



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DEL PACIENTE ANTE UNA CRISIS  
CONVULSIVA DENTRO DEL CONSULTORIO  
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:

MARICARMEN FUENTES RUIZ

TUTOR: C.D. CARLOS ALBERTO RAMIREZ MEDINA

Vo.Bo.

MÉXICO, Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## AGRADECIMIENTOS

- A mis padres Carmen y Víctor, con los que me siento eternamente agradecida. Sin todo su apoyo y paciencia no hubiera podido recorrer este camino hasta llegar a la meta. Gracias por creer en mí, por impulsarme y nunca dejarme dar por vencida, gracias por amarme de la manera tan bonita que lo hacen, aun cuando el desastre de persona que soy le da por asomar la nariz, nunca podré pagar todo lo que han hecho por mí. Los amo infinitamente.
- A mis hermanos Berenice y Víctor que, junto con mis padres, son lo más bonito que Dios y la vida pudo darme. Gracias por su amor incondicional, por darme ánimos y apoyarme siempre, gracias por todos sus consejos y ser mis cómplices de vida. Los amo demasiado.
- A mi María Fernanda, gracias por hacerme sentir especial y enseñarme a disfrutar la vida. Gracias por inspirarme cada día a ser mejor persona. Te amo mucho mi bebita hermosa.
- A mi familia, gracias por todo el apoyo que me han brindado. Gracias por acompañarme durante toda mi vida y por cada una de las anécdotas vividas que recuerdo con gran alegría y guardo en mi corazón.
- A mis amigos, sobre todo a mis amigas Paola y Nathaly, que me apoyaron durante mi estancia en la facultad y que aún afuera me han brindado su hermosa amistad de manera desinteresada.
- A mi tutor Carlos Alberto Ramirez Medina, por todo el tiempo que dedicó para orientarme y apoyarme durante la realización de esta tesina.
- A mi bella UNAM, que desde que entré por primera vez en sus aulas me ha llenado de conocimientos y de enorme orgullo.

**INDICE.**

1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. PROPÓSITO .....	3
3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....	4
3.1 Edad Antigua .....	4
3.2 Época prehispánica y Época colonial .....	8
3.3 Edad Media .....	10
3.4 Renacimiento .....	11
3.5 Edad moderna .....	12
3.6 Edad contemporánea .....	12
4. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO .....	14
4.1 CEREBRO .....	14
4.1.1 Diencéfalo .....	15
4.1.2 Hemisferios cerebrales .....	15
4.1.3 Lóbulos cerebrales .....	15
4.1.4 Capas protectoras del cerebro .....	17
4.2 CEREBELO .....	18
4.3 TALLO ENCEFÁLICO .....	18
4.4 MÉDULA ESPINAL .....	18
4.5 SISTEMA NERVIOSO .....	19
4.5.1 División del sistema nervioso .....	19
4.5.1.1 Sistema nervioso central .....	20
4.5.1.2 Sistema nervioso periférico .....	21
4.5.2 Células del tejido nervioso .....	22
4.5.3 Potencial de reposo de la membrana .....	24
4.5.4 Potencial de acción .....	25



5. GENERALIDADES DE LAS CRISIS CONVULSIVAS .....	25
5.1 Definición .....	25
5.2 Aura .....	26
5.3 Fisiología de las convulsiones .....	26
5.4 Clasificación .....	29
5.4.1 Clasificación según su sintomatología .....	29
5.4.2 Clasificación según su origen .....	32
5.5 Factores desencadenantes de las crisis convulsivas .....	33
6. MANEJO DEL PACIENTE CON UNA CRISIS CONVULSIVA EN EL CONSULTORIO DENTAL .....	34
7. CONCLUSIONES .....	38
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	39

## 1. INTRODUCCIÓN.

Es muy común pensar que a nosotros como cirujanos dentista no nos van a ocurrir ciertos eventos, sin embargo, durante la practica odontológica existe una enorme posibilidad de que ocurran situaciones que ponen en riesgo el bienestar del paciente, sin importar la edad, la raza o el origen étnico.

Durante muchos años las crisis convulsivas fueron consideradas episodios de origen mágico y misterioso, hoy en día siguen siendo situaciones altamente estigmatizadas, llenando de prejuicios a las personas que llegan a experimentarlas, buscando su origen en factores totalmente ajenos a la medicina.

En la actualidad se conoce que las crisis convulsivas son episodios de contracciones musculares que ocurren como consecuencia de descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales.

Es habitual hablar de convulsiones e imaginar a una persona en el piso con movimientos descontrolados del cuerpo, pero no siempre ocurre de esta forma. Las crisis convulsivas pueden presentarse de diferente forma en cada una de las personas y es la razón por la cual se van a clasificar en: Convulsiones generalizadas y Convulsiones focales o parciales, de las cuales se extiende una clasificación más extensa y de la que hablaremos en nuestra revisión bibliográfica.

Por otra parte, algo similar ocurre con los factores que desencadenan las crisis convulsivas. Durante años se han entendido las crisis convulsivas como sinónimo de epilepsia, sin embargo, actualmente es de nuestro conocimiento que existen diferentes causas etiológicas que van a dar origen a una crisis convulsiva y de los cuales debemos estar atentos.

A su vez no es de extrañarse que cuando un odontólogo presencia situaciones fuera de lo normal donde se vea comprometido el bienestar del paciente como en una crisis convulsiva dentro del consultorio dental, sienta temor e inclusive presente incapacidad para sobrellevar la situación. Por eso es de vital importancia que el odontólogo tenga conocimiento acerca del manejo del paciente ante una crisis convulsiva dentro de su consultorio dental. A través de esta revisión bibliográfica se proporcionará una guía de atención con pasos que faciliten y agilicen el tratamiento de pacientes ante una crisis convulsiva, evitando lesiones y complicaciones que comprometan el bienestar del paciente.

## 2. PROPÓSITO.

Describir a partir de una revisión bibliográfica, el manejo odontológico del paciente con crisis convulsivas durante la consulta odontológica.



### 3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Abordar los antecedentes históricos de las crisis convulsivas es una tarea bastante compleja. En la búsqueda bibliográfica para este texto nos encontramos con diversas referencias acerca de la epilepsia para ejemplificar las situaciones que vivían las personas que experimentaban episodios convulsivos, así como las creencias e incluso tratamiento de dichas crisis.

Con base a lo anterior, comenzaremos refiriendo las primeras descripciones documentadas que se conoce de las culturas y épocas más destacadas.

#### 3.2 EDAD ANTIGUA.

**3.1.1 Babilonia.** Las primeras descripciones que se conocen de la cultura babilónica corresponden a textos de escritos cuneiformes compilados entre los años 1067 y 1046 a. de C. los cuales están incluidos en el libro llamado Sakikku o libro de todas las enfermedades. La versión original consta de dos tablas: una escrita en Neo-Asirio, que data del siglo VII a. de C. y la otra en Neo-Babilonio que corresponde al primer milenio a. de C.4,5. En este libro, a las crisis convulsivas eran denominada antashube o antasubba, un término sumerio cuya traducción significa “la enfermedad de las caídas”, o miqtu de la contraparte de los textos de Akkadian. En las tablas de piedra donde está descrita se narran varios aspectos clínicos en donde el paciente inicia la crisis con un grito, gira el cuello, tensa las manos y los pies y pierde la conciencia. <sup>(3)</sup>

Desde el año 2000 a. de C., en el conocido Código de Hammurabi, ya aparece la epilepsia con el nombre de Benu y aparece grabada como una enfermedad vergonzante. <sup>(3)</sup>

En este escrito se prohibía a las personas epilépticas contraer matrimonio y declarar en juicios, incluso cuando un esclavo presentaba sintomatología, este podía ser devuelto al dueño anterior, por lo cual quedaba prohibida la compra de esclavos epilépticos. <sup>(3)</sup>

**Egipto.** Otro elemento que ha servido para describir a través de los años la visión de las prácticas y procedimientos médicos que se realizaban en la antigüedad, son los papiros egipcios, tal es el caso del conocido Papiro de Edwin-Smith del siglo XVII a. de C., donde se ha identificado una copia de un texto jeroglífico que data de 3000 años a. de C. y donde se refiere a un paciente con traumatismo de cráneo probable hemiparesia, y movimientos anormales que asemejan convulsiones; aquí ya existe referencia de una lesión en la cabeza y su asociación con convulsiones. <sup>(3)</sup>

