificial.^{1,18}

Venopunción y administración de fármacos anticonvulsivantes. Para detener las convulsiones se pueden utilizar diferentes fármacos. Lo ideal sería que el anticonvulsivante tuviera una acción de comienzo rápido y breve duración. Para ser eficaces, estos agentes se deben administrar por vía intravenosa; por vía intramuscular su utilidad es imprevisible y la vía oral está contraindicada en el paciente inconsciente. Hay que canalizar una vía intravenosa o inyectar el fármaco directamente en la vena del paciente.¹

Dado que la tensión arterial esta significativamente elevada durante la convulsión, las venas superficiales periféricas suelen verse bastante bien y, con la ayuda de un compresor, lo normal es que un médico entrenado en venopunción pueda canalizar la vena sin dificultades. Si no se dispone de equipo o el entrenamiento del personal no es el adecuado, hay que evitar las inyecciones intravenosas. En estos casos es aconsejable seguir con el tratamiento de apoyo hasta la llegada de personal más entrenado.¹

El anticonvulsivante de elección para tratar las convulsiones tónico-clónicas generalizadas es el diazepam. Este fármaco es efectivo en más del 90% de los casos de status convulsivo primario.^{1,19}

Se administra una dosis de 10mg a una velocidad de 5mg/min, repitiéndola en caso necesario cada 10 minutos. En niños, el diazepam se administra a una dosis de 0,3 mg/kg, repetida en caso necesario cada 10 minutos.^{1,20}

Si persisten las convulsiones, se puede repetir la inyección cada 10 minutos. Los efectos secundarios potencialmente graves del diazepam están relacionados con la inyección excesivamente rápida, e incluyen hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria y parada cardiaca. Estos efectos secundarios rara vez se observan si el efecto se titula lentamente. La dosis total no suele exceder de 0,5 mg/kg en el tratamiento agudo.¹

Para tratar las convulsiones tónico-clónicas generalizadas agudas se han utilizado otras benzodiazepinas. Lorazepam puede ser igualmente efectivo, si bien su comienzo de acción es más lento y tiene una acción más prolongada. Midazolam, una benzodiazepina hidrosoluble, también ha demostrado ser eficaz como anticonvulsivante tras su administración por vía IM o IV.^{1,21}

Hasta la introducción de las benzodiazepinas en los años 60, los barbitúricos eran los fármacos de elección para controlar las convulsiones. El pentobarbital, en inyección IV a una velocidad de 50 mg cada 2 minutos, es un anticonvulsivante eficaz. Sin embargo, los barbitúricos tienen la peligrosa característica de producir una significativa depresión del sistema nervioso central y respiratorio cuando se emplean a dosis anticonvulsivantes, de forma que pueden intensificar la depresión postictal.^{1,22}

