

214
271



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**SEMINARIO DE TITULACION DE EMERGENCIAS
MEDICO-DENTALES**

**Crisis Convulsivas Generalizadas
y Epilepsia**

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Angélica Ma. Montoya Rodríguez



MEXICO, D. F.

MAYO 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

INDICE

PAGINA

INTRODUCCION.....	1
1. DEFINICION DE CONVULSIONES.....	4
1.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS CONVULSIONES... 5	5
2. FISIOPATOLOGIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS.....	7
3. ETIOLOGIA DE CRISIS CONVULSIVAS.....	10
3.1 CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE UNA CRISIS... 10	10
3.2 EDAD DE COMIENZO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS POR DIFERENTES CAUSAS.....	12
4. EPILEPSIA.....	16
4.1 DEFINICION DE EPILEPSIA.....	17
5. FISIOPATOLOGIA DE CRISIS CONVULSIVAS.....	19
EPILEPTICAS.	
5.1 CARACTERISTICAS DEL ESTADO FISIOLÓGICO ALTERA- DO DE LA EPILEPSIA.....	20
6. ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA.....	24
6.1 CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS.....	28
7. SINTOMATOLOGIA DE LA EPILEPSIA.....	34
7.1 MANIFESTACION MOTORA DE LA CONVULSION.....	37
8. DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA.....	41
8.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	42
8.2 DIAGNOSTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	47

PAGINA

9. MEDIDAS PREVENTIVAS DE CRISIS CONVULSIVAS GENERALI- ZADAS Y CRISIS EPILEPTICAS.....	50
9.1 ASISTENCIA DE UNA CRISIS CONVULSIVA EN EL CON- SULTORIO DENTAL.....	52
10. FARMACOTERAPIA PREVENTIVA DE LAS CRISIS CONVULSI- VAS Y EPILEPSIA.....	56
10.1 FARMACOTERAPIA DE EMERGENCIA.....	58
10.2 MECANISMOS DE ACCION DE LOS FARMACOS.....	61
CONCLUSIONES.....	62
BIBLIOGRAFIA.....	64

INTRODUCCION

Uno de los avances de la ciencia, es dar a conocer la diferencia entre las crisis convulsivas y las crisis epilépticas así como su estrecha relación y como un subgrupo de ambas las pseudocrisis epilépticas por la similitud de sus características.

La actividad paroxística se acompaña de la manifestación clínica conocida con el nombre de crisis convulsiva.

Una crisis convulsiva es aquella en donde se encuentran síntomas sensoriales, motores y mentales, que afectan de diversas formas al SNC, en períodos generalmente breves, permitiendo al individuo obtener su total recuperación en minutos.

En base a esto, se dice que cualquier individuo es susceptible de alguna alteración neuronal inducida por factores físicos, químicos, enzimáticos, hasta hormonales.

Sabemos entonces que las crisis convulsivas no epilépticas, suelen ser producidas por isquemia cerebral, hipoxia cerebral, hipoglucemia, hipocalcemia, abstinencia y sobredosis de algunas drogas al igual que de alcohol, que las hacen ser las más comunes en el consultorio dental. Estos factores conducen a la pérdida de la conciencia.

Estas, por mencionar solo algunas de las causas que favorecen a la producción de crisis convulsivas.

Para distinguir una crisis convulsiva, de un ataque -

epiléptico, se dice que la condición epiléptica se presenta como una secuela o como parte de una enfermedad progresiva o degenerativa que se caracteriza por ataques recurrentes debido a descargas neuronales anormales.

Muchas de las crisis convulsivas evolucionan a crisis epilépticas y generalmente la inmadurez de un cerebro es más susceptible de manifestar este desequilibrio.

Para fines prácticos se ha elaborado una clasificación de crisis convulsivas en la que se incluyen algunas manifestaciones, características, etiología, edad de comienzo y tratamiento.

Hay una forma más de diferenciar las crisis epilépticas de las crisis convulsivas generalizadas es por medio de sintomatología, frecuencia, recurrencia y que esté o no relacionado con algún proceso patológico.

Las estrategias para el manejo del paciente con crisis convulsivas incluyen una serie de decisiones en las que la responsabilidad del médico y del cirujano dentista va más allá del cumplimiento con el deber. En ocasiones está en las manos del cirujano dentista el evitar un daño irreversible en situaciones en donde las crisis se repiten una y otra vez y que son en este tipo de Estado Epiléptico donde corre peligro la vida del paciente.

Es en este momento en donde se debe tomar una decisión pronta para no caer en emergencia o si se llega a la emergen-

cia saberla resolver.

Generalmente, tanto la farmacoterapia preventiva, la de urgencia y la que el dentista indica, implican riesgos de toxicidad porque se debe tener en cuenta que estos pacientes son susceptibles a producir crisis si por alguna razón-- se potencializan efectos al administrar varios medicamentos-- a la vez (polifarmacia), pueden surgir también efectos colaterales indeseables.

El material que se requiere para tratar a un paciente en el momento de la crisis es saber las maniobras de sustentación básica de la vida y la aplicación de un fármaco cuando se requiera, además de saber hacer dentro de lo posible-- un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que se manifiestan en forma similar.

1. DEFINICION DE CONVULSIONES:

Los estados convulsivos se caracterizan por episodios-pasajeros y periódicos que afectan el sistema nervioso en-- los cuales aparecen uno o más de los siguientes fenómenos:-- alteración del estado de conciencia, movimientos convulsivos, trastornos de las sensaciones o de la conducta.

Según implica esta definición, se observan gran variedad de manifestaciones clínicas. Sin embargo, algunas ca---racterísticas dependientes de la localización y la índole de la participación cerebral permiten agrupar estos pacientes-- en categorías que sirven de guía para valorar y tratar los-- trastornos.

Es necesario agregar que cualquier persona normal es susceptible de crisis convulsivas y a su vez las personas con trastornos convulsivos difieren de las normales no sólo por sufrir crisis periódicas en forma aparentemente espontánea,-- sino también porque pueden registrarse anomalías eléctricas-- del cerebro incluso cuando no sufren convulsiones.

Se ha supuesto la existencia de alguna disrupción permanente del sistema normal de control y equilibrio que regula la actividad neural en estas personas.

Es entonces una descarga paroxística incontrolada del sistema nervioso central que interfiere en el funcionamiento normal.

1.1 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS CONVULSIONES:

1) TONICAS:

- Contracción de las articulaciones permanentemente.
- Contracción de los músculos respiratorios, acompañada de interrupción de la respiración con pletora-- (exceso de sangre, caracterizado por la turgencia-- vascular) y cianosis.
- Incontinencia urinaria, en ocasiones.
- Duración de 15 a 30 segundos.

2) CLONICAS:

- Violentas contracciones musculares rítmicas que afectan la totalidad del cuerpo.
- Contracción de los músculos respiratorios.
- El paciente realiza movimientos oculares, muecas faciales.
- Estos movimientos disminuyen en amplitud y frecuencia.
- El ataque finaliza en 1 o 2 minutos.

3) TONICO-CLONICAS:

- Es una manifestación mixta de las descritas anteriormente.
- La fase tónica es interrumpida por sacudidas clónicas.

cas.

- Suelen ser las más frecuentes.

4) MIOCLONICAS:

- Implican pequeños grupos musculares o los flexores.
- Extensores de la cadera.
- Pueden producirse solos o como un prodromo de los-- ataques en donde se presentan los anteriores.
- Pueden ser parte de un trastorno convulsivo idio-- pático leve.
- Se pueden presentar en personas sanas durante el -- sueño.
- No están relacionados completamente a trastornos-- que progresan.
- Se presentan generalmente en enfermedades degenera-- tivas, infecciosas, etc.

2. FISIOPATOLOGIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS:

Desde el punto de vista fisiológico, todos estos procesos ejercen sus efectos perturbando el equilibrio completo de influencias inhibitoras y excitadoras sobre el cerebro y se propicia un ataque por diferentes mecanismos:

a) Excitabilidad neuronal:

Las crisis son intermitentes y el defecto atribuido es constante y su origen pueden ser estímulos tanto internos como externos. Algunos estímulos pueden ser los químicos como medicamentos barbitúricos, hipnóticos y sedantes; el alcohol y la supresión de estos precipitan las crisis al igual que la sobredosis. Los estímulos mecánicos como la presión sobre algunas terminaciones nerviosas, y eléctricas dependiendo de su magnitud.

b) Metabólicas:

El incremento de sodio intracelular, el de potasio extracelular, la disminución de los iones de calcio (hipocalcemia), la hipoxemia, desnutrición, hipoglucemia, hiperfenilalaninemia, hipotiroidismo, fallo en el metabolismo oxidativo y en la producción de ATP, estimulan la excitabilidad neuronal.

c) Alteraciones de tipo enzimático:

Como el fosfato-piridoxina que está presente en el ciclo metabólico del ácido gamma-aminobutírico (GABA) que está ampliamente distribuido en el sistema nervioso en la corteza cerebral y en las neuronas del hipocampo, interviene en mecanismos inhibidores. El GABA puede estar alterado, y por lo tanto afectar la excitabilidad de las zonas lesionadas. La deficiencia de fosfato piridoxina disminuye por lo tanto la formación del GABA.

d) Modificaciones humorales:

De importancia como los cambios hormonales, de la glucemia, el equilibrio iónico y osmótico, del sueño, etc., y que influyen poderosamente sobre la actividad eléctrica del foco.

Con mayor frecuencia se producen alteraciones en los ritmos corticales que pueden relacionarse con tendencia a la crisis y con tipos específicos de ataques.

Suele ser más fácil que se desencadenen fenómenos convulsivos desde zonas a nivel precentral, del lóbulo temporal que de los polos frontal u occipital.

Clínicamente hay una frecuencia mayor de trastornos convulsivos cuando estas zonas están afectadas por procesos-

patológicos.

Esto sugiere que los fenómenos convulsivos en parte dependen del tipo y número de conexiones subcorticales y de--- las propiedades de la zona cortical.

3. ETIOLOGIA DE CRISIS CONVULSIVAS:

El mecanismo fundamental de producción de las crisis convulsivas sigue siendo en parte desconocido, pero se dice que diferentes estados patológicos precipitan y conducen a las crisis.

Podemos agregar que es tal la estructura anatómica y fisiológica del sistema nervioso del hombre que existe siempre el peligro potencial de una crisis convulsiva.

3.1 CONDICIONES PARA EL DESARROLLO DE UNA CRISIS:

1. Causas locales:

a) Procesos inflamatorios:

- Meningitis
- Encefalitis agudas
- Cisticercosis cerebral.

b) Hipertensión endocraneana:

- Tumores

c) Traumatismos:

- Posteriores al nacimiento

d) Degeneraciones:

- Lipoidosis crebrales
- Esclerosis difusa
- Encefalopatía esponjiforme subaguda.

e) Trastornos circulatorios:

- Hemorragia
- Trombosis
- Embolia
- Isquemia cerebral aguda.

2. Causas generales:

a) Intoxicaciones exógenas:

- Alcohol, ajeno, cocaína

b) Anoxia:

- Asfixia
- Anemia intensa.

c) Trastornos metabólicos:

- Uremia
- Insuficiencia hepática
- Hipoglucemia
- Alcalosis
- Carencia de piridoxina.

d) Trastornos endocrinos:

- Tetania paratiroidea.

Cuando todos los factores causales arriba expuestos han sido excluidos queda todavía un amplio grupo de pacientes que padecen de crisis provocadas por otras causas desconocidas- pero para las que el individuo es susceptible.

Así agregamos un grupo más:

3. Causas desconocidas:

- a) Choque eléctrico
- b) Mordeduras venenosas
- c) Dentición
- d) Pelagra
- e) Coma diabético
- f) Crisis addisonianas.

Soloe estas por mencionar algunas causas más que pueden originar crisis.

3.2 EDAD DE COMIENZO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS POR DIFERENTES CAUSAS:

La edad de comienzo del trastorno convulsivo es de gran valor.

Los que se originan por causas desconocidas suelen comenzar antes de los 25 años, con el máximo de frecuencia antes de los 5 años y al final de la segunda década.

Primera infancia: 0-2 años

- a) Lesión del parto
- b) Defectos congénitos
- c) Hipoxia e isquemia paranatales

d) **Disturbio metabólico.**

Segunda infancia: 2-10 años

- a) **Causa desconocida**
- b) **Traumatismo del parto**
- c) **Infección aguda**
- d) **Convulsión febril.**
- e) **Trombosis de vasos cerebrales.**

Adolescencia: 10-20 años

- a) **Causa desconocida**
- b) **Supresión de medicamentos o alcohol**
- c) **Traumatismo**
- d) **Lesión del nacimiento**

Adulto joven: 20-35 años

- a) **Traumatismo**
- b) **Neoplasia**
- c) **Sobredosis**

Mitad de la vida: 25-55 años

- a) **Neoplasia**
- b) **Traumatismo**
- c) **Enfermedad vascular**
- d) **Abstinencia de alcohol, barbitúricos, sedantes.**

Senescencia: 55-70 años

- a) Neoplasia
- b) Enfermedad vascular
- c) Uremia
- d) Insuficiencia hepática
- e) Hipoglucemia
- f) Aterosclerosis.

Podemos mencionar otros ataques convulsivos que se presentan durante la infancia y que necesitan consideraciones y exigencias terapéuticas diferentes.

Los espasmos infantiles son convulsiones motoras que se presentan en niños de edades entre los 3 meses y los 3 años.

Aunque no tenemos un contacto específico con pacientes de estas edades en el consultorio dental, no esta por demás el conocer sobre estas crisis a edad temprana.

Las convulsiones febriles van acompañadas de fiebre,-- que aparecen entre los 6 meses y 6 años de edad, pero en algunos casos suelen evolucionar a crisis epilépticas.

Sacamos a conclusión que un cerebro inmaduro es más-- susceptible a las alteraciones bioquímicas de la sangre circulante, por lo que las convulsiones debidas a hipoxia, hipoglucemia e hipocalcemia parecen ocurrir más frecuentemente en jovenes, aunque no dejan de manifestarse en personas de edad avanzada.

Así también la enfermedad cerebrovascular es muy común en ataques focales y generalizados.

Los tumores se presentan en personas jóvenes y es la causa más común de crisis epilépticas y pueden estar presentes hasta el 30% de los pacientes con epilepsia de reciente inicio. La incidencia de ataques epilépticos es más alta en los tumores de lento crecimiento en los hemisferios cerebrales; así como los meningiomas y los gliomas de bajo grado de malignidad producen más crisis epilépticas que las neoplasias más malignas.

La epilepsia puede ser secuela de infartos cerebrales silenciosos, en pacientes sin enfermedad cerebro vascular evidente.

También ocurren ataques epilépticos en forma aguda en pacientes con embolias cerebrales, hemorragias intercraneanas, etc.

Podemos decir que todas las causas de convulsiones mencionadas anteriormente y clasificadas por edades son las mismas secuelas que propician ataques epilépticos o que son los pacientes más propensos a presentar crisis epilépticas, que más adelante se hablará de las mismas ya que requiere de un estudio detallado para su diferenciación con las numerosas crisis convulsivas que se han enlistado.

4. EPILEPSIA:

La epilepsia es un grupo de desordenes diversos, pero todos ellos caracterizados por ataques recurrentes debidos a descargas neuronales anormales o excesivas del sistema nervioso central (SNC) cuyas manifestaciones clinicas incluyen diversos cambios (como los mencionados en crisis convulsivas).

Debemos recordar que no toda experiencia crítica que se manifiesta con crisis convulsivas, es epilepsia, se recomienda tratar de reconocer y diferenciar los factores que participan en la precipitación de un ataque epiléptico y realizar un diagnóstico diferencial con otras crisis convulsivas dentro del consultorio dental que no precisamente son epilepsia, sino que pueden ser trastornos de otra enfermedad.

El diagnóstico, en una situación de EMERGENCIA nos permite:

1. La valoración adecuada del paciente inmediatamente,
2. La forma precisa de manejar una pérdida de la conciencia con espasmos musculares en el paciente.

4.1 DEFINICION DE EPILEPSIA:

Es una perturbación paroxística (exacerbación de una-- enfermedad) y transitoria de las funciones del cerebro, que se instala bruscamente, cesa espontáneamente y presenta una notoria tendencia a repetirse.

En sus formas más típicas se caracteriza por un comienzo de brusca pérdida de la conciencia, que puede o no acompañarse con espasmo tónico y contracciones clónicas de los-- músculos, existen muchas variedades de ataques epilépticos,-- dependiendo de sus características y de los diferentes si--- tios de origen, extensión de la propagación y naturaleza de la perturbación funcional. Por tanto, la epilepsia es un síntoma.