Así mismo, otro famoso escrito donde también se hace referencia al sistema nervioso central es el papiro de Ebers, en el cual se detalla el cerebro, las meninges y diversas patologías, por ejemplo, la tetraplejia y la hemiplejia y en donde las crisis convulsivas aparecen en repetidas ocasiones, a las cuales describen como temblores que afectan todo el cuerpo. <sup>(3)</sup>

Son este tipo de papiros egipcios donde la sabiduría de aquella época quedó inscrita para la posteridad y aquí mismo refiere que la presencia de convulsiones era considerada como resultado de una posesión demoníaca. <sup>(3)</sup>

Como se puede apreciar, la medicina egipcia estaba basada en la observación clínica, sin embargo, su cultura estaba impregnada de una religiosidad extrema y sus prácticas fundamentadas en el pensamiento mágico-religioso. <sup>(3)</sup>

El médico egipcio, mejor conocido en aquellos tiempos como “sunu”, estaba instruido en el empleo de plantas y en el uso de la magia y no lograba establecer una separación entre la ciencia, religión y la magia. Para ellos, la epilepsia era considerada un castigo de los dioses y era una enfermedad mágica y dentro de sus creencias, se pensaba que se adquiría a través de la vista y su tratamiento consistía en cerveza fermentada, salvia, mostaza, mirra, malaquita y trementina de acacia. Incluso se realizaban trepanaciones para poder liberar a los demonios que causaban las convulsiones. <sup>(3)</sup>

**India.** Con respecto a las antiguas poblaciones hindús, Atreya, el padre de la medicina hindú, existió aproximadamente en el año 900 a. C. Atreya lo define en el compendio Charaka Samhita, como un paroxismo de pérdida de conciencia, debido a un disturbio de la memoria y de la mente con crisis convulsivas, también llamado “apasmara”. La sintomatología de “apasmara” incluía: caídas, temblores en manos, piernas y cuerpo; rotación de ojos hacia arriba, mordedura de los dientes y espuma en boca (salivación en exceso). En la India era una enfermedad altamente peligrosa, crónica y difícil de tratar. <sup>(3)</sup>

Sushruta, un famoso médico hindú del siglo VI a. de C., aduce teorías psicofisiológicas como su causa, pero refiere que la creencia de la población era que los pacientes experimentaban convulsiones a causa de un “ser obscuro y sobrenatural”, tal como ocurría en otras partes del mundo. <sup>(3)</sup>

**China.** Canon de Medicina Interna del Emperador Amarillo o Huángdì Nèijīng, cuya primera composición se atribuye al emperador Huang-Ti o Emperador Amarillo, fue el primer trabajo documentado sobre epilepsia en China, constituido de dos volúmenes: el Su-wen (“Preguntas sencillas”) y el Ling-chu (“Clásico de la acupuntura”) ambas redactadas en forma de

pregunta-respuesta, pues se trata de un “diálogo” entre el Emperador Amarillo y su ministro Chi'i Po. (3, 15)

No se han podido confirmar el autor o autores del libro, sin embargo, se ha pensado que es la recopilación de escritos colectivos de un grupo de médicos chinos que data entre los años 770 y 221 a. de C. (3)

En el segundo volumen “Ling-Shu”, las crisis convulsivas son descritas con la designación de “Dian-Kuang” (epilepsia-manía) y se describe como: “un ataque en el cual el paciente se vuelve loco de forma súbita y nota una sensación de peso y dolor en la cabeza, además permanece con los ojos enrojecidos, entonces viene la agitación”. (3)

**Grecia.** Algo similar ocurre en la Grecia antigua, donde el pensamiento mágico-religioso continuaba vigente, en consecuencia, los griegos consideraban que las convulsiones eran obra de un Dios o un ente maligno y el único remedio para su cura era la práctica del exorcismo o mediante plegarias a los dioses de la salud, debido a que solo un Dios podía arrojar a las personas al suelo, privarlas de sus sentidos, producirles convulsiones y llevarlas nuevamente a la vida “poco afectadas”. En esta época, la epilepsia era conocida como “morbo sacro” o “enfermedad sagrada”, teniendo una connotación demoniaca en unos casos y en otros era la manifestación de furia divina, por lo que se llegó a pensar que de alguna manera era una forma de comunicación de los dioses con el hombre. (3)

A propósito de la Grecia antigua, durante el periodo del gobierno de Pericles, en el año 400 a. de C, aparecieron los escritos hipocráticos, fue aquí donde Hipócrates y sus discípulos desarrollaron la medicina griega “científica”. Uno de los textos más importantes llamado “La enfermedad sagrada”, es una lucha contra la superstición popular y mágica en oposición a hechiceros y charlatanes, quienes precisamente la llamaban

“enfermedad sagrada”, refiriendo el autor que solo es una justificación para la ignorancia y las prácticas fraudulentas. <sup>(3)</sup>

En el caso de Hipócrates, el origen del padecimiento era el cerebro, tal como ocurre con otras enfermedades graves. las crisis convulsivas eran el resultado de un desequilibrio de los humores, donde predominaba el carácter flemático y se consideraba hereditaria donde su causal radicaba en el cerebro rebosado de superfluo de flema, señalaba que “cuando la flema corre por el interior de los vasos sanguíneos del cuerpo, ésta causa todos los síntomas de un ataque. La liberación de estos factores del ataque son el frío, el sol y los vientos, con cambios de la consistencia del cerebro” y su tratamiento era restituir ese equilibrio a través de dietas y drogas. <sup>(3)</sup>

**Roma.** Por otra parte, con Galeno la concepción de la epilepsia volvió a tomar un rumbo científico. Hizo descripciones de las convulsiones generalizadas a intervalos, con pérdida del entendimiento de los sentidos; localizó el origen del mal en el cerebro, pero sin negar la participación de otros órganos. <sup>(3)</sup>

### 3.2 ÉPOCA PREHISPÁNICA Y ÉPOCA COLONIAL.

**Aztecas.** En el caso de los aztecas, las enfermedades podían ser resultado de la magia divina o por razones naturales. Como es natural, el buen comportamiento y la moderación aseguraban salud, los excesos causaban daños y la persona se exponía a que lo poseyeran a los espíritus malignos. En otras palabras, la salud era el equilibrio del organismo y la enfermedad la pérdida de este equilibrio. <sup>(3, 9)</sup>

En relación con las crisis convulsivas, en el Códice De la Cruz-Badiano, que representa el más antiguo testimonio de la medicina azteca en la primera mitad del siglo XVI, las dividían en dos tipos: Huapahualiztli que eran las crisis convulsivas caracterizadas por quietud y convulsiones

(crisis tónico-clónica) e Hixcayotl que eran crisis convulsivas caracterizadas por temblores (crisis mioclónicas). (3, 9)

Las personas con convulsiones, lejos de ser estigmatizadas se consideraban que tenían ciertas capacidades, entre ellas la de curar; sin embargo, no podían ser sacrificadas a los dioses. (3, 9)

**Mayas.** En la cultura maya, la epilepsia es conocida como ‘tut tub ik’al’ (‘quien respira con agitación’) y era descrita como una enfermedad: “que se agarra de grande y que se va a la sangre” por lo cual no existía un remedio eficaz, sin embargo, aunque el ‘tut tub ik’al’ no se cura sí se “puede calmar”. Las explicaciones para esta enfermedad eran relativas a las asociaciones del alma y los animales como que a todo hombre le es asignado en su nacimiento ‘un nahual’ o alma compañera que compartirá su destino.

Un ataque al nahual de ese hombre supone su enfermar; de este modo la epilepsia tiene su origen en un abuso sufrido por ese animal acompañante del individuo. (3)

**Incas.** A su vez, en la cultura Inca las convulsiones también estaban relacionadas con causas sobrenaturales y por lo que el tratamiento era llevado a cabo por medio de remedios mágico-religiosos. Hasta la fecha no se han encontrado materiales arqueológicos que hagan referencia a las crisis convulsivas.

