

01421
69



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE CRISIS EPILÉPTICA GENERALIZADA TÓNICO-
CLÓNICA EN LA MUJER EMBARAZADA

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

MIRARCID BARRIENTOS
ELIZABETH RAMÍREZ NIÑO

ASESOR: M.C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ



MÉXICO, D.F.

MAYO 2003

α



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.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
1. Epilepsia. Definición.....	7
1.1 Crisis epiléptica. Definición.....	7
1.2 Clasificación internacional de las crisis epilépticas.....	8
1.3 Funcionamiento neuronal, despolarización y repolarización.....	9
1.4 Impulso nervioso.....	9
1.5 Repolarización de la fibra nerviosa.....	10
2. Epilepsia Generalizada Tónico Clónica.....	13
2.1 Etiología.....	13
2.2 Fisiopatología.....	16
2.3 Características Clínicas.....	19
2.4 Fases de las convulsiones tónico-clónicas generalizadas.....	21
2.5 Fase prodrómica.....	21
2.6 Fase preictal.....	22
2.7 Fase ictal componente tónico.....	22

2.8	Fase ictal componente clónico.....	22
2.9	Fase postictal.....	23
2.10	Diagnóstico.....	24
2.11	Pronóstico.....	25
2.12	Tratamiento.....	25
3.	Epilepsia y embarazo.....	30
3.1	Embarazo.....	35
3.2	Primer trimestre.....	36
3.3	Segundo Trimestre.....	37
3.4	Tercer trimestre.....	38
4.	Crisis epiléptica generalizada tónico-clónica en la mujer embarazada.....	41
4.1	Tratamiento estomatológico.....	43
4.2	Manejo de la crisis.....	46
4.3	Fase preictal.....	47
4.4	Fase ictal.....	47
4.5	Fase postictal.....	49
4.6	Diazepam.....	51
	Conclusiones.....	54
	Bibliografía.....	56

INTRODUCCIÓN

El manejo de la paciente en edad fértil y particularmente la embarazada con un desorden convulsivo, plantea al médico tratante una serie de problemas clínicos, muchas veces acompañadas de connotaciones éticas o medicolegales. De especial interés resultan dentro de este vasto tema los aspectos relacionados con la transmisibilidad de la epilepsia al producto. El efecto de la gestación en el curso de la enfermedad, así como la influencia de la misma y de las drogas empleadas en su tratamiento sobre el desarrollo fetal, parto, puerperio, lactancia y capacidad de la madre para el cuidado de su hijo.

Los pacientes con epilepsia se enfrentan a diversos problemas, entre los que cabe citar la patología productora de la crisis y control de las mismas, así como las posiciones social, escolar, laboral e inclusive familiar. Respecto a las pacientes epilépticas que se embarazan, la situación se complica todavía más, porque entonces ellas y su familia cercana se cuestionan sobre el manejo de medicamentos que utilizan para el control de la enfermedad y el efecto indeseable que pudieran tener en el producto.

Cuando el cirujano dentista proporciona atención estomatológica a la mujer gestante, tiene que partir de algunas consideraciones que le ayudarán a que su labor sea más eficiente en beneficio del binomio madre-feto, entre ellas se encuentra el compromiso del profesionista para ampliar su criterio hacia el campo de la perinatología y de la epidemiología clínica en donde se tiene que valorar si las características biopsicosociales de la paciente gestante ameritan un enfoque especial como en el caso de las pacientes epilépticas.

Es importante mencionar que existe una clasificación de crisis epilépticas, sin embargo las crisis tónico-clónicas generalizadas son la forma más dramática.

En consecuencia, el cirujano dentista debe estar preparado en cuanto al conocimiento sobre la fisiopatología y la terapéutica, así como la preparación formal y certificación en medidas de apoyo básico de la vida.

ANTECEDENTES

La epilepsia en México es considerada como un problema de salud pública; su prevalencia se estima 4 -11 por 1000 habitantes, el 76% de los casos, se inician antes de la adolescencia, de tal manera que es frecuente encontrar mujeres epilépticas embarazadas¹⁶.

Desde la más remota antigüedad, la epilepsia se ha considerado como un azote de la humanidad. Durante el reinado de Adad-Aplaidina, (1067 a 1047 a.C.), se compilo y podría decir que se edito el primer texto de la Medicina Babilónica, llamada Sakikk, que significa: todas las enfermedades, el texto incluía 40 tablas, dentro de las cuales, en la numero 26, se describe con gran acuciosidad las características clínicas del Antashubba, que en sumerio significa enfermedad de las caídas (epilepsia). En esta tabla Asiria se hace una descripción detallada de lo que ahora llamamos crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas y también las de ausencia, así como fenómenos prodrómicos y psicítales. También se describen factores desencadentantes de los ataques epilépticos, como las emociones, la falta de sueño, etc. (Wilson, Kinnier, 1990). Esta descripción clínica antecede por lo menos 600 a 700 años, a los primeros escritos hipocráticos sobre la enfermedad sagrada¹⁸.