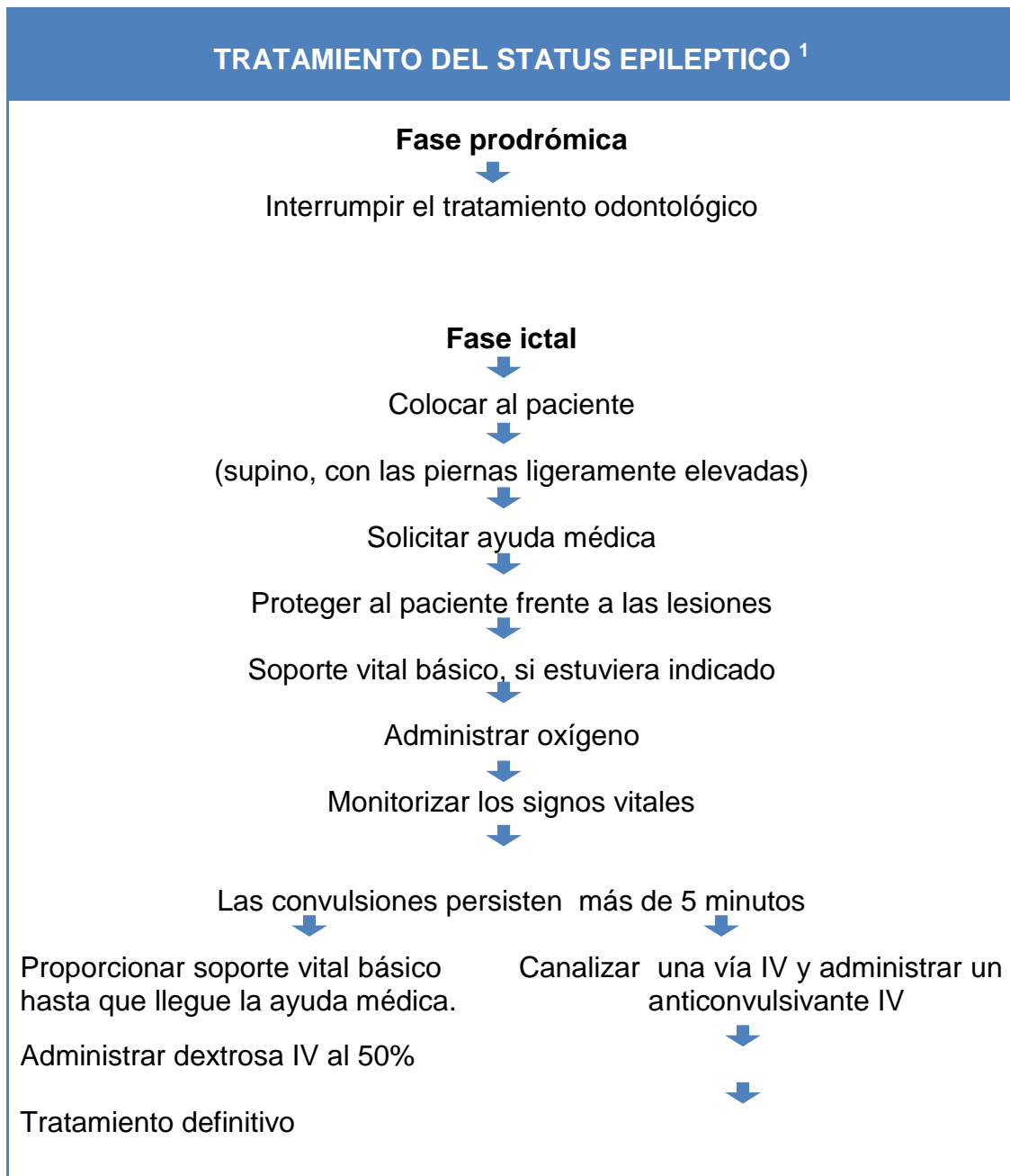
La depresión respiratoria y la apnea no son infrecuentes cuando los barbitúricos se emplean como anticonvulsivantes. Hasta la recuperación del paciente se mantendrá la vía aérea y se realizará ventilación artificial.¹

Administración de dextrosa al 50%. Se recomienda la administración IV de 25-50ml de dextrosa al 50% para descartar la hipoglucemia como posible causa de las convulsiones, así como mantener los niveles de azúcar en sangre, ya que el cerebro utiliza grandes cantidades de glucosa en la fase ictal.¹

Tratamiento definitivo. Todos los pacientes con status de grand mal requerirán hospitalización después de la crisis para evaluación neurológica e iniciar el tratamiento protocolizado a efectos de minimizar la posibilidad de futuros episodios. En el caso de que la crisis no haya finalizado con los fármacos previamente mencionados, puede ser necesario utilizar otros

agentes, como la fenitoína 15mg/lg para el control a largo plazo de las convulsiones o el fenobarbital 10-15 mg/kg. ¹

También se puede recurrir al bloqueo neuromuscular con un agente neuromuscular no despolarizante, como el pancuronio. ^{1,23}



CONCLUSIONES

Las convulsiones son consecutivas a descargas neuronales transitorias espontáneas a partir de los centros corticales en el encéfalo. Las convulsiones pueden presentarse como un síntoma reversible de otra situación patológica o como una alteración recurrente denominada epilepsia. Las convulsiones epilépticas se clasifican como parciales o generalizadas. Las convulsiones parciales cuentan con evidencia de aparición local, con inicio en un hemisferio. Incluyen crisis parciales, simples, en las cuales no se pierde la conciencia, y crisis parciales complejas que comienzan en un hemisferio pero avanzan hasta afectar ambos.

Las crisis generalizadas afectan ambos hemisferios e incluyen inconsciencia y respuestas motoras simétricas bilaterales diseminadas. Consiste en crisis de ausencia y convulsiones atónicas, miotónicas y tónico-clónicas. El control de las convulsiones es el objetivo primario del tratamiento y se consigue con fármacos anticonvulsivos. Estas sustancias pueden interactuar entre sí y es necesaria vigilancia estrecha cuando se utiliza más de un fármaco.

Es importante mencionar que las crisis convulsivas son las urgencias neurológicas más comunes en la consulta dental; por fortuna, las crisis convulsivas de tipo tónico-clónico generalizadas son las más frecuentes pero también tienden a autolimitarse al cabo de algunos minutos. Es importante tratar de evitar que el paciente se lesione con el sillón dental o con aparatos dentales cercanos a él, y si es posible bajarlo de la unidad. Además de prevenir la broncoaspiración de materiales que se encuentran en la boca del paciente si la crisis ocurre durante el tratamiento dental; finalmente, se debe mantener la calma y tratar de evitar condiciones que pueden causarle lesiones; no abrumar ni desnudar al paciente, sino tranquilizarlo, esperar que pase la crisis y evitar la broncoaspiración.