Durante la llegada de los españoles, éstos empezaron a construir hospitales semejantes a los existentes en Europa. El propio conquistador Hernán Cortés ordena construir un primer hospital para la atención de los españoles y nobleza indígena. (3)

Cuando los pacientes con epilepsia llegaban al paroxismo (empeoramiento de los síntomas), eran reclusos en las “loquerías” de San Andrés, con cadenas; pero si estas crisis eran consideradas

endemoniadas, caían en manos del Santo Oficio, un tribunal de justicia eclesiástica encargado de atender los delitos cometidos contra la fe católica. <sup>(3)</sup>

En cuanto al comercio de esclavos, el vendedor estaba obligado a declarar si el esclavo a vender presentaba la enfermedad y en caso de presentar crisis, el vendedor debía devolver el importe y deshacer el trato. <sup>(3)</sup>

### **3.3 EDAD MEDIA.**

En un salto enorme en el tiempo, encontramos una época de oscurantismo, donde el desarrollo de las ciencias médicas fue mínimo y siempre influido por creencias religiosas y médicas. Así mismo, el escrito hipocrático donde refería que las crisis convulsivas se producían por el sistema nervioso, fue abandonado, dándole comienzo a un reinado de la total ignorancia acerca de la enfermedad. <sup>(3)</sup>

Fue durante esta época de la historia donde como a los leprosos y a los infectados por la peste, se les impedía a estos pacientes que mantuvieran una relación social; como resultado, las familias se sentían deshonradas y cuando algunos de sus miembros se veía afectado, lo mantenían oculto en su entorno, manteniéndolos separados, encerrados y estigmatizados pues la enfermedad era altamente contagiosa. Así mismo, al considerarse las convulsiones como fenómenos de posesión o demoniacos, a las mujeres que padecían convulsiones se les tachaba de brujas, y por eso eran quemadas; o bien, las encerraban, y si quedaban embarazadas se les enterraba vivas. A los hombres se les expulsaba de la ciudad donde vivían, no sin antes castrarlos. <sup>(3)</sup>

Ante este panorama, en donde y con el pensamiento de narraciones como el del nuevo testamento en donde se dice que Jesús curó a un niño

con crisis convulsivas poseído por un espíritu impuro, al enfermo no le quedaba otro remedio que cobijarse bajo el amparo de algún santo, empleando rezos, ayunos, oraciones, etc. para que con su mediación con dios ejercieran sus poderes manifiestos en milagros, y así lograran curas similares a las de éste. <sup>(3)</sup>

### **3.4 RENACIMIENTO.**

Fue durante el Renacimiento que las ciencias médicas tomaron nuevamente fuerza. Charles Le Pois postuló que todas las convulsiones eran de origen cerebral, estableció que los síntomas premonitorios eran atribuidos a una afección del sistema nervioso central y desde entonces se estableció la idea de una “irritación” como causa fundamental de las convulsiones. <sup>(3)</sup>

Fue durante esta etapa que los médicos recuperaron la vanguardia intelectual y se reivindicaron junto con Hipócrates, sin embargo, los enfermos no pudieron evitar ser agredidos y heridos por “técnicas curativas” propuestas y practicadas por médicos de la época como la práctica de la amputación de algún dedo para inhibir el reflejo, que fue empleada hasta principios del siglo XIX por Brown-Sequard. Otro remedio que se empleó en este tiempo fue la práctica de traqueotomías, propuesta por Marshal Hall, pensando que la obstrucción de la laringe jugaba un gran papel en la causa de las convulsiones. <sup>(3)</sup>

El primero en hacer descripciones clínicas de lo que después se conocerían como crisis de ausencia fue Samuel Tisott, quien también abrió de nuevo la faceta de la vieja especulación de que la actividad sexual en exceso, o la abstinencia sexual, y el enanismo contribuían a la epileptogénesis, fundamentando la idea de que la masturbación era un factor precipitante de crisis convulsivas. <sup>(3)</sup>



### **3.5 EDAD MODERNA.**

Fue en esta época, cuando ocurren grandes avances en cuanto a la etiología, clasificaciones y tratamientos.

Durante este periodo de la historia sobresalieron importantes trabajos del padre de la neurología, Thomas Willis. En sus publicaciones centra esta enfermedad en el cerebro, y establece que las crisis convulsivas son el resultado de una explosión química violenta. John Locke, filósofo que con anterioridad fue estudiante de medicina junto con Willis, describió unas crisis convulsivas motoras a las cuales considero como crisis de histeria.<sup>(3)</sup>

Así fue como se fue permitiendo la entrada de otras aportaciones relevantes, como las que expone Samuel Tissot en su libro “Tratado de la epilepsia”, quien la define como una enfermedad convulsiva que interfiere con los sentidos y el entendimiento, y es acompañada de convulsiones y varios grados de severidad que afecta a muchas partes del cuerpo. Con importante acuciosidad William Heberden realiza una descripción de la típica crisis tónico-clónica.<sup>(3)</sup>

### **3.6 EDAD CONTEMPORÁNEA.**

Uno de los pioneros en diferenciar entre las pacientes con lesiones orgánicas y aquellas cuyos síntomas eran de origen psicológico o “histérico” fue el neurólogo francés Jean Martín Charcot, quien descubrió que los síntomas histéricos podían hacerse desaparecer o podían reproducirse mediante la sugestión hipnótica, siendo el primero en establecer la separación entre histeria y epilepsia.<sup>(3)</sup>

Gustav Fritsch un antropólogo alemán, conocido también por ser fisiólogo y el cual se considera hoy en día como una de las figuras más emblemáticas de la neurociencia, descubrió junto a Eduard Hitzig que las funciones cerebrales estaban divididas en áreas, al referir que la excesiva excitación motora cortical era la causante de la enfermedad. Esto lo lograron al demostrar mediante experimentos que consistían en utilizar perros para encontrar las áreas definidas de la corteza cerebral. <sup>(3, 8)</sup>

Se dieron cuenta que al entrar en contacto el cerebro con la corriente eléctrica se obtenían movimientos oculares y fue lo que detonó su curiosidad por continuar con sus pruebas. <sup>(8)</sup>

Al seguir con sus investigaciones se percataron que al aplicar electricidad en estos animales se producían movimientos en la pata trasera, cara, cuello. El aporte más significativo de este estudio fue que las funciones cerebrales no se encontraban dispersas, y mucho menos que pertenecían a ciertos órganos en específico. <sup>(8)</sup>

De allí en adelante se facilitó el estudio de las funciones basándose en las divisiones de las cortezas. Incluso, hasta hoy este aporte ha sido muy importante para detectar algunas lesiones certeramente. <sup>(8)</sup>



**Figura 1. Retrato de Eduard Hitzig y Gustav Fritsch**

Fue durante esta época que aparece Hughlings Jackson, quien es considerado como el padre de la neurología británica. Jackson fue el primero en restablecer que el origen de las convulsiones era realmente orgánico y dedujo la presencia de una organización somato-trópica de la corteza motora sobre la base de una crisis convulsiva y su evidencia clínica; es decir, estableció como sitio de origen de las convulsiones el cerebro. <sup>(3)</sup>

En su artículo “Un estudio de convulsiones”, resume sus ideas sobre esta enfermedad, a la que considera como una descarga excesiva y desordenada del tejido nervioso sobre el músculo. Jackson consideró que las convulsiones dependen de la inestabilidad de la sustancia gris. <sup>(3)</sup>

## **4. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.**

### **4.1 CEREBRO.**

El cerebro, en el interior del cráneo, se extiende desde la fosa craneal anterior o frontal hasta la posterior u occipital. El cerebro puede dividirse en dos partes: el diencéfalo, que forma el núcleo central, y el telencéfalo, que forma los hemisferios cerebrales <sup>(17)</sup>

Tanto el hemisferio cerebral izquierdo como el derecho van a constituir la parte más voluminosa del encéfalo y ocupan gran parte de del contenido de la cavidad craneal. Ambos hemisferios están separados parcialmente por el surco longitudinal del cerebro. La división es parcial ya que en el fondo del surco ambos hemisferios están unidos por un grueso puente de fibras nerviosas llamadas cuerpo calloso. <sup>(6)</sup>

#### 4.1.1 DIENCÉFALO.

Se encuentra en la profundidad del cerebro, aprisionado entre los dos hemisferios cerebrales y a continuación de los pedúnculos cerebrales. Está constituido por un conjunto de masas nerviosas que rodean una cavidad media, estrecha, el tercer ventrículo. Las partes del diencéfalo son el tálamo, el hipotálamo, epitálamo y el subtálamo. <sup>(6)</sup>