En el desarrollo histórico de la medicina, pocas enfermedades han acumulado tantas creencias erróneas, basadas en la superstición, prejuicio o ignorancia, como la epilepsia. De hecho, en algunos medios es más difícil de controlar el ambiente donde se desenvuelve el paciente epiléptico y su familia, que el control mismo de sus crisis. En varios periodos de la historia la

epilepsia ha sido vista como signo de castigo o motivo de persecución, de hechizo, de posesión del demonio o como una enfermedad contagiosa¹⁸.

En cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es: *“ella no parece más sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades; y por origen, las mismas causas que cada una de ellas. A los hombres les causa asombro, pues no se parece en nada a las enfermedades ordinarias”*. Así escribió hipocrates, al referirse a la epilepsia 400 a.C., desde entonces describió claramente las crisis generalizadas y focales. A pesar de los conceptos hipocráticos, durante siglos prevalecieron criterios erróneos, especialmente de naturaleza divina o demoniaca, y lo que menos importó fueron sus manifestaciones clínicas¹⁸.

Desde hace muchos siglos, en México la epilepsia se trata frecuentemente con los remedios herbolarios citados en el Códice Badiano, como son la flor de corazón y tumba vaqueros. A través de los siglos se han postulado diferentes causas de la epilepsia. Tal pareciera que todas las civilizaciones la consideran como una expresión del enojo de los dioses que enviaban a un demonio que agitaba el cuerpo. Sócrates fue el primero que intentó dar una explicación natural de los fenómenos convulsivos¹⁸.

En 1684 Tomas Willis decía “...en estos enfermos, los malos espíritus afligen al miserable mortal que no puede defenderse de tan monstruosa enfermedad, pero cuando se sospecha brujería es evidente que el enfermo realiza contorsiones o gesticulaciones imposibles de reproducir, que sobrepasan toda fuerza humana para controlarlas “. Y no es sino hasta 1825, cuando Bouchet hizo la primera referencia de esclerosis del hipocampo en psicópatas que padecían fenómenos convulsivos¹⁸.

Un año después Bouchet publica un reporte en el que se mencionan la asociación entre la patología del lóbulo temporal en las astas de Amon, con las enfermedades mentales. Willis en Oxford y Boerhaave en Leyden son los primeros en argumentar que los ataques epilépticos tenían su origen en el cerebro, y que las contracciones musculares no eran debidas a tracciones de los nervios, sino a reacciones químicas dentro del sistema nervioso¹⁸.

En el transcurso de los años, se han reconocido diferentes tipos de crisis. En 1857 Charles Locock presenta ante la Reina Victoria un grupo de mujeres que padecían histeroepilepsia y que se habían curado con el uso de bromuros, y en 1874 Sander menciona el aura olfatoria y los hallazgos necrópsicos de lesiones destructivas o tumores en el tracto olfatorio; relaciona estos datos, con lo que ya había señalado Westphal, acerca de las alucinaciones olfatorias previas a las convulsiones¹⁸.

El tratamiento de la epilepsia a través de los años a tenido varias etapas, incluso, llegando a las trepanaciones, y se ha llegado a afirmar que varios cientos de cráneos prehistóricos trepanados encontrados desde Egipto hasta Perú, han pertenecido a personas con epilepsia. Una forma de tratamiento en la época Romana, era que el enfermo bebiera sangre caliente. Así, Celso decía que: "algunos enfermos después de haber bebido sangre caliente de la herida de un gladiador, se han visto libres de aquella enfermedad, en que la más miserable desgracia hizo tolerable el más miserable remedio". Aún en el siglo XIX se practicaba dicho tratamiento¹⁸.

Un siglo después, Arateo sugería las cauterizaciones terapéuticas. Estas se realizaban con una barra de hierro al rojo vivo, después de haber aplicado un ungüento especial en la parte posterior de la cabeza. Durante la Edad Media, se consideraba que algunos animales tenían propiedades

contra los ataques, habiéndose enlistado hasta 60 animales. Pese a todos los intentos "terapéuticos" para controlar o curar las convulsiones, fue en 1661 cuando con Boyle surgió el concepto de "elementos químicos"¹⁸.