Tradicionalmente se ha dividido a la epilepsia en dos grupos:

1) SINTOMATICA:

Se aplica a los trastornos convulsivos de origen identificable, tales como:

- Encefalitis.
- Tumores.
- Traumatismos.
- Procesos metabólicos de causa conocida.

En estas condiciones, las convulsiones se consideran-- como causa de otra enfermedad.

2) IDIOPATICA:

Son ataques convulsivos que se producen espontáneamente y existen en ausencia de otras enfermedades-- del sistema nervioso. Se aplica a todos los procesos convulsivos en los que no ha sido identificada la causa, con independencia de la edad o de la historia familiar del paciente., se originan principalmente en:

- La infancia.
- En la adolescencia.
- Predisposición genética.

Algunos epilépticos idiopáticos presentan síntomas de disfunción cerebral y tienen antecedentes de episodios que se saben asociados a daños cerebrales.

5. FISIOPATOLOGIA DE CRISIS CONVULSIVAS: (EPILEPSIA)

La mayoría de las neuronas de la corteza cerebral se--
diferencian al principio del tercer trimestre de vida intra-
uterina, cuando no hay aún mielina en los hemisferios cere--
brales y existen muy pocas conexiones sinápticas.

Las células gliales se diferencian en el tercer tri--
mestre de vida intrauterina y en donde ocurren despolariza--
ciones paroxísticas, de descargas repetitivas de potenciales
de acción anormales.

La actividad eléctrica del cerebro se origina en las--
estructuras del tallo cerebral desarrollado y se transmite ha-
cia una corteza indiferenciada, constituida principalmente--
por neuroblastos. La comunicación celular se lleva a cabo---
mediante un potencial de acción generado por una neurona y--
transmitido a otra para excitarla o inhibirla. Según este---
principio, el SNC es una red neuronal y su funcionamiento se
debe a la interacción de conexiones excitatorias e inhibito-
rias.

Como parte de la fisiopatología se consideran a los es-
tímulos físicos y químicos los principales en inducir una --
crisis epiléptica. La facilidad y la rapidéz con que pueden-
presentarse y su naturaleza sugiere que el cerebro normal, -
contiene dentro de su estructura anatómica y fisiológica un-
mecanismo inestable y que puede ser influido en diversas for-

mas para producir una crisis.

Por esto, muchos tipos de anormalidades metabólicas-- y de lesiones anatómicas del cerebro pueden producir una crisis y, por el contrario, no hay una lesión patognomónica del cerebro epiléptico.

5.1 CARACTERISTICAS DEL ESTADO FISIOLÓGICO ALTERADO DE LA EPILEPSIA:

Es una descarga hipersincrónica rítmica y repetitiva-- de muchas neuronas en un área localizada del cerebro.

En el foco epiléptico, las neuronas de una pequeña zona de la corteza se activan en una forma desacostumbrada-- mente sincronizada. Las descargas se propagan por circuitos corticales locales, vías largas de asociación, y vías sub-- corticales. Así, una crisis se puede propagar localmente o generalizar a través del cerebro. Las vías talamocorticales-- ampliamente ramificadas originan la rápida generalización de algunas formas de epilepsia como sería la crisis de ausencia.

Dentro del cerebro ocurren diversos fenómenos metabó-- licos que pueden contribuir al desarrollo del foco.

En un ataque epiléptico, el metabolismo cerebral aumenta en un 50 a 100%. El incremento del flujo sanguíneo cerebral en este momento tiene que suplir las necesidades metabólicas del cerebro que se encuentran aumentadas, pero una--

crisis epiléptica va acompañada de apnea y de una enorme demanda de oxígeno y energía, lo cual produce:

- a) Hipoxemia.
- b) Hipercapnia (cantidad excesiva de CO_2 en la sangre).
- c) Acidosis láctica secundaria a metabolismo anaerobio.
- d) Hipotensión arterial e irregularidades cardíacas.
- e) Elevación de la temperatura corporal, secundaria a la actividad muscular, que aumenta las necesidades metabólicas cerebrales.

Posiblemente estos factores son los más importantes en la producción de daño cerebral pero solo provocado por ataques epilépticos frecuentes y en ocasiones prolongados.

También durante las descargas aumenta la concentración extracelular de potasio y disminuye la de calcio, por lo tanto fallo de la bomba de sodio.

Los dos cambios tienen profundos efectos en la excitabilidad neuronal y la liberación de neurotransmisor, al igual que en el metabolismo neuronal. Hay además, liberación de neuropeptidos en cantidades anormales y muy grandes durante las descargas de las crisis. Algunas de estas sustancias pueden tener actividad prolongada sobre las neuronas centrales y originar prolongados fenómenos posconvulsivos. Además de los efectos iónicos, las crisis producen aumento del riego cerebral a las zonas primariamente afectadas, así como la utilización de la glucosa que forma acidosis láctica, ya que

la glucosa es el principal sustrato de todas las células, y alteraciones en el metabolismo oxidativo y en el pH local.

Además de ocasionar estos factores daño cerebral, también contribuyen al desarrollo de la actividad convulsiva.

La inhibición del ácido amino-butírico (GABA) o su disminución (como ya se explicó en el capítulo correspondiente a fisiopatología de crisis convulsivas) también participan-- en algunas formas de epilepsia, ya que disminuyen las terminales inhibitorias de las neuronas en áreas alrededor de lesiones glómicas corticales, la reducción puede provocar excitación. Algunas crisis se originan por alguna anomalía del-- sistema inhibitorio del GABA, aunque no es preciso.

Un transmisor sináptico como la acetilcolina (AC) se-- encuentra ampliamente distribuido en el sistema nervioso y-- puede tener también efectos inhibitorios como excitadores sobre la excitabilidad neuronal que es el papel más importante que desempeña. Se encuentra distribuida en las terminales -- nerviosas como en el cuerpo neuronal y en los axones. Este -- transmisor ejerce un efecto de inducción experimental de convulsiones.

Existen dos antiepilépticos que pueden aumentar la inhibición mediada por GABA en el cerebro, y es posible que -- este efecto contribuya a su actividad antiepiléptica, tales -- fármacos son el fenobarbital y las benzodiazepinas.

Un factor físico sería la estimulación eléctrica que -

también conduce a la producción de una crisis.

En este capítulo se ha racabado más información de la forma de producirse una crisis convulsiva generalizada y aquellas que evolucionan a un foco epiléptico, ya sea por el inadecuado tratamiento en el inicio de una crisis o por la ausencia del mismo.

6. ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA:

No siempre es fácil establecer la causa de la epilepsia, ya que casi en 65 al 76% de los casos se desconoce su causa o no se ha podido identificar.

En este capítulo se mencionarán algunas predisposiciones de ataques epilépticos como:

a) Herencia;

Se debe distinguir entre la herencia de una predisposición y la herencia de la epilepsia por factores congénitos. Lo que se hereda es la base física de una disritmia -- cerebral, y solo una pequeña proporción de los disrítmicos-- cerebrales se hacen epilépticos.

La epilepsia es una entidad previsible, hereditaria -- excepto en las raras enfermedades autosómicas dominantes, como:

- 1) Esclerosis tuberosa
- 2) Síndrome de Sturge-Weber
- 3) Neurofibromatosis

b) Genéticos:

- 1) Anormalidades cromosómicas
- 2) Anoxia prenatal
- 3) Infecciones
- 4) Traumatismos al nacer
- 5) Ictericia perinatal (premadurez)

En la exploración física se encuentran evidencias-- externas de trauma, edema, fracturas, cefalohematomas, etc.

c) Lesiones cerebrales focales:

Lesiones cerebrales mínimas también tienen importancia etiológica. Se agregan:

- 1) Eclapsia (ataque súbito de convulsiones tónico-clónicas, seguida de coma).
- 2) Hipertensión que complica el embarazo
- 3) Otitis media aguda
- 4) Mastoiditis

La epilepsia se encuentra asociada con el reumatismo--cardíaco. En la estrechez mitral, un pequeño embolo puede--causar epilepsia, así como una pequeña zona de infarto cerebral en la ateromatosis.

d) Endocrinos y metabólicos:

- 1) Deficiencia de piridoxina (vitaminica)
- 2) Fenilcetanuria
- 3) Hipoglucemia
- 4) Diabetes mellitus
- 5) Desequilibrio de sodio: Sobrehidratación y deshidratación.
- 6) Ciclo menstrual.