#### 4.1.2 HEMISFERIOS CEREBRALES.

Se encuentran altamente plegados por profundos surcos y cisuras que los recorren. Las cisuras dividen a los hemisferios en lóbulos y, a su vez, los surcos dividen a los lóbulos en circunvoluciones o giros. <sup>(6)</sup>

Además, el telencéfalo incluye la corteza cerebral o sustancia gris que es donde se encuentran los cuerpos neuronales, y la sustancia blanca, que consiste en fibras nerviosas incluidas en la neuroglia, y los nervios basales en la profundidad del parénquima cerebral. <sup>(10)</sup>

#### 4.1.3 LÓBULOS CEREBRALES.

Los lóbulos más importantes en el cerebro son cuatro que reciben el nombre según los huesos craneales bajo los que se encuentran: frontal, parietal, temporal, occipital, así como el sistema límbico y la ínsula de Reil. <sup>(6, 16)</sup>

**Lóbulo frontal:** Ocupa la parte anterior y se extiende desde el polo frontal hasta el surco central y la cisura lateral. Incluye la corteza motora y las áreas de asociación responsables de actitudes de iniciativa, juicio, razonamiento abstracto, creatividad y comportamiento social adecuado. <sup>(10)</sup>

**Lóbulo temporal:** Localizado debajo en la cisura lateral, se extiende en toda su longitud hasta el nivel de la cisura parietooccipital, en la superficie medial del hemisferio cerebral. El lóbulo temporal se encarga de la percepción auditiva, ya que en este lóbulo se encuentra la corteza primaria de la audición. Es importante en el procesamiento semántico del lenguaje y la visión. <sup>(10)</sup>

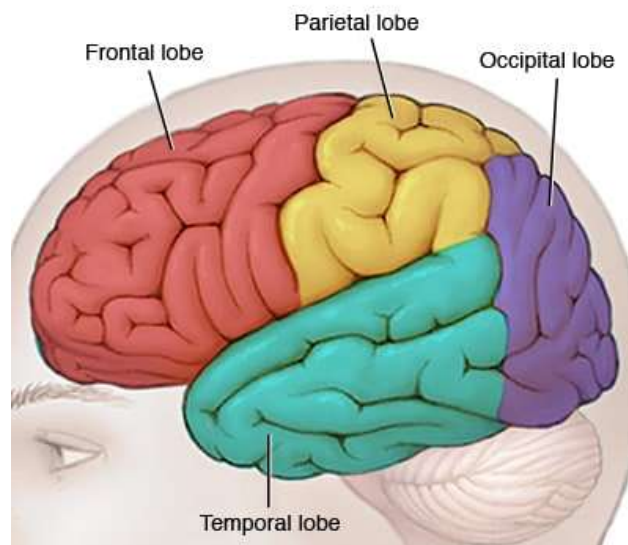
**Lóbulo parietal:** Localizado en la parte superior y lateral de la cara lateral del hemisferio, se extiende hacia delante hasta la cisura de Rolando; sus límites van desde la cisura central hasta la parietooccipital y lateralmente hasta el nivel de la cisura lateral. El lóbulo parietal contiene la corteza somatosensitiva y de asociación parietal, encargada de los impulsos sensitivos como tacto, calor, frío presión y coordinación del equilibrio. <sup>(10)</sup>

**Lóbulo occipital:** Localizado en la parte posterior del cerebro. Está situado por detrás de la cisura parietooccipital. En este lóbulo se encuentran la corteza primaria visual y el área de asociación visual. <sup>(10)</sup>

**Sistema límbico:** Son estructuras nerviosas específicas, que establecen una red de comunicación. Consta de:

- **Corteza límbica:** Encargado de la función autónoma, razonamiento cognitivo, atención, comportamientos emocionales y memoria espacial.
- **Hipocampo:** Formación y manejo de memoria a largo plazo.
- **Amígdala:** Es la encargada de las emocionales, miedo, formación emocional de la memoria y reconocimiento social.
- **Hipotálamo:** Regula el sistema nervioso autonómico sintetizado y libera hormonas reguladoras. <sup>(10)</sup>

**Ínsula de Reil:** Se localiza profundamente entre los lóbulos frontal y parietal. Este segmento participa en actividades involuntarias como el control visceral por medio del sistema nervioso autónomo y funciones corticales como gusto y olfato. <sup>(10)</sup>



**Figura 2. Lóbulos craneales.** <sup>(13)</sup>

#### 4.1.4 CAPAS PROTECTORAS DEL CEREBRO

El cerebro, debido a su gran fragilidad tisular como corresponde a un órgano especializado, se encuentra protegido por varias capas, que vistas de afuera hacia adentro son: <sup>(10)</sup>

**Cráneo:** Forma una cubierta ósea externa. <sup>(10)</sup>

**Meninges:** Esta formada por tres capas o membranas de tejido conectivo, las cuales son: <sup>(10)</sup>

- Duramadre
- Aracnoides
- Piamadre

**Líquido cefalorraquídeo o cerebroespinal:** Mantiene al cerebro en una envoltura líquida que lo protege de los cambios de presión controla la excitabilidad del encéfalo. Regula la composición iónica y conduce metabolitos al exterior. <sup>(10)</sup>

## **4.2 CEREBELO**

Ocupa la mayor parte de la fosa craneana posterior. En el centro se observa el cuerpo vermiforme, que divide los dos hemisferios cerebelosos. Su función es coordinar los movimientos corporales voluntarios, el equilibrio y el tono muscular por medio de la conexión del sistema vestibular y la médula espinal. También recibe fibras colaterales sensitivas. <sup>(10)</sup>

## **4.3 TALLO ENCEFÁLICO**

Es la continuación de la médula, que se hace más gruesa al entrar en el cráneo. Está dividido en la parte externa en tres regiones: Bulbo raquídeo o médula oblongada, el puente, el cual se va a unir al cerebelo, y el mesencéfalo. <sup>(10)</sup>

Por otra parte, en la parte interna se puede dividir longitudinalmente en tres partes: Techo o tectum, tegmento y base. Es en esta región donde se encuentran localizados la mayoría de los núcleos nerviosos donde se originan los nervios craneales. <sup>(10)</sup>

## **4.4 MÉDULA ESPINAL**

Ocupa los dos tercios superiores del conducto raquídeo dentro de la columna vertebral. El cono medular, continuación de la médula, ocupa el tercio inferior.

La médula es un cordón nervioso, blanco compuesto por millones de fibras nerviosas. Igual que el cerebro, la médula está rodeada de tres capas meníngeas: duramadre, aracnoides y piamadre. <sup>(10)</sup>

**Figura 3.** Resonancia magnética sagital de la cabeza. <sup>(6)</sup>

1. Cerebro.
2. Cuerpo calloso.
3. Diencefalo.
4. Mesencéfalo.
5. Puente.
6. Bulbo raquídeo.
7. Cerebelo.
8. Médula espinal.



## 4.5 SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es uno de los sistemas dentro del cuerpo humano más importantes y complejos. Se va a distribuir por todo el organismo y se interrelaciona para formar una red de comunicación rápida, mediante señales de naturaleza fisicoquímica, permitiendo que el organismo responda a los continuos cambios de su medio externo e interno, además controla e integra las actividades funcionales de los órganos. <sup>(6, 16)</sup>

### 4.5.1 DIVISIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO.

Anatómicamente, el sistema nervioso se divide en dos grandes grupos: Sistema nervioso central y Sistema nervioso periférico.