Acerca del tratamiento médico de la epilepsia, en 1912 el Fenobarbital empieza a sustituir el uso "empírico" de los bromuros. Posterior a la introducción del Fenobarbital empiezan a descubrirse otros medicamentos para controlar la epilepsia. Otro aspecto importante en el tratamiento de la epilepsia es lo que la escuela canadiense ha desarrollado en el terreno de la cirugía de la epilepsia. Los trabajos de Penfield, Jasper y sus alumnos han llevado a la delimitación corticográfica de la zona epileptógena tomando como referencia los estudios electroencefalográficos de Hans Berger, quien en 1924 registró la actividad eléctrica cerebral¹⁸.

Las investigaciones actuales en el tratamiento de la epilepsia, están encaminadas; por un lado a tener criterios más específicos para la cirugía de epilepsia, y por otro, a la búsqueda de medicamentos menos tóxicos. Actualmente, el apoyo de la determinación de los niveles séricos de los antiepilepticos mejora el tratamiento integral del paciente. La epilepsia afecta a un 0.5% a 2% de la población en general^{24,33}.

1. EPILEPSIA

DEFINICIÓN.

Proviene de la palabra griega epilambanin; que significa sobrecogido de manera brusca. Se refiere a cualquier tipo de convulsión recurrente producida por una descarga neuronal excesiva y paroxística del cerebro y causada por una variedad de trastornos cerebrales y no cerebrales. Esta afectación crónica se caracteriza por la aparición paroxística de crisis de breve duración, generalmente convulsivas con pérdida o no de conocimiento, recuperación ulterior y tendencia a la repetición^{18,19,37}.

1.1 CRISIS EPILÉPTICA

DEFINICIÓN.

Es la manifestación clínica de la hiperactividad paroxística de un grupo de neuronas cerebrales. Pudiendo manifestarse por una modificación brusca del estado de alerta, por fenómenos motores y/o sensitivos-sensoriales inapropiados, o por una alteración de la respuesta del individuo a su entorno¹⁸.

1.2 CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

Crisis parciales simples (con signos motores, sensitivos, autónomos o psíquicos)

Crisis parciales complejas (crisis psicomotoras o del lóbulo temporal)

Crisis parciales generalizadas secundariamente

CRISIS GENERALIZADAS PRIMARIAS

Tónico-clónicas (gran mal)

Tónicas

De ausencia (pequeño mal)

Ausencias atípicas

Mioclónicas

Atónicas

Espasmos infantiles

ESTADO EPILEPTICO

Estado tónico-clónico

Estado de ausencia

Epilepsia parcial continua

PATRONES DE RECIDIVA

Esporádicos

Cíclicos

Reflejos (fotomioclónicos, somatosensoriales, musicógenos, epilepsia de lectura)^{2,25,35}

1.3 FUNCIONAMIENTO NEURONAL: DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN

Lo primero que vamos a encontrar es que el estado normal de reposo de una fibra nerviosa va estar con cargas eléctricas negativas en el interior, pero cuando la fibra se estimula en la parte media, en el punto mas central, un área que se ha vuelto súbitamente tan permeable que pueden difundirse en este momento con facilidad iones sodio a través de la membrana. Como la concentración de iones sodio fuera de la fibra es 10 veces mayor que el interior, estos iones de carga positiva se precipitan hacia el interior y hacen que la membrana se vuelva súbitamente positiva por dentro y negativa por fuera. Esto es lo contrario del estado de reposo de la membrana, y se llama potencial de inversión. Esta perdida súbita del potencial negativo de la membrana también se llama despolarización, porque ya no existe el estado normal polarizado con positividad en el exterior y negatividad en el interior²³.

1.4 ONDAS DE DESPOLARIZACIÓN O IMPULSO NERVIOSO.

Se amplía el área de despolarización en la parte media de la fibra en ambas direcciones, y se ha extendido también el área de permeabilidad incrementada. La causa es que incluye corriente eléctrica desde el área despolarizada original hacia las zonas adyacentes, y por razones que todavia no se han podido dilucidarse esta corriente también vuelve permeables al sodio en las zonas adyacentes. Por lo tanto los iones sodio se difunden ahora hacia el interior por la membrana en estas nuevas zonas, despolarizándolas y haciendo que además se difunda mas corriente eléctrica a lo largo de la fibra. Así pues la región de incremento de la permeabilidad de los iones sodio se extiende aun mas lejos a lo largo de la membrana en ambas direcciones alejándose del punto de despolarización original. Este

proceso se repite una y otra vez. Este mayor aumento a la permeabilidad del sodio y de la corriente eléctrica a lo largo de la membrana se llama onda de despolarización o impulso nervioso²³.