En conclusión, los epilépticos suelen empeorar con cualquier cambio en su medio interno.

e) Sexo y edad:

- 1) Mayor frecuencia en los hombres que en mujeres--
- 2) Las afecciones se manifiestan por primera vez--

antes de los 20 años de edad, y casi la mitad de ello comienzan durante la segunda década de la vida y sólo el 10% se produce después de los 30 años.

3) Lo anterior puede estar relacionado con la patología propia de la edad, como la enfermedad cerebrovascular, tumor cerebral, etc.

f) Procesos infecciosos:

1) Cisticercosis: Ocasiona crisis convulsivas según los estudios realizados en el Instituto Nacional de Neurología de México, en un 36% de los casos.

En estos pacientes principalmente niños estuvo presente la epilepsia en un 75%.

2) Meningococo: En el sistema nervioso que ocasiona epilepsia debido a la formación de tumores cerebrales.

3) Encefalitis.

g) Adquiridos:

1) Sobredosis de anestésicos locales

2) Reacciones hipoglucémicas

Son las convulsiones que más comunmente se presentan en el consultorio dental.

h) Abstinencia:

1) Supresión repentina de alcohol, barbitúricos sedantes, hipnóticos, etc.

Pueden ocasionar crisis convulsivas primeramente y después manifestarse como epilepsia.

i) Alergia:

1) Asma podría ser un factor causal u otros procesos alérgicos a ciertos anestésicos o medicamentos.

Esta información complementa lo ya mencionado en crisis convulsivas generalizadas, especificando poco más algunas de las causas que propician un estado anormal en el cerebro.

En el capítulo 3 se mencionó que la epilepsia puede -- ser manifestación tardía de estas enfermedades por lo que se ha descrito detalladamente el origen de los ataques o de las crisis.

6.1 CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS:

Las manifestaciones neurológicas de las crisis epilepticas son variadas: desde un breve desliz en la atención, hasta una prolongada pérdida de la conciencia con actividad motora anormal.

Es importante contar con una clasificación y sintomatología adecuada de crisis, para elaborar un diagnóstico.

Los accesos epilépticos están basados en la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas creada en 1969 y modificada en 1981.

1. Crisis parciales o focales:

- Se originan en un área localizada del cerebro y habitualmente no afectan todo el cerebro.
- Los síntomas dependerán del área de la corteza afectada.
- La lesión puede deberse a un traumatismo durante el parto, posnatal, tumor, absceso, malformación vascular, etc.

a) Crisis parciales simples:

- **Signos motores:**
- Son contracciones recurrentes de los músculos de una parte del cuerpo como dedo, mano, brazo, cara controlada por la región cerebral correspondiente.

- No hay pérdida de la conciencia.
 - Puede ser con o sin marcha.
 - Versiva, postural, fonatoria.
 - **Síntomas somatosensoriales:**
 - Pueden tener otras manifestaciones conductuales.
 - Alucinaciones visuales como destellos.
 - Alucinaciones auditivas como zumbidos.
 - Olfatorias.
 - Gustatorias.
 - Sensación vertiginosa.
 - **Síntomas autonómicos:**
 - Palidez, sudación eritema.
 - Dilatación pupilar.
 - **Síntomas psíquicos:**
 - Deterioro de la conciencia.
 - Existe dificultad para ingerir.
 - Pensamientos forzados.
 - Miedo, ira, delirios.
 - Macropsia (ver objetos de mayor tamaño).
- b) Crisis parciales complejas (psicomotoras o del lóbulo temporal):**
- Con deterioro de la conciencia.
 - Se inicia con cualquier tipo de auras; olor desacomunado; sensación de repetición de la experiencia; emoción intensa; micropsia, macropsia.

- Se pueden recordar estos síntomas como precursores de la crisis.
 - Durante la crisis puede interrumpirse la actividad y perdurar actividad motora menor, como chasquear-- los labios, deglutir, caminar sin objeto, o tirar-- de las ropas (automatismos).
 - Al terminar la crisis, el individuo no recuerda-- ningún acontecimiento y tarda minutos u horas para recuperar la conciencia.
 - Se origina por actividad de los lóbulos tempora-- les especialmente el hipocampo o la amígdala u o-- tras partes del sistema límbico.
- c) Crisis parciales secundariamente generalizadas:
- Pueden evolucionar a crisis generalizadas.
 - Con pérdida de la conciencia y con actividad moto-- ra convulsiva.
 - La presencia de un aura o la torsión de alguna-- extremidad, afasia (pérdida de la facultad de habla-- da, escritura, etc.), desviación tónica del ojo, al inicio del ataque generalizado, orienta para un o-- rigen focal de la crisis.

2. Crisis primarias generalizadas (Tónico-clónicas):

- Se inician sin previo aviso, aunque algunos indivi-- duos experimentan una sensación del suceso inminente.

- Hay pérdida repentina de la conciencia.
- Contracción de los músculos, pérdida de control-- postural.
- En ocasiones grito producido por espiración forzada, causada por la contracción de los músculos-- respiratorios.
- El individuo cae al suelo en ocasiones lesionándose, y permanece rígido varios segundos.
- Puede haber cianosis.
- Enseguida hay contracciones rítmicas de las extremidades.
- La duración de la fase clónica es variable y termina cuando los músculos se relajan.
- El individuo permanece inconciente, durante la -- crisis puede presentarse incontinencia urinaria, y-- mordedura de la lengua.
- Después del acceso hay total amnesia con cefalea-- y somnolencia.

b) Tónicas:

- Es una forma menos común de crisis primaria generalizada.
- Hya rigidez súbita de las extremidades o la mitad-- superior del cuerpo.
- Desviación de la cabeza y los ojos hacia un lado.
- No van seguidas de la fase clónica.

c) Ausencias (pequeño mal):

- Se interrumpe la actividad consciente, no hay actividad muscular convulsiva o pérdida del control-- postural.
- La inconciencia puede manifestarse por el movimiento de los parpados, movimientos de la boca como si estuviera chupando un dulce, temblor fino en las-- manos.
- Al final de la crisis el paciente recupera inmediatamente la orientación.
- Se presenta entre la primera y segunda década de la vida.
- Se presenta durante el día y pasan por desapercibidas hasta por los propios padres.

d) Ausencias atípicas:

- Progresan a crisis tonico-clónicas generalizadas.
- Los pacientes tienden a ser resistentes a la farmacoterapia.

e) Mioclónicas:

- Implica a pequeños músculos o a los flexores, extensores de la cadera.
- En algunos casos se presentan en personas sanas-- cuando duermen.
- Se presenta en enfermedades degenerativas, infecciosas y progresivas.

- No hay pérdida de la conciencia.

f) Atónicas:

- Pérdida de la conciencia momentáneamente y del tono postural sin contracciones musculares tónicas.

- Es más común en niños.

g) Espasmos infantiles:

- Son contracciones del cuello, torso y extremidades superiores.

- Acompaña a enfermedades, encefalopatía anóxica.

- Se puede presentar en individuos sanos.

- Puede dejar secuelas de retraso mental.

- Desaparecen en la infancia pero son suplidas por otras crisis.

3. Estado epiléptico:

- Se manifiesta por crisis que se prolongan y se repiten en periodos breves.

- Se presentan todas las crisis juntas.

a) Estado tónicoclónico:

- Peligra la vida del paciente.

b) Estado de ausencia:

- No existen movimientos convulsivos.

- No hay pérdida de la conciencia.

c) Epilepsia parcial continua:

- Crisis motoras parciales, sensoriales o viscerales.

7. SINTOMATOLOGIA DE LA EPILEPSIA:

Es de vital importancia tener conocimientos de cómo-- una crisis epiléptica es percibida por el paciente antes de que inicie o bien por el Cirujano Dentista (observando), y -- que en base a estos fenómenos que revelan un trastorno fun-- cional, podemos prever o evitar un trastorno mayor en el mo-- mento de la atención dental.

a) Síntomas preconvulsivos:

- Incluyen cambios mentales, tales como irritabilidad o depresión.
- Sensaciones anormales referidas a la cabeza, mareos.
- Repentinamente contracciones mioclónicas (contracciones musculares leves).

b) Factores precipitantes:

- Suelen estar ausentes.
- Los estímulos que más a menudo ocasionan síncope, pueden precipitar una crisis epiléptica.
- La tos intensa, la ingestión de alimentos a veces ocasiona un ataque y se encuentran las variedades de epilepsia refleja.

c) Aura o advertencia del ataque:

- Síntomas producidos por la descarga epiléptica y percibido por el paciente antes de perder la conciencia.
- En algunas crisis el paciente no tiene ningún aviso del ataque sino que cae inconciente desde el inicio de la crisis.
- El origen del ataque se puede ubicar en cualquier parte del cerebro, y por esto existe una variedad de auras.