#### 4.5.1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC).

Se va a encontrar encerrado en el conducto vertebral y en el cráneo y se encuentra formado por una masa nerviosa en la que se distinguen dos partes: la médula espinal y el encéfalo. <sup>(6)</sup>

El conducto vertebral se va a ver ocupado por la médula espinal, por otra parte, el encéfalo se va a encontrar en el cráneo. <sup>(6)</sup>

A su vez, la medula espinal como el encéfalo se encuentran protegidos por el líquido cefalorraquídeo y por las meninges (Duramadre, aracnoides y piamadre). <sup>(6)</sup>

La médula espinal es una estructura alargada y cilíndrica que ocupa el conducto vertebral desde el agujero magno hasta la altura de la segunda vértebra lumbar. <sup>(6)</sup>

La médula espinal va a continuar con el encéfalo a partir del agujero magno, constando de tres partes: tronco del encéfalo, cerebro y cerebelo. <sup>(6)</sup>

**Sustancia gris:** En el cerebro la sustancia gris forma una cubierta llamada corteza. Esta corteza forma la capa más externa del cerebro y contiene somas neuronales, axones, dendritas y células de la neuroglia central. Además de encontrarse en la corteza, la sustancia gris también está en la forma de islotes en la profundidad del cerebro y del cerebelo, llamados núcleos. <sup>(16)</sup>

**Sustancia blanca:** La sustancia blanca contiene sólo axones de neuronas más las células neuróglas y vasos sanguíneos asociados. Estos axones transcurren desde una parte del sistema nervioso hacia otra. <sup>(16)</sup>

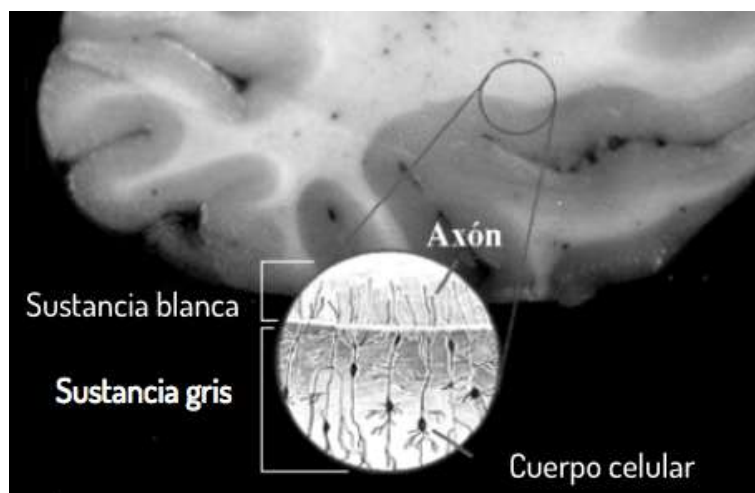


Figura 4. Sustancia gris y sustancia blanca. <sup>(14)</sup>

#### 4.5.1.2 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Se va a tratar de una prolongación del sistema nervioso central que lo va a unir con los órganos periféricos. Es a través de este sistema que el encéfalo y la médula espinal van a enviar ordenes motoras para actuar y recibir toda la información sensorial del organismo. <sup>(6)</sup>

Desde un punto de vista funcional, el sistema nervioso periférico se divide en Sistema nervioso somático y Sistema nervioso autónomo.

**Sistema nervioso somático (SNS):** También llamado “de la vida de relación”. Ejerce un control consciente sobre las funciones voluntarias, estableciendo la conexión entre el sistema nervioso central y la piel, mucosas y los componentes del aparato locomotor. <sup>(6, 7)</sup>

**Sistema nervioso autónomo (SNA) o vegetativo:** Controla las funciones involuntarias, tales como el corazón, musculatura lisa de vasos y vísceras y de las glándulas de todo el organismo.

Se subclasifica en sistema nervioso simpático, parasimpático y entérico y suelen actuar en conjunto para mantener la homeostasis. <sup>(6, 7)</sup>

#### 4.5.2 CELULAS DEL TEJIDO NERVIOSO.

La estructura del tejido nervioso se va a ver compuesto de dos principales tipos de células: Neuronas y células de sostén.

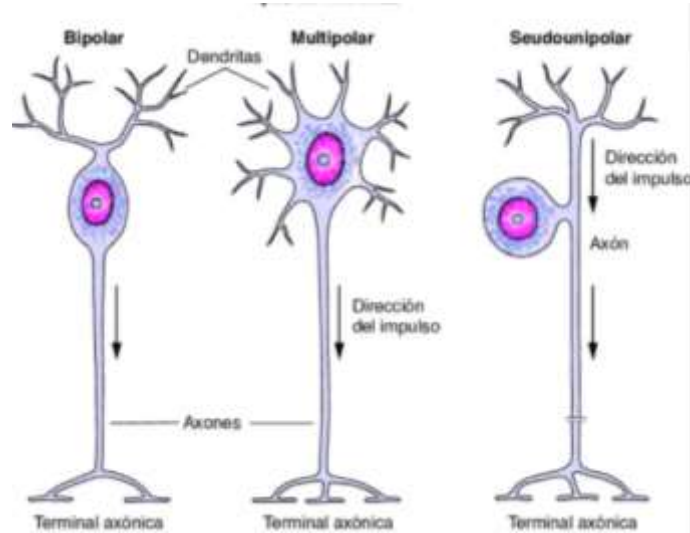
##### NEURONA

Es la unidad estructural y funcional del tejido nervioso. Es una célula muy especializada, encargada de recibir estímulos de otras neuronas y conducir los impulsos eléctricos a otras partes del tejido a través de sus prolongaciones. Están organizadas en forma de red de comunicaciones integrada, por lo que es usual que diversas neuronas vinculadas participen en el envío de impulsos desde una parte del sistema hacia otra parte. <sup>(6, 7)</sup>

Las neuronas están compuestas de un cuerpo celular (soma), además de prolongaciones especializadas en conducir un impulso nervioso hacia otras neuronas, llamadas axones y dendritas, ubicadas usualmente en polos opuestos del cuerpo celular, siendo prolongaciones gruesas, muy ramificadas y generalmente cortas. <sup>(6, 7)</sup>

La neurona solo tiene un axón, sin embargo, según la cantidad de dendritas que tenga, la neurona se va a clasificar en:

- **Unipolar.** Tiene solo una prolongación (axón), sin dendritas. <sup>(7)</sup>
- **Bipolar.** Está formada de un axón y una dendrita <sup>(7)</sup>
- **Multipolar.** Esta es la más habitual, está formada de un axón y varias dendritas. <sup>(7)</sup>



**Figura 5. Tipos de neuronas**

Otra clasificación de las neuronas, según su función es:

- **Neuronas sensitivas:** Reciben estímulos del medio interno o externo y luego los transmiten hacia el SNC para que sean procesados. <sup>(7)</sup>
- **Interneuronas:** Actúan como conectores entre las neuronas de una cadena o, usualmente, entre neuronas sensitivas y motoras dentro del SNC. <sup>(7)</sup>
- **Neuronas motoras:** Conducen impulsos desde el SNC hasta sus dianas celulares (células musculares, células glandulares u otras neuronas). <sup>(7)</sup>

**Sinapsis.** La sinapsis son los contactos especializados entre dos neuronas, o entre una neurona motora y la célula efectora, que permiten la transmisión de la información desde una célula nerviosa hasta la siguiente neurona. <sup>(16)</sup>

## CÉLULAS DE SOSTÉN.

También llamadas células neuróglicas, neuroglia o glía. Son células no conductoras que están en contacto estrecho con las neuronas, llenando los espacios entre estas, las aíslan, protegen y comparten con ellas actividades metabólicas. <sup>(16)</sup>

En el SNC, de forma colectiva reciben la denominación de neuroglia central. En el caso del Sistema nervioso periférico, las células de sostén se llaman neuroglia periférica. <sup>(16)</sup>

### 4.5.3 POTENCIAL DE REPOSO DE LA MEMBRANA.

La concentración normal de  $K^+$  dentro de la célula es unas 20 veces mayor que fuera de ella, mientras que la concentración extracelular de  $Na^+$  es 10 veces mayor que la intracelular. El potencial de reposo a través de la membrana celular neuronal se mantiene porque en el plasmalema hay canales de filtrado de potasio. <sup>(7)</sup>

Estos canales de filtrado de potasio siempre están abiertos y a través de ellos los iones  $K^+$  se difunden desde el interior de la célula hacia el medio extracelular, con lo que se establece una carga positiva en la cara externa y una carga negativa (o menos positiva) en la cara interna de la membrana celular y una diferencia total de entre 40 y 100 mV. <sup>(7)</sup>

Cabe destacar que los iones  $Na^+$  también pueden atravesar este canal, pero con una velocidad 100 veces menor que los iones  $K^+$ . <sup>(7)</sup>