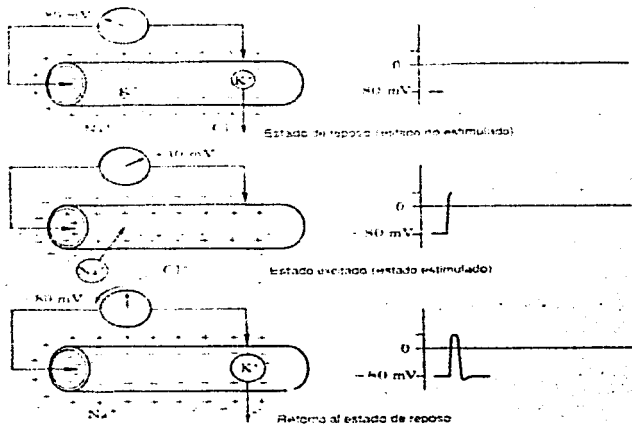
Una vez que se despolariza un solo punto en cualquier región de la fibra nerviosa, se produce un impulso nervioso que viaja alejándose de ese punto en ambas direcciones, y que cada impulso sigue viajando hasta que llega a ambos extremos de la fibra, en otras palabras una fibra nerviosa puede conducir un impulso hacia la célula nerviosa o en sentido contrario²³.

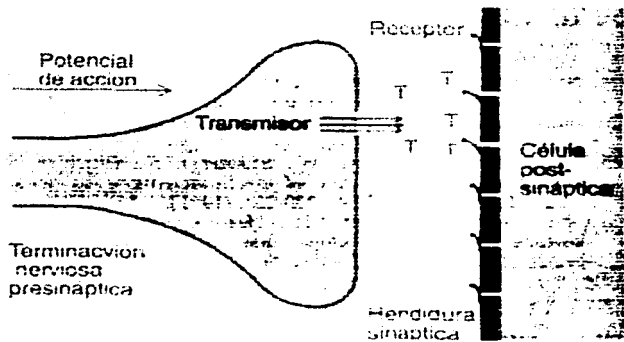
1.5 REPOLARIZACIÓN DE LA FIBRA NERVIOSA.

Inmediatamente después que ha viajado una onda de despolarización a lo largo de la fibra nerviosa, su interior se carga positivamente, por el gran número de iones sodio que se ha difundido hacia su interior. Esta positividad detiene el flujo ulterior de iones sodio hacia el interior de la fibra y además hace que la membrana se vuelva impermeable a estos iones de nuevo, aunque no ha podido aclararse el mecanismo exacto. Sin embargo la membrana sigue siendo muy permeable al potasio. Además a causa de la concentración elevada de potasio en el interior, se difunden ahora muchos iones, de potasio hacia el exterior y se llevan cargas positivas con ellos. Esto crea electronegatividad dentro de la membrana y positividad en el exterior de la misma, proceso que se llama repolarización porque restablece la polaridad normal de la membrana²³.

La repolarización suele iniciarse en el mismo punto de la fibra en el que se inició la despolarización y se extiende a lo largo de la fibra. Ocurre repolarización en unos cuantos diezmilésimos de segundo después de la despolarización. Esto, es todo el ciclo que ocurre en la despolarización y

repolarización, en las grandes fibras nerviosas en menos de una milésima de segundo y la fibra se encuentra lista para transmitir un nuevo impulso²³.





TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. EPILEPSIA GENERALIZADA TÓNICO-CLÓNICA

2.1 ETIOLOGÍA.

La epilepsia tiene diversas causas, las cuales varían con la edad del paciente. Así, las hay intrauterinas que incluyen malformaciones o enfermedades congénitas como la toxoplasmosis, y en menor grado la influencia de factores hereditarios. Durante el trabajo de parto, existe la posibilidad de traumatismo obstétrico como factor causal de la epilepsia. Los traumatismos craneales en cualquier edad pueden ser causa de epilepsia. Hacia el cuarto decenio de la vida las enfermedades vasculares y los tumores cerebrales también la llegan a provocar aunque con frecuencia menor²⁵.

Las crisis generalizadas tónico-clónicas suelen ser idiopáticas o se asocian con el abuso de drogas (especialmente cocaína) o alcohol o bien con los síndromes de abstinencia de estas sustancias. Otra causa que condiciona crisis convulsivas generalizadas en la embarazada, lo constituyen las tromboflebitis cerebrales, debido a que existe un incremento de la fibrina circulante superior a 40% durante la gravidez, con relación a los valores normales. Lo anterior aunado a la elevación del volumen sanguíneo que también se da como un fenómeno normal, predispone a trombosis vascular en algún endotelio dañado o por comunicación con las venas cerebrales a través del sistema venoso vertebral^{25,41}.