El aura puede tomar la forma de un estado mental complejo, tales como sentimientos de irrealidad o, por el contrario de familiaridad, como si los acontecimientos experimentados hubieran ocurrido anteriormente.

El paciente se siente como fuera de su cuerpo, puede experimentar un intenso miedo. Esta última puede asociarse a la huida, corriendo el paciente varios metros antes de caer inconsciente.

El aura puede ser referida a sentidos especiales:

- Alucinaciones olfatorias, gustativas, auditivas, sensitivas, dolorosas.

Auras visuales:

Consisten en escenas complejas o en destellos luminosos o bolas de fuego.

Auras auditivas:

Toman la forma de alucinaciones de palabras o frases murmuradas, o en simples sonidos.

Aura del vértigo:

Es frecuente ya que se dice que una convulsión iniciada con vértigo puede ser inducida por estimulación eléctrica del surco interparietal.

Auras sensitivas:

Son sensaciones de adormecimiento, cosquilleo o choques eléctricos referidos a parte del organismo.

Auras dolorosas:

No son muy frecuentes. Generalmente constituyen el aura de sensaciones viscerales anormales, experimentando el paciente una sensación particular y a veces dolor en el epigastrio.

Hay muchas formas de aura motora. Puede haber un impulso para hablar acompañado de una sensación de no poderlo hacer.

El ataque puede comenzar con espasmos o movimientos---clónicos de una parte del cuerpo, como rotación de la cabeza hacia un lado o flexión del miembro superior y el paciente-- puede estar conciente de los movimientos antes de perder la conciencia. A veces todo el cuerpo gira hacia un lado.

d) La convulsión:

- Puede comenzar con el grito epiléptico, aspero alarido debido a la espiración forzada de aire a través-- de las cuerdas vocales parcialmente cerradas, pero -

esto no es muy común que se presente.

- La conciencia se pierde casi inmediatamente después del aura o en el mismo momento de comenzar el ataque y el paciente se desvanece y cae al suelo.

No recuerda la caída y en esta puede lesionarse, siendo comunes en los epilépticos, las cicatrices permanentes en la cara y en las extremidades.

7.1 MANIFESTACION MOTORA DE LA CONVULSION:

Suele ser una fase de espasmos tónicos de los músculos.

Como se mencionó en el capítulo primero, de este trabajo, las características de una crisis pueden variar de acuerdo a la crisis que el individuo presente, se puede decir que van de las manifestaciones más sencillas a las complejas.

1) FASE TONICA:

- Generalmente es simétrica en ambos lados del cuerpo.
- Es frecuente que la cabeza y los ojos roten hacia un lado y que la boca sea arrastrada hacia un costado por la asimetría del espasmo facial.
- Los miembros superiores suelen estar aducidos a los hombros y flexionados en los codos y muñecas.
- Los dedos se flexionan en las articulaciones metacarpofalángicas y se extienden en las interfalángicas estando los pulgares en aducción.

- Los miembros inferiores suelen estar extendidos, con los pies invertidos.
- Los músculos respiratorios y tóraxicos toman parte-- en el espasmo y la respiración se detiene.
- La fase tónica puede durar solo unos pocos segundos-- y rara vez pasa de 30 segundos.

2) FASE CLONICA:

- La contracción sostenida de los músculos deja lugar-- a sacudidas bruscas, cortas e interrumpidas.
- Esta fase es una serie de interrupciones de la con-- tracción tónica, más que un fenomeno esencialmente-- distinto.
- La lengua puede ser mordida, si es apresada entre -- los dientes cuando se cierra la mandíbula. Puede apa-- recer espuma en la boca, y la saliva puede estar teñi-- da de sangre si la lengua fue mordida.
- Se produce en algunos individuos incontinencia de o-- rina.

3) COMIENZO DE LA CRISIS EPILEPTICA:

- Al iniciar la crisis el paciente puede estar pálido-- o ruborizado. Enseguida se torna cianótico durante-- la detención de los movimientos respiratorios que o-- curren en el periodo tónico, cediendo la cianosis al

normalizarse la respiración en la etapa clónica.

- Pueden ocurrir hemorragias subconjuntivales o petequias cutáneas,
- Hay sudoración profusa.
- Las pupilas se dilatan al comienzo del ataque y habitualmente desaparece el reflejo a la luz, los reflejos corneales también desaparecen en los ataques severos.
- Los reflejos tendinosos pueden estar abolidos y los reflejos plantares pueden hacerse en extensión durante corto tiempo después del ataque.

4) FASE POSTCONVULSIVA:

- Al final de la fase clónica los intervalos entre las contracciones musculares se vuelven más largos y finalmente las sacudidas cesan.
- El paciente permanece inconciente durante pocos minutos a media hora y al recuperar la conciencia suele dormir durante varias horas.
- Son frecuentes las cefaleas pero el estado mental del paciente es normal al recuperar la conciencia.
- Excepcionalmente, una convulsión puede ser seguida de un estado mental anormal que puede durar pocos minutos.
- En el automatismo postepiléptico, el paciente aun--

que aparentemente consciente, puede ejecutar una serie de acciones complejas que son a menudo inadecuadas a las circunstancias, y de las que se olvida.

- A veces se pasa de ataque epiléptico al ataque histérico. Es difícil que el paciente se violente, cometa crímenes y aún asesinatos.

En forma más precisa se han detallado algunas características de las crisis epilépticas, en el momento en que acontecen y cuando finalizan, lo cual nos da más material para poder conducir a un paciente epiléptico (o con cualquier crisis) y también saber nuestras propias maniobras en la atención del mismo sin caer en la emergencia aunque no sea muy común llegar a ella en el consultorio dental.

8. DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA:

Es necesario diferenciar los ataques epilépticos de otros trastornos paroxísticos, y decidir si los accesos son--sintomáticos de una enfermedad orgánica o de un desorden metabólico, o si el paciente sufre de epilepsia constitucional o idiopática.

Para identificar los ataques epilépticos, es necesario obtener una descripción completa del episodio, tanto del sujeto enfermo como la de un observador (familiar o amigo).

Esta información la obtendremos con un interrogatorio--adecuado antes de la atención dental, pero en caso de que el paciente ignorara su padecimiento (lo cual es muy raro) o que fuera la primera vez que se presentara una situación de esta--indole, es de vital importancia saberla reconocer o diagnosticar, para elegir un adecuado tratamiento.

Los datos esenciales para el diagnóstico de epilepsia--a partir de uno o varios ataques son:

- a) Inicio súbito de alteraciones paroxísticas transi--torias y recurrentes, de las funciones cerebrales,--generalmente seguidas de alteraciones de la concien--cia.

- b) Signos clínicos que pueden variar desde anormalida--des conductuales, hasta convulsiones prolongadas o--

continuas.

c) La existencia de alteraciones estructurales o funcionales del SNC.

d) Puede haber historia familiar de epilepsia.

8.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Existen muchas circunstancias que pueden semejar ataques epilépticos, como:

- a) Edema cerebral por trauma craneoencefálico.
- b) Insuficiencia arterial vertebro-basilar.
- c) Hipertensión intracraneana.
- d) Cardiopatías con defectos de la conducción valvular.
- e) Arteroesclerosis cerebral con hipertensión arterial.
- f) Enfermedades renales y la encefalopatía hipertensiva.