Aunque la acción de la bomba de  $Na^+ K^+$  contribuye en cierta medida, la mayor parte del establecimiento del potencial de membrana se debe al canal de filtrado de potasio. <sup>(7)</sup>

#### **4.5.4 POTENCIAL DE ACCIÓN.**

Es una actividad eléctrica en la que las cargas se mueven a lo largo de la superficie de la membrana. Consiste en una respuesta del tipo “todo o nada”, cuya duración y amplitud son constantes. Algunos axones tienen la capacidad de transmitir hasta 1000 impulsos/segundo. <sup>(7)</sup>

La generación de un potencial de acción comienza cuando una región de la membrana plasmática se despolariza. Conforme disminuye el potencial de acción se alcanza un nivel de umbral, se abren los canales de Na<sup>+</sup> activados por voltaje, el Na<sup>+</sup> inunda la célula y en ese momento el potencial de reposo se invierte, de modo que el interior se torna positivo con respecto al exterior. En respuesta a esta inversión del potencial de reposo, los canales de Na<sup>+</sup> se cierran y no pueden volver a abrirse durante los 1-2 mseg siguientes (período refractario). <sup>(7)</sup>

La despolarización también causa la apertura de canales de K<sup>+</sup> activados por voltaje a través de los cuales salen iones de potasio de la célula, con lo que se repolariza la membrana y termina no solo el periodo refractario de los canales de Na<sup>+</sup>, sino también el cierre de los canales de potasio activados por voltaje. <sup>(7)</sup>

El movimiento de los iones de Na<sup>+</sup> que entran en la célula causa la despolarización de la membrana celular hacia la terminación axónica, no pueden afectar los canales de sodio en la dirección antidrómica porque esos canales están en su período refractario. <sup>(7)</sup>

## **5. GENERALIDADES DE LAS CRISIS CONVULSIVAS**

### **5.1 DEFINICIÓN.**

Una crisis convulsiva puede ser definida como un episodio de actividad eléctrica anormal en alguna parte del cerebro, implicando cambios en el estado de consciencia, actividad motora o fenómenos sensoriales.

Esencialmente son producidas por una despolarización neuronal descontrolada, que se manifiesta como una alteración súbita y transitoria del funcionamiento cerebral cuya característica dependerá de la región cerebral afectada <sup>(11)</sup>

No todas las personas que han experimentado una crisis convulsiva tendrán otra crisis de este tipo, sin embargo, una persona que padece epilepsia experimentará repetidas crisis convulsivas.

## **5.2 AURA**

El aura se va a definir como las primeras señales que un paciente experimenta antes de entrar en una crisis convulsiva. Estas pueden incluir:

- Cambios visuales, tales como luces brillantes, puntos que se multiplican, distorsión de la forma y tamaño de los objetos, puntos oscuros o ciegos en el campo visual, etc.
- Alucinaciones auditivas, por ejemplo, voces o sonidos que no se encuentran en el medio ambiente.
- Alucinaciones olfativas, estas pueden ser como olores extraños o aromas que no se encuentran en el lugar.
- Sensaciones de hormigueo o entumecimiento.

## **5.3 FISIOLÓGÍA DE LAS CONVULSIONES.**

Las convulsiones son provocadas por la despolarización que es ocasionada por el movimiento de iones a través de la membrana celular. Esto ocurre cuando los canales a lo largo de la membrana neuronal se abren en respuesta a un estímulo, permitiendo que el sodio (Na) lleve su carga positiva del exterior al interior de la membrana. Lo que provoca que la "carga", es decir, la polaridad dentro de la membrana (la cual es de -70 mV en su potencial de reposo) se vuelva más positiva. Por lo general, esto ocurre de manera gradual, hasta que la carga interna alcanza alrededor de -55 mV, mismos que son el potencial de umbral. <sup>(11)</sup>

Esto es especial porque aún hay muchos canales de sodio en la membrana que siguen sin abrirse. Están controlados por voltaje y se abren cuando la carga interna supera los  $-55$  mV. Cuando se abren, entra una cantidad mayor de sodio y rápidamente la membrana se vuelve positiva en su interior y negativa en el exterior. Debido a que esta polaridad es opuesta a la que está en reposo, esto se conoce como despolarización. <sup>(11)</sup>

La despolarización continua mientras la carga dentro de la membrana ronda cerca de los  $30$  mV. En ese punto, los canales de sodio se cierran y termina la despolarización. A los  $30$  mV, los canales de potasio, activados por voltaje, se abren; lo que permite que los iones de potasio cargados positivamente (los cuales tienen mayor prevalencia dentro de la célula) salgan de la célula llevándose consigo su carga positiva. Finalmente, la membrana vuelve a su potencial de reposo ( $-70$  mV). <sup>(11)</sup>

Este proceso de restablecer la polaridad a su carga negativa en reposo se llama repolarización. <sup>(11)</sup>

Cuando un segmento de una neurona se despolariza, actúa sobre los canales de sodio en segmentos adyacentes activados por voltaje, provocando que estos también se despolaricen. De esta manera, el potencial de acción se propaga por la neurona. Así es como ocurren los potenciales de acción neuronales normales. <sup>(11)</sup>

Las convulsiones suceden cuando un área del cerebro comienza a despolarizarse de manera anormal. Esto puede suceder debido a daño celular, defectos hereditarios en los canales (conocidos como canalopatías) o medicamentos que alteran el potencial de reposo y facilitan la despolarización. <sup>(11)</sup>

Los movimientos físicos que vemos en algunos tipos de convulsiones son manifestaciones motoras de la actividad eléctrica.



La ubicación y el tipo de movimiento están determinados por la sección cerebral que se comporta de manera anormal. Por ejemplo, si la corteza cerebral motora derecha, responsable del movimiento del brazo, presenta una convulsión, el brazo izquierdo convulsionará. Si la parte responsable del olfato en el cerebro tiene una convulsión, la manifestación en el paciente será la experimentación de olores anormales. El habla y la vista son similares. No es raro que los pacientes con migraña experimenten ceguera porque el área del cerebro responsable de la vista se ve afectada de manera negativa por una actividad similar a una convulsión. Son denominadas migrañas complejas y puede ser difícil distinguir las convulsiones o de un ACV. <sup>(11)</sup>

También es común que un área "nido" (maraña de vasos anormales situados dentro del parénquima, N. del E.) del cerebro, sea el origen de una convulsión que se manifiesta como una convulsión del brazo, pero que luego se extiende por el cerebro hasta que incluye las partes inferiores responsables de la consciencia. <sup>(11)</sup>

Lo veríamos como un paciente que comienza a tener espasmos en el brazo, los cuales después se convertirán rápidamente en inconsciencia y actividad tónico-clónica corporal total. <sup>(11)</sup>

Es importante agregar que el pilar del tratamiento de las convulsiones es la administración de benzodiazepinas como el midazolam. <sup>(11)</sup>

Estos medicamentos actúan sobre los receptores GABA (ácido gamma amino butírico) que cuando se estimulan, abren canales de iones cloruro, lo que permite la entrada a la célula de iones negativos y la carguen más negativamente. Esto dificulta la despolarización y, por lo tanto, detiene la convulsión. <sup>(11)</sup>

## 5.4 CLASIFICACIÓN

Las convulsiones se clasifican según la sintomatología que presenten o el lugar del cerebro donde se originen. Es importante mencionar que las crisis convulsivas pueden ser clasificadas en más de una categoría etiológica.