Las convulsiones tónico-clónicas pueden estar producidas por procesos neurológicos o pueden desarrollarse en un cerebro neurológicamente sano, secundariamente a una alteración metabólica o tóxica. Las causas de las convulsiones tónico-clónicas también pueden ser,

la retirada de fármacos, la estimulación luminosa, la menstruación, la fatiga, el alcohol y otras intoxicaciones y el hecho de dormirse o despertarse^{24,41}.

Son muchas las causas conocidas de las convulsiones. Al clasificar las convulsiones por su origen existen dos grupos principales: primarias y secundarias. Más del 65% de las personas con convulsiones recidivantes (es decir epilépticos) se dice que sufren epilepsia idiopática o genética, en la que no es posible encontrar una causa definitiva para las convulsiones o éstas se atribuyen a una predisposición genética, ésto se denomina epilepsia primaria, los familiares con epilepsia primaria tienen una incidencia de 3 a 5% que es 6 a 10 veces superior a la esperada. La epilepsia secundaria adquirida o sintomática, es la que se presenta en el 35% de personas restantes con convulsiones recurrentes. El término secundaria, implica que la valoración del paciente demuestra las probables causas de las convulsiones¹².

La epilepsia secundaria o sintomática puede deberse a lo siguiente:

- Anomalías congénitas
- Lesiones perinatales
- Procesos metabólicos y tóxicos
- Traumatismos craneales
- Tumores y otras lesiones ocupantes del espacio
- Procesos vasculares
- Procesos degenerativos
- Enfermedades infecciosas
- En los procesos congénitos y perinatales incluyen la infección

materna (rubéola), los traumatismos o la hipoxia durante el parto^{12,30}.

Las alteraciones metabólicas que pueden producir convulsiones son: hipocalcemia, hipoglucemia, fenilcetonuria o la abstinencia de alcohol o de fármacos/drogas. Los procesos metabólicos suponen el 10 al 15% de todos los casos de convulsiones agudas aisladas. Los fármacos/drogas y las sustancias tóxicas suponen aproximadamente el 4% de las convulsiones agudas. Los agentes terapéuticos que más se asocian con la producción de convulsiones son, los hipoglucemiantes, los anestésicos locales, la fisostigmina y las fenotiacinas²⁷. La abstinencia de drogas como la cocaína también puede desencadenar convulsiones³⁰.

El traumatismo craneal tiene gran importancia a cualquier edad, pero sobre todo en los adultos jóvenes. La epilepsia postraumática es más probable si se ha penetrado la duramadre, manifestándose las convulsiones en los dos años siguientes a la lesión, el 75% en el primer año. La epilepsia producida por lesiones craneocerebrales supone el 5 al 15% de todos los casos de epilepsia adquirida, con un pico de incidencia de 20 y los 40 años³⁰.

Los tumores y otras lesiones ocupantes de espacio se producen a cualquier edad, pero son especialmente probables entre la edad media y la tardía, momento en que la incidencia de enfermedades neoplásicas es más elevada. Los tumores son infrecuentes en los niños (suponen el 0,5 a 1% de la epilepsia infantil), pero es la causa más frecuente de epilepsia adquirida entre los 35 y 55 años, suponiendo el 10% de los casos de epilepsia secundaria con comienzo en la edad adulta. Aproximadamente el 35% de los tumores cerebrales se asocian con convulsiones, que son el síntoma inicial de este grupo en el 40% de los casos³⁰.

Las enfermedades vasculares al igual que su importancia como productores de convulsiones, aumentan con la edad y son la causa más

frecuente de convulsiones a partir de los 60 años. Cualquier proceso que afecte el flujo de sangre al cerebro puede provocar una convulsión, con una probabilidad que está en función de la gravedad de la isquemia cerebral. La insuficiencia cerebral arterioesclerótica y los infartos cerebrales son los procesos vasculares que con más frecuencia provocan convulsiones, con una incidencia que aumenta con la edad. En los pacientes ancianos suponen el 25 al 70% de las epilepsias adquiridas y el 10 al 24% de las convulsiones agudas aisladas^{30,33}.

Las enfermedades infecciosas pueden producirse en todos los grupos de edades y se consideran causas reversibles de las convulsiones. Las infecciones del sistema nervioso central, como la meningitis bacteriana o la encefalitis herpética, son causas frecuentes de convulsiones. Las infecciones suponen un 3% de epilepsias adquiridas y entre el 4 al 12% de convulsiones aisladas³⁰.