BIBLIOGRAFIA

1. Malamed Stanley F. **Urgencias Médicas en la consulta odontológica**. 1a ed. España. Editorial Mosby/Doyma Libros.1994.Pp. 279-297.
2. Goodman Gilman Alfred. **Las bases farmacológicas de la terapéutica**. 12a ed. México Editorial The McGraw-Hill Companies, Inc. 2012. Pp. 491-517.
3. Porth Mattson Carol. **Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual**. 7ª ed. Estados Unidos. Editorial Médica Panamericana. 2006. Pp. 955-959
4. Guyton Arthur C. **Tratado de Fisiología Médica**.10ª ed.México.Editorial: The McGraw-Hill Companies, Inc. 2001.Pp.: 830-833
5. Sandner M. Olaf **Emergencias en la Práctica Odontológica**.2ª ed. Venezuela. Editorial. AMOLCA. Pp.: 70-72.
6. Moncayo Alva Edith. **Manual de Epilepsia para el pediatra y el médico general**.1ª ed. México. Editorial Trillas. 2006. Pp.: 11-30.
7. Isselbacher Kurt J. **Principios de Medicina Interna**. 13a ed.España. 1994. Editorial: The McGraw-Hill Companies, Inc. Pp.: 2558-2570
8. McPhee Stephen J. **Diagnóstico clínico y tratamiento, 2001**.50ª ed. México. Editorial El Manual Moderno 2012 .Pp. 963-968
9. Ganong William F. **Fisiología Médica**.Editorial Manual Moderno. 20a edición en inglés.México. 2006. Pp. 191.
10. Lizardi Gutiérrez Pedro. **Urgencias Médicas en Odontología**.1a ed. México. Editorial. The McGraw-Hill Companies. 2005. Pp. 232-239
11. Prato G. Rafael J. Síndrome de Sturge Weber, Revisión de la literatura y presentación de un caso de maloclusión severa. Acta Odontologica Venezolana. Enero 2005. [Http://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/2/sindrome_sturge_weber.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/2/sindrome_sturge_weber.asp).
12. Santos Peña Moisés A. Urgencias clínico-estomatológicas. Guías para el diagnóstico y tratamiento. Revista Cubana de Estomatología. Enero- abril 2000. <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v37n1/est01100.pdf>
13. Sánchez Martín G. Protocolos antibióticos en odontología. JADA, Vol.4 N°6 Diciembre 2009. www.jada-spaeditores.es/articulo.asp?v=4&n=6&s=5&a=2

14. Molina Aguilar Pilar. La autopsia blanca. Revista Española de Patología. Vol.37, N°1, 2004. <http://www.patologia.es/volumen37/vol37-num1/37-1n06.htm>.
15. Nima Bermejo Gabriel. Tratamiento odontopediátrico integral en parálisis cerebral. Reporte de un caso. Noviembre 2001. <http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/item/tratamiento-odontopediatrico-integral-en-paralisis-cerebral-reporte-de-un-caso.html>.
16. Guzmán Mora A.M. Estado y salud buco-dental del paciente pediátrico con daño neurológico. Acta Odontológica Venezolana. 3 de diciembre del 2010. <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/4/pdf/art23.pdf>.
17. Herranz J.L. Actuación ante un niño con una convulsión aguda. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla Y León. Vol. 44. N°188, 2004. http://www.sccalp.org/boletin/188/BolPediatr2004_44_078.pdf.
18. De la Teja Ángeles Eduardo. Tratamiento estomatológico de los trastornos vesiculoampollosos. Síndrome de Lyell. Informa de un caso. Vol., 26. N°44. 2005. Acta Pediátrica Mexicana. <http://actapediatrmex.entornomedico.org/archivo/26-042005/articulos/orig03.html>
19. Suñer Solar Rosa. Las repercusiones de la epilepsia en la infancia. Publicación Oficial de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica. Junio-octubre 1998. Número 8. http://www.sedene.com/userfiles/file/revista_08_2.pdf
20. Vargas Sanabria Maikel. Muerte súbita de origen neuropatológico. Medicina Legal de Costa Rica, vol. 26 (1), marzo 2009. ASOCOMEFO - Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica. <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v26n1/a04v26n1.pdf>
21. Roba Izzeddin. Síndrome de ChediakHigashi. Reporte de un Caso ODOUS CIENTIFICA Vol. IX No. 1, Enero - Junio 2008. <http://132.248.9.1:8991/hevila/OdousValencia/2008/vol9/no1/4.pdf>
22. Villaroel Laura. Manejo de urgencias en la clínica odontológica. Noviembre 2001. <http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/item/manejo-de-urgencias-en-la-clinica-odontologica.html>
23. López-Millán J.M. Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 1: 45-65; 2007. <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v14n1/evidencia.pdf>.