### 5.4.1 CONVULSIONES SEGÚN SU SINTOMATOLOGÍA

#### CONVULSIONES GENERALIZADAS.

Son episodios clínicos y electroencefalográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable y con alteración de la conciencia desde su inicio. Son el resultado de una descarga generalizada de neuronas de toda la corteza cerebral. <sup>(1)</sup>

Dentro de las convulsiones generalizadas encontramos:

**Crisis tónico-clónicas:** Es una convulsión que compromete todo el cuerpo. Comienza con pérdida de conciencia brusca, a continuación, ocurre la fase de contracción tónica de músculos de todo el cuerpo, de segundos de duración, y posteriormente la fase clónica o de movimientos convulsivos, de predominio proximal, finalizando con un período postcrítico con cuadro confusional, de duración variable, flaccidez muscular y en ocasiones relajación esfinteriana. <sup>(1, 4)</sup>



Figura 6. Convulsión tónico-clónica <sup>(12)</sup>

**Crisis de ausencia:** El único síntoma aparente sea una desconexión breve del individuo con el entorno. Existe una pérdida de conciencia, aunque no del tono postural, y pueden acompañarse de movimientos clónicos de párpados, cabeza, cejas, barbilla, musculatura perioral o de otras partes de la cara, así como automatismos orales y manuales. <sup>(4)</sup>

**Crisis atónicas:** Pérdida brusca de tono muscular postural con caída, fundamentalmente en niños. Las crisis atónicas, también conocidas como convulsiones de caída, causan la pérdida del control muscular, que puede provocar un colapso repentino o caídas. <sup>(1, 4)</sup>

**Crisis tónicas:** Se produce una serie de contracciones musculares generalizadas del músculo esquelético, mostrando rigidez en las extremidades y tronco. Los músculos de la respiración también se ven involucrados y la disnea y cianosis pueden ser evidentes. <sup>(12)</sup>



**Figura 7. Convulsión tónica**

**Crisis mioclónicas:** Sacudidas musculares bruscas, breves y recurrentes; únicas en las que puede no existir pérdida de conocimiento. <sup>(4)</sup>

## CONVULSIONES FOCALES.

En el caso de las convulsiones focales, las crisis se manifestarán dependiendo del área implicada del cerebro que se activará durante la crisis. Estas van a estar clasificadas en: Crisis focales simples y Crisis focales complejas.

**Crisis focales simples:** Se presentan sin alteración al nivel de la conciencia.

Dentro de esta clasificación, las crisis focales simples van a contar con otra clasificación de acuerdo con los síntomas más evidentes que a menudo indican la localización del área cortical donde se origina la descarga <sup>(1)</sup>. Esta clasificación se divide en:

- **Motoras:** En este tipo de convulsiones, la principal manifestación del paciente son movimientos involuntarios, posturas anómalas o parálisis en una parte del cuerpo. <sup>(1)</sup>
- **Sensitivas:** Aquí se va a producir una alteración de la sensibilidad, esta puede ser en forma de hormigueo, sensación de calor o frío, olores intensos, alteraciones visuales o dolor que afecta a una parte del cuerpo. <sup>(1)</sup>
- **Autonómicas:** son aquellas que afectan a la llamada función “autonómica” y se manifiestan en forma de cambios de temperatura, sudoración, salivación excesiva o piloerección (“piel de gallina”). <sup>(1)</sup>
- **Cognitivas:** se pueden manifestar en forma de dificultad para expresarse o comprender, con vivencia de recuerdos, sensación de deja-vu (ya vivido), o sensación de pensamiento impuesto o repetitivo. <sup>(1)</sup>

- **Emocionales:** se manifiestan en forma de emociones intensas y sin relación a la situación que se está viviendo como miedo muy intenso. Es frecuente que durante las crisis se presenten varios de estos síntomas ya que la actividad eléctrica anómala suele ir recorriendo diferentes áreas cerebrales, activándolas y originando las manifestaciones correspondientes. <sup>(1)</sup>

**Crisis focales complejas:** A diferencia de las crisis focales simples, en este caso el paciente pierde la conciencia y toda conexión con el entorno, sin embargo, no pierde el tono muscular. Con frecuencia aparecen movimientos automáticos involuntarios, tales como chupeteos, movimientos de masticación o deglución, frotamiento de manos. La recuperación suele ser progresiva. <sup>(1, 4)</sup>

#### **Crisis focales con generalización secundaria.**

También llamadas crisis focales con progresión a tónico-clónica bilateral. Son crisis que se originan a partir de una crisis focal simple o compleja, hasta propagarse a ambos hemisferios, convirtiéndose en una crisis generalizada, usualmente del tipo tónico-clónicas. <sup>(4)</sup>

#### **5.4.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ORIGEN.**

Asimismo, dentro de las clasificaciones hay una que puede ayudar a determinar la localización del origen de la convulsión.

**Lóbulo temporal:** Controla la memoria, la percepción, del sonido y del olfato, y las emociones. Las alteraciones emocionales constituyen el síntoma principal asociado a las convulsiones del lóbulo temporal. Los pacientes pueden presentar una sensación intensa y súbita de temor o de felicidad. <sup>(5)</sup>

**Lóbulo frontal:** Las crisis localizadas en esta zona se caracterizan por el movimiento de una extremidad o por las modificaciones en el habla. Los pacientes que experimentan estas crisis pueden señalar que sienten el giro repetido e involuntario de su cabeza hacia un lado o bien que su brazo o su mano muestra rigidez. También pueden presentar una marcha de tipo jacksoniano. Dado que el lóbulo frontal forma parte de la corteza cerebral relacionada con el habla, el paciente puede ser incapaz o puede repetir palabras continuamente. <sup>(5)</sup>

**Lóbulo parietal:** Este tipo de crisis se van a ver caracterizadas por la percepción de hormigueos o de una sensación de calor en uno de los lados del cuerpo. En estas convulsiones también está la posibilidad de que haya movimientos del brazo y de la pierna. <sup>(5)</sup>

Las personas que experimentan las crisis en el lóbulo parietal usualmente expresan que sienten una sensación de entumecimiento o de hormigueos que dura pocos minutos. <sup>(5)</sup>

**Lóbulo occipital:** Por otro lado, en las crisis localizadas en el lóbulo occipital, los pacientes refieren la visión de destellos luminosos, bolas de fuego y colores brillantes que atraviesan la parte media de su campo visual. <sup>(5)</sup>

## **5.5 FACTORES DESENCADENANTES DE LAS CRISIS CONVULSIVAS**

Es importante remarcar que no siempre la etiología de las crisis convulsivas es de origen epiléptico

Dado que una crisis convulsiva se puede presentar en cualquier persona, será de gran importancia prevenir y eliminar, minimizar o prestar mucho cuidado a los factores desencadenantes que puedan ocasionar una crisis

en un paciente, en esta revisión bibliográfica mencionaremos las más comunes en el consultorio dental <sup>(10)</sup>. El origen de las crisis puede ser por:

- Suspensión del tratamiento epiléptico
- Proceso infeccioso
- Privación del sueño
- Consumo del alcohol o estimulantes
- Metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia)
- Deshidratación
- Hiperventilación
- Luces o ruidos intermitentes
- Estrés y ansiedad
- Fármacos.

Aunque la mayor parte de las veces el paciente se recupera con rapidez de una crisis convulsiva y no ocurren mayores complicaciones, ante la incertidumbre diagnosticada y sobre todo si es el primer ataque, es preferible recomendar una valoración médico-neurológica. <sup>(10)</sup>

## **6. MANEJO DEL PACIENTE CON UNA CRISIS CONVULSIVA EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

1. Mantener la calma.
2. Suspender el tratamiento odontológico que se está llevando a cabo.
3. Retirar todos los instrumentos y materiales dentales de la cavidad oral.
4. Alejar todos los instrumentos y materiales dentales u objetos con los que el paciente pueda lastimarse.
5. No movilizar del sillón dental, se debe colocar el respaldo del sillón dental en posición supina y al paciente en posición decúbito lateral.

Si no se encuentra en el sillón dental, entonces se deberá colocar en el suelo y en posición decúbito lateral para evitar la bronco la broncoaspiración

6. No interferir en sus movimientos.
7. Aflojar las camisas abotonadas hasta el cuello, las corbatas, cremalleras, cinturones, para facilitar que la persona que está convulsionando respire mejor.
8. Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones u objetos suaves.
9. Mantener permeable la vía aérea.
10. Si se prolonga más de 5 minutos, administrar oxígeno con mascarilla.
11. Llamar a un servicio de urgencia si la crisis dura más de 5 minutos o si se repite una crisis tras otra.
12. Luego de la crisis, permitir que descansa el paciente. Evaluar vigilia y orientación. <sup>(10)</sup>

### **MANEJO DE CONVULSIONES DE AUSENCIA O PARCIALES**

En el caso de las crisis de ausencia y las crisis parciales, el manejo es de naturaleza protectora. Todo el actuar del odontólogo deberá enfocarse alrededor de la protección del paciente que está experimentando la crisis. Este tipo de crisis son tan breves, que en ocasiones las personas que se encuentran con ellos pueden no darse cuenta. Sin embargo, si estas crisis continúan durante un periodo de tiempo significativo (las convulsiones de ausencia duran en promedio de 05 a 30 segundos, mientras que las crisis parciales tienen una duración de 1 a 2 minutos), se deberá llamar a un servicio de urgencia inmediatamente. <sup>(12)</sup>



A pesar de que el personal podría no darse cuenta de este tipo de convulsiones, hay sintomatología clave que nos alertara de que una crisis de este tipo está sucediendo, por ejemplo: <sup>(12)</sup>

El paciente presentará un inicio repentino de inmovilidad

Mirada en blanco

Comportamiento automático simple parpadeo lento

Corta duración

Rápida recuperación.