2.2 FISIOPATOLOGÍA.

La epilepsia no es una enfermedad, sino un síntoma. El síntoma suele indicar una forma primaria de disfunción cerebral, aunque no es posible detectar esa lesión en aproximadamente en el 75% de los pacientes con procesos comiciales recidivantes. La epilepsia que se inicia en la edad adulta suele indicar la existencia de una lesión estructural del cerebro, aunque el examen inicial no lo revele. Los tumores pequeños pueden tardar un tiempo considerable en alcanzar un tamaño detectable. Se recomienda una exploración médica cada 4 a 6 meses y un electroencefalograma anual. El empleo de la tomografía axial computarizada (TAC) y las imágenes de resonancia magnética (IRM) han contribuido en gran medida al establecimiento de las lesiones indetectables hasta entonces. Los modelos de experimentación farmacológica en la epilepsia, suponen que existen

alteraciones metabólicas intrínsecas y extracelulares en las neuronas de los epilépticos, que producen una despolarización de la membrana excesiva y prolongada. El común denominador es un aumento de la permeabilidad de la membrana celular de la neurona, con alteraciones en el movimiento del sodio y del potasio, que afecta el potencial de reposo de la membrana y la excitabilidad de la misma. Estas neuronas hiperexcitables se agrupan en un foco epileptógeno (el lugar de origen de la convulsión), en cualquier localización cerebral^{13,27,30}.

La actividad comicial en la clínica se produce cuando la descarga anormal se propaga a través de las vías nerviosas o si se produce un reclutamiento neuronal local (si las neuronas vecinas son estimuladas para descargar). Una vez reclutada una masa de neuronas, la convulsión se propaga a través de vías de la conducción hasta las zonas subcorticales o los centros talámicos. Si esta descarga sigue localizada en el interior de una zona focal, se produce una convulsión focal con signos y síntomas que dependen de la zona de focalidad específica. Si persiste la diseminación de la descarga a través del tejido neuronal normal y continúa el reclutamiento neuronal, se produce una convulsión generalizada. Las manifestaciones clínicas de la convulsión dependen del foco de origen (por ejemplo convulsiones parciales y aura en el grand mal) y de región del cerebro hacia donde se disemina después la descarga³⁰.

Estas convulsiones también pueden originarse en tejidos nerviosos normales que evidencian los procesos metabólicos y tóxicos sistémicos. Las deficiencias de oxígeno, como la hipoxia que se produce durante el síncope vasodepresor, o de glucosa (por ejemplo hipoglucemia) o la disminución de calcio iónico (por ejemplo hipocalcemia) generan una inestabilidad en la membrana que predispone a neuronas por lo demás normales para que

puedan realizar descargas paroxísticas. La estimulación eléctrica también puede producir convulsiones clínicas en tejido nervioso normal (tratamiento electroconvulsivante)³⁰.

Durante las convulsiones motoras se producen importantes alteraciones en la fisiología cerebral y sistémica. Las alteraciones cerebrales consisten en: aumento significativo del flujo cerebral, utilización de oxígeno y glucosa y producción de bióxido de carbono. Estos cambios se asocian con la hipoxia cerebral y la retención de bióxido de carbono cuyo resultado es la acidosis y la acumulación de ácido láctico³⁰.

Se cree que los efectos sistémicos de las convulsiones generalizadas son secundarios a la masiva descarga autónoma, que produce taquicardia, hipertensión e hiperglucemia. Se producen otros efectos adversos sistémicos secundarios al excesivo metabolismo del músculo esquelético y a alteraciones de la ventilación pulmonar, lo que da lugar a acidosis láctica, hipoxia, hipoglucemia e hiperpirexia^{30,25}.

De los modelos experimentales de la epileptogénesis se han podido demostrar algunos mecanismos involucrados:

a) Alteraciones en el ambiente iónico celular, tales como pérdida en las concentraciones y balance principalmente de Ca^{+} y k^{+} extra e intracelular respectivamente, así como en el Na^{+} , lo que produce una permeabilidad alterada de la membrana neuronal¹⁹.

b) Ha sido posible evidenciar que existe una exagerada actividad excitatoria de neurotransmisores en relación directa a la mayor secreción de aspartato y glutamato dependiente de la entrada de Ca^{+} , que actúan sobre

c) receptores ionotrópicos, de los cuales el N-Metil-D-Aspartato es el que se ha relacionado más con las crisis epilépticas; por otro lado existe una disminución de la actividad y/o concentración de Ac. Gama Amino Butírico (GABA)¹⁹

d) Cambios estructurales en neurona, caracterizadas por pérdida de las espinas dendríticas y la presencia de brotes axonales¹⁹.