Las que frecuentemente se presentan en el consultorio dental requieren de una mención especial ya que en ocasiones llegan a manifestarse con crisis convulsivas.

a) Ataques isquémicos transitorios.

b) Hipotensión postural:

- Se manifiesta con pérdida repentina de la conciencia, sin movimientos convulsivos, por permanecer mu-

cho tiempo de pie o por estar en un area calurosa.

c) Síncope:

- Se presenta con aturdimiento, sensación de que gira todo a su alrededor, bochorno, el ver sangre, susto, angustia, etc.
- El síncope que corresponde a problemas cardiovasculares y que se asocia a personas de mayor edad se presenta con taquiarritmias, hipotensión ortostática y puede ocurrir con previo aviso o sin él.

d) Ataques conversivos e histéricos:

- Su comienzo es gradual y ocurre frente a una audiencia.

d) Ataques vasovagales o accesos prolongados:

- Se presenta con malestar estomacal, respiratorio o cardiaco y estos síntomas se acompañan con vasoconstricción. No hay pérdida de la conciencia.

e) Migraña:

- Puede o no haber pérdida de la conciencia, entumecimientos, deficiencia visual, cefalea unilateral, y trastornos gastrointestinales.

f) Hipoglucemia espontánea:

- Puede producir ataques sincopales, crisis convulsivas y puede haber fatigabilidad, ansiedad, sudoración, mareos, temblorina, pérdida de la conciencia-manifestación de movimientos convulsivos.

Existen una serie de manifestaciones clínicas para todos aquellos padecimientos que semejan un foco epiléptico -- (enlistados anteriormente) a los que podríamos nombrar como pseudocrisis epilépticas, más no llegan a formar parte de la epilepsia misma. Se quiere decir con esto, que tienen sus -- propias características que nos pueden ayudar a hacer un -- diagnóstico de estas enfermedades, como un diagnóstico di-- ferencial con la epilepsia.

Estas características son:

1. La conducta del paciente durante la crisis no es típica de la epilepsia.
2. El paciente puede caer al suelo, pero no se hace-- daño.
3. Puede presentar crisis tónico-clónicas o no puede-- manifestarlas.
4. Después de la crisis el paciente no presenta confusión ni sensación de sueño.
5. La conducta del paciente suele ser voluntaria a menos que pierda la conciencia.
6. Las crisis en el paciente ocurren bajo situaciones de stress, se relaciona el miedo y la angustia.
7. En este tipo de crisis no es muy común que se presente hipoxia salvo en los casos en que haya una -- estrecha relación con problemas cardiovasculares o en aquellos procesos en donde no se atiende de mane--

ra inmediata, por falta de entrenamiento o de conocimientos.

8. No existe la presencia de auras que son el aviso -- de una crisis epiléptica (no confundir los síntomas que pueda referir el paciente seguramente antes del desmayo).

Algunas de estas manifestaciones pueden simularse a -- la sintomatología de la epilepsia pero sin embargo existen -- diferencias muy marcadas lo cual nos hace tener un conoci-- miento más estrecho tanto de crisis convulsivas generaliza-- das como de la epilepsia.

Otra forma de diagnosticar un foco epiléptico es por -- medio del electroencefalograma (EEG), pero es un medio de -- diagnóstico que solo se encuentra en instituciones especiali-- zadas como los hospitales o en consultorios que cuenten con -- equipo sofisticado.

Difícilmente en un consultorio dental existen aparatos de monitoreo por su alto costo y por que se requiere del -- entrenamiento y de los conocimientos necesarios para manejarlo e interpretarlo.

El EEG permite registrar la actividad eléctrica anormal del cerebro, al igual que la actividad eléctrica de áreas restringidas del cerebro. También se pueden diagnosticar -- numerosos trastornos neurológicos.

La actividad eléctrica del SNC se registra a través de

la piel cabelluda por varios electrodos de diversos materiales que se colocan ordenadamente.

Esta actividad es amplificada en las diferentes etapas del electroencefalograma y registrada por diversos medios:

- Osciloscopio
- Papel en movimiento
- Cinta magnética y mediante métodos más modernos de computación y análisis de frecuencia.

Las técnicas de registro se utilizan para la investigación de epilepsia como para cualquier problema neuronal.

Con excepción de las crisis de ausencia, las crisis epilépticas aparecen rara vez durante un examen de rutina; -- por tanto, el valor práctico de la electroencefalografía reside en su posibilidad de captar los elementos gráficos característicos de la epilepsia durante la etapa crítica y también en el intervalo intercrítico.

Del 10 al 20% de los epilépticos tienen un EEG normal pero no excluye la epilepsia.

Un EEG anormal debe interpretarse sólo en relación a la historia clínica del paciente.

En una emergencia no es posible utilizar este aparato para un diagnóstico de la crisis que presenta el paciente, por el tiempo en que se debe resolver la misma.

Para el Cirujano Dentista existe una forma más de diagnóstico aunque no es muy fiable ya que aquí también se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras manifestaciones.

8.2 DIAGNOSTICO EN EL COSULTORIO DENTAL:

Administración de difenilhidantoína:

La difenilhidantoína-sódica (Epamin, Dilantin), en el tratamiento de la epilepsia, puede ir seguida de agrandamiento hiperplástico e inflamatorio en la encía.

Tal agrandamiento tiende a desaparecer cuando se interrumpe la administración de la droga.

No todos los paciente que toman difenilhidantoína presentan hiperplasia gingival.

Pero se han hecho estudios recientes acerca de la influencia del la fenitoína en la gingiva. El número de células Langerhans en el epitelio oral, incrementa el acúmulo -- de placa dental.

La droga anticonvulsionante fenitoína predispone la -- hiperplasia gingival en ciertos pacientes que toman este medicamento para el tratamiento de la epilepsia pero además -- tienen una deficiente higiene oral.

Se han comparado pacientes con hiperplasia gingival inducida por fenitoína y pacientes con gingivitis crónica marginal. Se aplicó una fase de higiene periodontal, los resultados fueron óptimos en la gingivitis crónica marginal en -- donde disminuyó el numero de células Langerhans. En la hiperplasia gingival solo disminuyó la placa dental, estos pacientes fueron tratados con inmunoperoxidasa usando un anticuer-

po (OKT6).

La hiperplasia es más pronunciada en los dientes anteriores y más extensa en las superficies vestibulares que en las orales; también es mayor en la mandíbula y el agrandamiento suele ser más grande conforme mayor sea la dosis.

El cuadro clínico de la hiperplasia producido por este medicamento es algo diferente al de otros agrandamientos gingivales.

Es muy común que el fármaco agrande las papilas, y afecta menos el margen, o no lo afecta. Casi siempre hay signos de inflamación.

El agrandamiento se puede prevenir o aminorar en algunos casos mediante la buena higiene bucal, pero en otros estados sistémicos como el embarazo, diabétes, etc; son dos -- los elementos que actúan recíprocamente para producir enfermedad periodontal: un factos sistémico y un factor desencadenante local.

Tratamiento complementario:

- 1) Higiéne bucal excelente para mantener el agrandamiento al mínimo o evitarlo.
- 2) Aplicación de aparatos de presión.
- 3) Gingivectomía y gingivoplastfa cuando el agrandamiento es extenso.

A psear de que produce hiperplasia gingival, la difenhidantofina sigue siendo el tratamiento de elección para el gran mal.

Diagnóstico diferencial:

La diferencia diagnóstica sera con la gingivitis hiperplásica o Gingivitis crónica.

Hiperplasia gingival:

- a) Encía agrandada
- b) Encía pálida y dura con aumento de tejido conectivo
- c) Incremento de placa e histopatológicamente incremento de celulas Langerhans.

Gingivitis hiperplásica o Gingivitis crónica:

- a) Encía roja o roja azulada y cianótica.
- b) Consistencia blanda porque el agrandamiento se origina por la presencia de elementos celulares y vasos sanguíneos.

Este es un elemento más para evaluar a un paciente en el consultorio dental a la hora de la exploración bucal, pero siempre necesitaremos de un interrogatorio como la Historia Clínica.

9. MEDIDAS PREVENTIVAS DE CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS Y CRISIS EPILEPTICAS:

Los pacientes con afecciones paroxísticas pueden ser atendidos en el consultorio dental sin ninguna contraindicación especial.

Pero es conveniente no ignorar a lo que cualquier persona esta sujeta al convivir con personas que padescan cualquier tipo de crisis y esto es de mayor importancia para el Cirujano Dentista, en el consultorio dental, porque si se puede conseguir un buen susto si no se sabe nada acerca de los cuidados que se deben de tener y de las indicaciones que se le deben de ofrecer al paciente antes de la atención dental y que no deben de pasar por desapercibidas.

1. Se debe saber que un paciente de esta índole, solo se pueden controlar las crisis y no curar (no confundir con pseudocrisis o aquellas que solo han aparecido una sola vez).