**NOTA:** Cual sea la crisis convulsiva que experimente el paciente, el alta del paciente y las citas subsecuentes deberá ser con un acompañante adulto o tutor. <sup>(12)</sup>

**Durante las crisis convulsivas, se debe evitar:**

- Colocar objetos en la boca, por ejemplo, gasas, abatelenguas, etc.
- Tratar de sujetar la lengua del paciente
- Inmovilizar de manera brusca
- Suministrar líquidos al paciente durante la crisis o después de ella.

<sup>(10)</sup>

**Es necesario llamar a un servicio de emergencia cuando:**

- La convulsión dura más de 5 a 7 minutos
- Las convulsiones son seguidas de otras convulsiones y el paciente no despierta entre una y otra convulsión.
- El paciente tiene dificultad para respirar o parece estar lastimado o tener dolor
- Al terminar la convulsión el color del paciente se ve morado o grisáceo.
- La paciente podría estar embarazada. <sup>(2)</sup>

# CRISIS CONVULSIVAS

## Convulsiones generalizadas.

Suspender el tratamiento odontológico que se está llevando a cabo.

Retirar todos los instrumentos y materiales dentales de la cavidad oral.

Sin movilizar del sillón dental, colocar el respaldo del sillón en posición supina y al paciente en posición decúbite lateral.

Alejar todos los instrumentos y materiales dentales u objetos con los que el paciente pueda

Si el paciente no se encuentra en el sillón dental, entonces se deberá colocar en el suelo y en posición decúbite lateral para evitar la bronco la broncoaspiración

No interferir en sus movimientos.

Mantener permeable la vía aérea.

Aflojar las camisas abotonadas hasta el cuello, las corbatas, cremalleras, cinturones, para facilitar que la persona que está convulsionando respire mejor.

Alejar todos los instrumentos y materiales dentales u objetos con los que el paciente pueda lastimarse.

Luego de la crisis, permitir que descanse el paciente. Evaluar vigilia y orientación.

## Convulsiones parciales o de ausencia.

El actuar del odontólogo deberá enfocarse alrededor de la protección del paciente que está experimentando la crisis.

El alta del paciente y las citas subsecuentes deberá ser con un acompañante adulto o tutor.

## ¡ATENCIÓN!

Llamar a un servicio de urgencia si la crisis dura más de 5 minutos o si se repite una crisis tras otra.

## 7. CONCLUSIONES

A lo largo de esta revisión bibliográfica pudimos percatarnos que presenciar una crisis convulsiva puede sorprendernos, alarmarnos e incluso causarnos temor. Los pacientes que experimentan estas situaciones, aun cuando llegan a ser episodios únicos, durante años han vivido el estigma con un enorme alcance social y la mayor parte de las veces este rechazo proviene del desconocimiento; por esta razón es de gran importancia dejar a un lado todos los mitos que existen alrededor de las convulsiones, brindando confianza en los pacientes y evitando que estos lo oculten, exponiéndose a riesgos innecesarios.

Los odontólogos tenemos la responsabilidad de conocer y comprender la etiología, el origen, los factores, etc. que pueden desencadenar cada uno de los tipos de convulsiones mencionados en este trabajo. De igual forma, es muy importante reconocer y estar al tanto de las auras, las cuales su reconocimiento temprano nos puede llegar a ser muy útiles a la hora de ganar tiempo antes de una convulsión, y así poder llevar a cabo un buen protocolo de atención ante una emergencia como lo es un episodio de crisis convulsivas.

Finalmente, es de vital importancia que el correcto manejo de un paciente ante una crisis convulsiva sea del conocimiento del odontólogo, así como de su equipo de trabajo dentro del consultorio dental para poder evitar complicaciones al desencadenarse una situación de este tipo y de esta manera proteger la integridad física del paciente ante una diversidad de posibles lesiones.

## 8. REFERENCIAS

1. Ápice, Asociación Andaluza de Epilepsia. Diferentes tipos de crisis epilépticas [Consultado en octubre 2021]. Disponible en: [https://www.apiceepilepsia.org/que-es-la-epilepsia/diferentes-tipos-de-crisis-epilepticas/?cli\\_action=1635904109.176](https://www.apiceepilepsia.org/que-es-la-epilepsia/diferentes-tipos-de-crisis-epilepticas/?cli_action=1635904109.176)
2. Choc Children's Neuroscience Institute [Internet]. Epilepsia y convulsiones. [Consultado en noviembre 2021]. Disponible en: <https://www.choc.org/userfiles/file/NewPatientEpilepsyPacketSpanish.pdf>
3. Figueroa AS, Campbell OA. La Visión de la Epilepsia a Través de la Historia. Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>
4. Fuertes de Gilbert B, López R, Gil P. Tratado de geriatría para residentes. Madrid. Editorial Sociedad Española de Geriatría y gerontología; 2006. P.p. 519-530.
5. Gambrell M, Flynn N. Crisis Convulsivas. ELSEVIER. 2005 Junio; XXIII(6): Pp. 8-13.
6. García-Porrero JA, Hurlé JM. Anatomía Humana. Segunda ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2020. P.p. 619-621.
7. Gartner LP, Hiatt JL. Histología Texto y Atlas. Primera ed. SA E, editor. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1997. Pp. 151-153.

8. González, G. Eduard Hitzig y Gustav Fritsch-Aporte a la neurociencia. *Mente asombrosa* [Internet]. Enero 30, 2020. [Consultado octubre 2021]. Disponible en: <https://www.mentenasombrosa.com/eduard-hitzig-y-gustav-fritsch-aporte-a-la-neurociencia/>
9. Gutiérrez J, Gutiérrez M. Historia de la medicina. Organización médica mexicana (Azteca) y sus tratamientos, con énfasis en la epilepsia. *Revista Mexicana de Neurociencia*; 2009. P.p. 298.
10. Gutiérrez P. Urgencias Médicas en Odontología. Segunda ed. México, D.F. Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2005. Pp 169-175.
11. Jarvis JL. Ronda principal: La fisiopatología de las convulsiones. [Internet]. Texas; 2020 [Consultado octubre 2021]. Disponible en: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/emsworld/article/1225206/ronda-principal-la-fisiopatologia-de-las-convulsiones>
12. Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office. Séptima ed. Canadá: Editorial ELSEVIER; 2015. Pp.322-326.
13. Mayo Clinic. [Internet]. Lóbulos cerebrales. [Consultado en noviembre 2021]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/brain-lobes/img-20008887>
14. Neuronas en crecimiento [Internet]. La maduración cerebral en el TDAH. [Consultado en noviembre 2021]. Disponible en: <https://neuropediatra.org/2016/01/18/la-maduracion-cerebral-en-el-tdah/>

- 15.** Puerta JL. El canon de medicina interna del emperador amarillo. Ars médica. Revista de humanidades; 2009. Vol. 8, N° 1. P.p. 100. Disponible en: [https://www.fundacionpfizer.org/sites/default/files/ars\\_medica\\_jun\\_2009\\_vol08\\_num01\\_100\\_el\\_canon\\_de\\_medicina\\_interna\\_del\\_emperador\\_amarillo.pdf](https://www.fundacionpfizer.org/sites/default/files/ars_medica_jun_2009_vol08_num01_100_el_canon_de_medicina_interna_del_emperador_amarillo.pdf)
- 16.** Ross M. Pawlina W. Histología: Texto y atlas. séptima edición. Philadelphia. Editorial Wolters Kluwer, 2020. P.p. 385-392
- 17.** Snell RS. Neuroanatomía Clínica. séptima edición. Barcelona : Wolters Kluwer Health; 2014. P.p 2, 10.