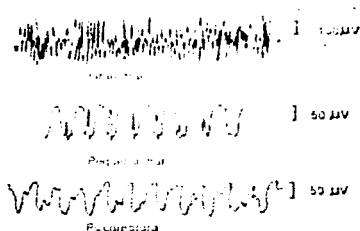
Las descargas epilépticas suelen ser autolimitadas, quizá por la presentación de eventos endógenos compensatorios que intervienen en la culminación de una actividad epiléptica como un reacomodo iónico, consecuencia de una descarga anormal y sustancias neurotransmisoras o neuromoduladores como el GABA y la Adenosina; así mismo se han implicado algunas estructuras encefálicas como la sustancia reticular del tallo cerebral, el núcleo estriado y el cerebelo¹⁹.

2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Suelen iniciarse sin signos de advertencia, aunque algunos pacientes presentan la sensación vaga e inespecífica de que se va a producir algún acontecimiento de forma inminente. El inicio se caracteriza por una pérdida súbita de la conciencia, contracción tónica de los músculos, pérdida del control postural y emisión de un grito por parte del paciente, debido a la espiración forzada por la contracción de los músculos respiratorios. El enfermo se cae al suelo en postura de opistotonos, a menudo sufriendo un traumatismo y permaneciendo rígido durante muchos segundos. Puede producirse cianosis cuando se inhibe la respiración, al poco tiempo, se producen una serie de contracciones rítmicas de los cuatro miembros²⁵.

Esta fase clónica puede durar un periodo variable de tiempo, y finaliza cuando se relajan los músculos. El individuo permanece inconsciente y sin posibilidad de ser despertado durante un periodo de minutos o más (15 a 60 min.). Habitualmente se produce un retorno gradual al estado de conciencia, y con frecuencia el paciente presenta desorientación durante su recuperación. Durante la crisis se puede producir incontinencia urinaria o fecal, o bien mordedura de la lengua²⁵.

Las secuelas frecuentes son cefalea y la somnolencia y el paciente puede no volver a sus niveles de funcionamiento previos hasta transcurridos unos cuantos días. En los pacientes con crisis tónico-clónicas, el electroencefalograma presenta actividad rápida (10Hz o más) de bajo voltaje durante la fase tónica, que evoluciona gradualmente hacia la aparición de ondas más lentas y más puntiagudas en ambos hemisferios; durante la fase clónica se producen brotes de ondas puntiagudas asociadas con las contracciones musculares rítmicas, mientras que las ondas lentas coinciden con las pausas²⁵.



2.4 FASES DE LAS CONVULSIONES TÓNICO-CLÓNICAS GENERALIZADAS.

Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas pueden dividirse en tres fases clínicas diferentes: la fase prodrómica, que incluye la fase preictal, la fase ictal o convulsiva y la fase postictal³⁰.

2.5 FASE PRODRÓMICA

Durante un período de tiempo variable y antes que se produzca la convulsión generalizada, el epiléptico muestra cambios sutiles o evidentes en su reactividad emocional. Puede mostrar una mayor ansiedad o depresión. Estos cambios no suelen resultar evidentes para el personal de la consulta odontológica, pero pueden ser detectadas por algún amigo o familiar del paciente. Si se observan estos cambios antes de la cita con el odontólogo se deberá preparar el tratamiento de la convulsión, debiéndose posponer a una fecha posterior cualquier tratamiento odontológico planeado³⁰.

El comienzo inminente de la convulsión esta marcado por la aparición de un aura en la mayoría de los casos (aunque no en todos). El aura no es realmente un signo de alerta de que se vaya a producir la convulsión, sino una parte de la misma. Ese mismo aura suele producirse en cada crisis. Su duración es bastante breve, por lo general de sólo unos pocos segundos. Las manifestaciones clínicas del aura están relacionadas con la zona del cerebro en la que se originan. El aura por si sola debe considerar como una convulsión parcial simple que progresa a una convulsión tonico-clónica generalizada. Puede ser de naturaleza olfatoria, visual, gustativa o auditiva.

Por desgracia muchos pacientes no recuerdan su aura por presentar amnesia durante ese periodo, la mayoría de las personas con crisis de gran

mal no recuerdan nada del tiempo inmediatamente anterior al comienzo de la convulsión hasta que se recuperan por completo, tal vez 15 minutos después. Los pacientes conocerán su aura si alguna persona próxima a ellos cuando presentan la crisis les relata después el episodio³⁰.

2.6 FASE PREICTAL.

Inmediatamente después del aura, el paciente pierde el conocimiento, y si esta de pie, cae al suelo. Es en ese momento cuando sufre la mayoría de las lesiones. Simultáneamente se producen contracciones mioclónicas mayores bilaterales generalizadas, por lo general inflexión que dura varios segundos. En ese momento tiene lugar el denominado grito epiléptico, que se trata de una vocalización repentina producida por el aire que se expelle a través de una glotis parcialmente cerrada al sufrir un espasmo del músculo diafragmático. Con esta fase inicial se asocian cambios autonómicos, entre ellos aumento de la frecuencia cardíaca y tensión arterial, un marcado aumento de la presión vesical, congestión vascular cutánea y piloerección hipersecreción salival y desviación ocular superior con midriasis y apnea³⁰.