Por eso, hoy en día se considera a un paciente curado cuando se encuentra bien controlado (farmacoterapia) y vigilado periodicamente por su médico.

2. Conviene evitar situaciones que precipiten las crisis y estos factores son:
 - a) Fatiga excesiva.
 - b) Privación del sueño.

- c) Ayuno prolongado.
- d) Ingesta inhabitual de cafeína, té, etc.
- e) Ingesta de alcohol.
- f) Supresion brusca de anticonvulsionantes.
- g) Sobredosis de los farmacos.

Se le puede recomendar al paciente que lleve un ritmo de vida más tranquilo pero que en si todo lo puede llevar a cabo si es con medida y con las precauciones necesarias para su propio bienestar.

A todo paciente que vaya a ser atendido por el cirujano dentista se le deben remarcar estos factores para no caer en una emergencia.

3. No es recomendable que interferamos en la medicación del paciente sin antes consultarlo con el médico especialista que lo atiende (Neurólogo).

- a) La polifarmacia es inadecuada porque se pueden producir efectos de potencialización entre los medicamentos o dar origen a efectos indeseables como sería la toxicidad, y sería más difícil la identificación del fármaco que la ocasionó.

9.1 ASISTENCIA DE UNA CRISIS CONVULSIVA EN EL CONSULTORIO DENTAL:

1) Posición del paciente:

- En decúbito dorsal o en decúbito lateral:

En decúbito dorsal permitimos los libres movimientos del paciente.

En decúbito lateral se evita la broncoaspiración de saliva, sangre o vómito en caso de que se presentara.

2) Evitar las lesiones:

- Procurar que no haya al alcance del paciente, objetos con los que se pueda hacer algún daño durante la crisis.

- No tratar de restringir los movimientos convulsivos del paciente para evitar el ocasionar nosotros una lesión al mal sujetarlos.

- Colocar algún aditamento que sirva como amortiguador de los golpes, debajo de la cabeza del paciente, puede ser una almohada, una prenda doblada, o el mismo cabezal del sillón dental.

- Si es posible, introducir entre los dientes algún objeto lo suficientemente sólido para evitar que el paciente se muerda la lengua o los labios. Se su--

giere que no sea un objeto que se destruya con la tensión mandibular del paciente ya que ocasionaría la obstrucción de vías aéreas.

3) Mantener vías aéreas permeables:

- Es común que haya ausencia de la actividad muscular respiratoria y ocasionar apnea.
- Se sugiere el mantener la cabeza ligeramente hacia un lado para facilitar las secreciones de la boca del paciente, en este caso no se puede emplear la maniobra triple para conseguir vías aéreas permeables porque, aunque el paciente esta inconciente existe tensión muscular y se dificulta tanto la hiperextensión de la cabeza como el desplazamiento de la mandíbula.

4) Favorecer la circulación:

Se consigue aflojando la ropa que ocasiona presión como la que se encuentra alrededor del cuello o en la cintura.

En caso de **EMERGENCIA:**

Realizar todos los pasos anteriores y:

5) Administración de oxígeno:

- Si la apnea y cianosis se prolongan más de 5 minu-

tos, administrar oxígeno al paciente para regularizar su respiración, pero realizar esto una vez que hayamos comprobado que no hay ningún objeto obstruyendo la vía aérea del paciente.

6. Observar el tiempo de duración de la crisis:

- Esto nos ayudará a tomar la determinación de aplicar o no oxígeno al paciente.
- Si la crisis se prolonga más de 5 minutos también se puede administrar diacepam por vía intravenosa de 5-10 mg/ml. Esto favorece la interrupción de la crisis, siempre y cuando no exista alguna contraindicación.
- Al aplicar el diacepam se deberá vigilar la respiración del paciente y sus signos vitales, si se observa algún efecto indeseable se suspenderá inmediatamente la aplicación.

7. En la fase posconvulsiva:

- Se debe observar que el paciente se recupere satisfactoriamente dentro de sus limitantes, porque el paciente permanece durante mucho tiempo, ausente de la realidad.
- Se pueden checar signos vitales mientras que el paciente permanezca en el consultorio.
- El paciente debe permanecer en el consultorio has-

que se recupere, pero de preferencia no dejarlo regresar solo a su casa hasta que alguien lo acompañe.

En el caso de pacientes con Estado Epiléptico, que son las crisis que se repiten en intervalos de tiempo corto, se siguen los procedimientos anteriores pero tomando muy en cuenta la administración intravenosa de fármacos para el control de las crisis y se debe proceder a pedir ayuda a alguna institución hospitalaria para la atención del paciente, ya que estas crisis conducen a la muerte por lo prolongado que son y por la apnea y cianosis que ocasionan tan severamente.

Como estigmatizar un desorden, la epilepsia se encuentra dentro de un concepto erróneo que contribuye a la psicología social de adaptación y de manejo en esta condición.

La epilepsia es enmendable en la intervención de su comportamiento. Como cualquier otro desorden crónico, gente con epilepsia podría recibir sistemáticamente educación acerca de cómo manejar la situación o la condición epiléptica más efectivamente.

10. PARAMACOTERAPIA PREVENTIVA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA:

La farmacoterapia de control de las crisis, estará conducida por el médico especialista que se encargará de averiguar la causa por la cuál se presentan las crisis y en base a esto indicará el medicamento adecuado para su dominio.

El neurólogo tomará en cuenta la absorción, la distribución tisular y la eliminación de la droga que seleccione.

Así tenemos los farmacos de principal uso para el control de ataques que difiere en cada paciente y difiere su -- dosificación.

1. FENITOINA SODICA O DIFENIL-HIDANTOINATO SODICO (EPAMIN).

- Depresor de la excitabilidad cortical, anticonvulsivo.
- Uso: Epilepsia tónicoclónica, focal, parcial simple y parcial compleja.
- Uso: Estatus Epilepticus (inyectable).
- Disminuye frecuencia y gravedad de los ataques.
- No desarrolla hábito, ni tolerancia, no deteriora facultades mentales.
- Reacciones secundarias:
- Hiperplasia gingival, mareos, vértigo, trombocito-

penia, etc.

- Dosis: 0.10g. tres veces al día (en cápsulas).
- 150-250 mg. I.V no debe exceder de 50mg. por minuto.

2. FENOBARBITAL (ALEPSAL):

- Moderador de la excitabilidad cortical.
- Uso: Tonicoclónica, focal, compleja.
- Reacciones secundarias: Alergias, fiebre, erupciones, etc.
- Dosis: 0.05g. por la noche (tabletas).

3. CARBAMACEPINA (TEGRETOL):

- Antiepiléptico psicotrópico
- Uso: Crisis parcial simple, parcial compleja, tonicoclónicas, ausencias.
- Para disminuir neuralgia de trigémino, síndrome de supresión de alcohol.
- Reacciones secundarias: Respetando sus indicaciones es bien tolerado, si no puede haber anorexia,--diarrea, etc.
- Dosis: 200 mg. una o dos veces al día (comprimidos).

4. CLONACEPAM (CLONOPIN)(RIVOTRIL):

- Anticonvulsionante.

- Inhibe electivamente la actividad del foco epileptógeno e impide la generalización de las convulsiones.
- Uso: Epilepsia crónica generalizada, crónica parcial, Estatus epilepticus.
- Reacciones secundarias: Somnolencia, reacciones--alérgicas.
- Dosis: 4-8 mg. al día (comprimidos).

10.1 FARMACOTERAPIA DE EMERGENCIA:

Los medicamentos más usados en el consultorio dental en el transcurso de una emergencia son para tratar generalmente al Estado Epileptico que es en el que recurren las crisis.

Al no ser atendido un individuo en este episodio puede llegar a la muerte.

El fármaco de elección son las:

5. BENZODIACEPINAS (DIACEPAM):

- Producto ansiolítico, anticonvulsionante, miorelajante, sedante y tranquilizante.
- Uso: Estado Epiléptico, espasmos musculares.
- Reacciones secundarias: Somnolencia, fatiga, visión borrosa, cefalalgia, vértigo, ataxia, alteración de la memoria, etc.
- Dosis: 5-10 mg. I.V se puede repetir cada dos mi-

nutos, hasta que se suspendan los espasmos.

- NOTA: Observar la respiración del paciente durante su aplicación, puede causar paro respiratorio.

Para atender a un individuo con hipoglucemia solo se resuelve administrándole al paciente dextrosa, con esto se suspenderán las convulsiones.

Esta es una emergencia muy común en el consultorio.

Se deben mantener niveles óptimos de glucosa ya que es el principal sustrato energético del cerebro.

6. DEXTROSA:

- Uso: Hipoglucemia, edema cerebral y choque.
- Hasta el momento no se conocen efectos indeseables a las dosis terapéuticas.
- Dosis: Dextrosa al 50% por V.I lentamente, o de-- a las necesidades del paciente.

ASPECTOS DE FARMACOTERAPIA EN EPILEPSIA:

No obstante los avances importantes en el tratamiento de la epilepsia, los conocimientos acerca de los mecanismos de acción de las drogas antiepilépticas esta todavía fragmentada.

Dentro de los fármacos preventivos de crisis no se --
mencionó el Valporato ya que en estudios recientes de labo--
ratorio se ha demostrado que tiene algunos efectos adversos--
en el hígado, de hepatotoxicidad y supresión de la médula o--
sea. Estos estudios se han realizado por medio del monito--
reo y se ha demostrado que algunos pacientes son susceptibles
al tratamiento con Valporato.

Desafortunadamente, la rutina del monitoreo en laborato--
rio no predicen la idiosincrasia de las reacciones de la dro--
ga.

La rutina del monitoreo podrían detectar reacciones ad--
versas crónicas semejante a la hepatotoxicidad subclínica, -
leucopenia o trombocitopenia. Pero el Valporato induce al --
fracaso hepático con una demanda crónica del hígado por la e--
levación de las enzimas hepáticas que sea irreversible.

En conclusion el tratamiento del paciente con cual--
quier tipo de crisis se mantendrá dentro de los margenes de:

- a) Tratamiento único de urgencia.
- b) Tratamiento para un periodo restringido absoluto.
- c) Tratamiento para un periodo restringido variable.
- d) Tratamiento para toda la vida.
- e) Sin tratamiento medicamentosos (solo en algunos ca--
sos).

10.2 MECANISMOS DE ACCION DE LOS FARMACOS:

1. Algunos antiepilépticos presentan efecto depresor - de las funciones corticales, como los barbitúricos. Los que tratan la epilepsia generalizada, no inhiben las funciones-- anteriores.

2. Los antiepilépticos inhiben el metabolismo del SNC y alteran la síntesis de proteínas importantes para las funciones cerebrales.

3. Los iones, la b6mbo de s6dico y potasio, el calcio, el magnesio y el cloro.

4. Las benzodiacepinas, barbitúricos, difenilhidant6ina, etc., modifican los sistemas de neurotransmisi6n inhibitorios, pero tambi6n los sistemas exitadores deben ser-- alterados para restituir el equilibrio del SNC.

CONCLUSIONES

Pudiera decirse que la intensión de la presentación de éste trabajo, ha estado basado en la inquietud de cualquier Cirujano Dentista, y de aquellas personas que nos enfrentamos en la vida diaria a una situación de EMERGENCIA y que -- por falta de conocimientos y de entrenamiento no sabemos resolver la situación de cualquier persona con el riesgo probable hasta de morir.

Conforme se evoluciona en la práctica de la carrera, -- quizá aumentan los riesgos de estas situaciones desagradables que se ven íntimamente relacionadas con el ambiente, en el que encontramos muchos de los factores precipitantes para las Crisis Convulsivas Generalizadas.

Se dieron a conocer las definiciones tanto de crisis convulsivas y crisis epilépticas pero en ningún momento se ha dejado de mencionar la relación tan íntima de ambas, ya que las primeras son los factores precipitantes de la epilepsia, por decirlo de alguna manera.

El diferenciar las causas precipitantes, las manifestaciones clínicas de cada una de ellas, su localización, mecanismos, la prevención, el tratamiento y la farmacoterapia, da una pauta para realizar un diagnóstico diferencial dentro del consultorio dental en el que es muy probable que se presenten éstas y otras enfermedades que se manifiestan con cri-

sis o espasmos musculares y que suelen confundirse con epilepsia.

Hasta el momento sabemos que la hipoxia, la isquemia cerebral, hipoglucemia, drogas convulsivantes, y abstención de alcohol y barbitúricos son las principales causas precursoras de espasmos y alteraciones en el sistema nervioso del hombre, hasta en un individuo aparentemente sano.

Para prevenir estas situaciones se han dado una serie de medidas precautivas de factores estimulantes para el desarrollo de estas situaciones y que favorezcan la atención dental sin riesgo y con absoluto control.

Más hay que encontrarse preparado para resolver un estado de esta naturaleza que se considera anormal por las manifestaciones particulares que no dejan de ocasionar susto,-- aunque se presenten en periodos breves que se hacen eternidades.

BIBLIOGRAFIA

1. Brain, L., Enfermedades del Sistema Nervioso. 2a. edic., Buenos Aires, Argentina, Ed. Ateneo, 1965.
2. Brain, L., Neurología Clínica. 6a. edic., Buenos Aires, Argentina, Ed. Sir Roger Bannister, 1988.
3. Brain, L., Neurología Clínica. 4a. edic., Barcelona, España, Ed. Marin, 1973.
4. Merck et Col., El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 8a. edic., New York, USA, Ed. Merck--Sharp, 1954.
5. Conn, F., Terapéutica 1980. Barcelona, España, Ed. Salvat, 1980.
6. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. 1, 7a.--edic., México, D.F., Ed. Interamericana, 1989.
7. Malamed, F., Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. 2a., edic., México, D.F., Ed. Científica.
8. Willis, J., Medicina Interna (Tratado para la Práctica-Médica). Buenos Aires, Argentina, Ed., Panamericana, 1984.
9. Rimbaud, L. y Col., Tratado de Neurología. 6a. edic.,--Buenos Aires, Argentina, Ed. Intermedico, --1961.
10. Cecil-Loeb, Tratado de Medicina Interna. Tomo II, 11a.--edic., Mexico, D.F., Ed. Interamericana, 1964.

11. Cediél, R., *Semiología Médica*. Bogota, Colombia, Ed.--
Celsus, 1991.
12. Kelley, N., *Medicina Interna*. Vol.II, Buenos Aires, Ar-
gentina, Ed. Medica Panamericana, 1990.
13. Domarus, A., *Medicina Interna*. 12a. edic., Barcelona,--
España, Ed. Doyma, 1992.
14. Academia Nacional de Medicina. Vol.II, México, D.F., Ed.
Moderno, 1988.
15. Velasco, M. y Col., *Epilepsia, Principios y Práctica*--
1a. edic., México, D.F., Ed. Ateneo, 1985.
16. Feria, A. y Col. *Epilepsia, un Enfoque Multidisciplina-
rio*, 2a. edic., México, D.F., Ed. Trillas,-
1986.
17. Pustinoni, O., *Semiología del Sistema Nervioso*. 10a. --
edic., México, D.F., Ed. Ateneo, 1981.
18. *Clinicas Odontológicas de Norteamérica, Urgencias Medi-
cas en el Consultorio Dental*. Vol.I, México,
D.F., Ed. Interamericana, 1982.
19. Desmonds, J. y Col., *Urgencias Neurológicas*. 2a. edic.,
Barcelona, España, Ed. Toray Masson, 1980.
20. IMSS, *Guías Diagnóstico- Terapéutica*. 2a. edic., Méxi-
co, D.F., 1976.
21. Goth, A., *Farmacología Médica*. 5a. edic., México, D.F.,
Ed. Interamericana, 1971.
22. Orban, B., *Periodoncia*. 4a. edic., México, D.F., Ed. --
Interamericana, 1975.

23. Meinardi, H., Aspectos of Pharmacotherapy in Epilepsy.-
Journal article "Review, Review, Tutorial",-
Jul 12(2), p 171-7, 1992.
24. Legion, V., Health education for self-mangement by people with Epilepsy. Journal of Neuroscience -
Nursing, Oct. 25(5), p 300-5, 1991.
25. Willie, E., Routine laboratory monitoring for serious adverse effects of antiepileptic medications: the controversy. Journal Epilepsia, 32 Supp 1
5:574-9, 1991.
26. Kinane, D., Langerhans cells in human chronic gingivitis and phenytoin induced gingival hyperplasia. Journal Archives of Oral Biology --
35(7), p.561-4, 1990.