2.7 FASE ICTAL COMPONENTE TÓNICO.

Se producen una serie de contracciones generalizadas de los músculos esqueléticos, primero en flexión, para luego progresar a una rigidez extensora tónica de extremidades y tronco. Durante esta fase de la convulsión también se afectan los músculos de la respiración, pudiéndose evidenciar disnea y cianosis, que indican que la ventilación es inadecuada. Esta rigidez tónica suele prolongarse de 10 a 20 segundos³⁰.

2.8 FASE ICTAL COMPONENTE CLÓNICO.

La fase tónica deja paso al componente clónico. Se caracteriza por movimientos clónicos generalizados del cuerpo, acompañados por

respiración pesada, estertorea. La actividad clónica se manifiesta por una alternancia en la relajación muscular y violentas contracciones flexoras. Durante esta fase clónica puede aparecer espuma en la boca, consecuencia de la mezcla de saliva y aire. También puede aparecer sangre en la boca, ya que la víctima se lesiona en ocasiones los tejidos blandos intraorales al *morderse la cara interna de las mejillas o la parte lateral de la lengua durante la parte clónica de la convulsión*. El clonus suele durar 2 a 5 minutos. Los movimientos clónicos se hacen menos frecuentes al progresar la convulsión, prolongándose los periodos de relajación, hasta que el ataque finaliza con una contracción en flexión final. La fase ictal acaba cuando los movimientos respiratorios vuelven a la normalidad y cesan los movimientos tónico-clónicos³⁰.

2.9 FASE POSTICTAL.

Al cesar los movimientos tónico-clónicos y normalizarse la respiración, el paciente entra en la fase postictal, durante la cual recupera gradualmente el conocimiento. Las manifestaciones clínicas de esta fase dependen fundamentalmente de la gravedad de la fase ictal³⁰.

En los primeros minutos de la fase postictal inmediata se produce un periodo transitorio de flacidez muscular, durante el cual puede producirse incontinencia urinaria o fecal producida por la relajación esfinteriana. Cuando finaliza la actividad convulsiva, el paciente se relaja y duerme profundamente. Al recuperar progresivamente la consciencia, suele mostrarse bastante desorientado y confuso, no sabe quien es, que día de la semana es, ni puede contar hacia atrás desde el 10 al 1, ni realizar cálculos matemáticos sencillos. Con el paso del tiempo se aprecia un creciente grado de alerta. En ocasiones, los pacientes caen en un profundo sueño

recuperador del que se pueden despertar; al hacerlo suelen presentar cefalea y debilidad muscular³⁰.

Tras las convulsiones generalizadas se produce una amnesia prácticamente total de las fases ictal y postictal. Sin embargo, algunas personas retienen en su memoria la fase prodrómica. En aproximadamente en dos horas se produce una completa recuperación de la función cerebral normal preictal³⁰.

2.10 DIAGNÓSTICO.

El buen manejo de un paciente epiléptico se inicia con un diagnóstico certero al cual sigue una adecuada clasificación de las crisis, que resulta finalmente en la selección del medicamento idóneo, para un tratamiento adecuado. No es fácil confundir el diagnóstico de las convulsiones con otros procesos médicos sistémicos. Sin embargo, hay ciertos procesos que pueden presentar convulsiones como parte de sus signos clínicos como: reacción por sobredosis a anestésicos locales, hiperventilación, accidente cerebrovascular, reacción hipoglucémica, síncope vasodepresor. De forma ocasional, los desmayos de origen vasovagal o de otro tipo se pueden acompañar de movimientos clónicos o de crisis generalizadas tónico-clónicas breves³⁰.

Para el diagnóstico, después de un examen clínico neurológico exhaustivo, se cuenta actualmente con múltiples herramientas como son el electroencefalograma (EEG), el magnetoencefalograma (MEG), los estudios de imagen tanto morfológicos como funcionales, tales como la tomografía por emisión de fotón único ictal (SPECT Ictal), la espectroscopía por resonancia magnética (MRS) y los estudios electrofisiológicos invasivos. Recientemente

han cobrado cada vez mayor importancia los estudios de videomonitordeo-EEG^{25,27}.

El diagnóstico se hace por medio de un interrogatorio, tanto del paciente como de los testigos presenciales (es la llave que conduce a un diagnóstico correcto), y a una exploración semiológica completa. Deben diferenciarse siempre las crisis convulsivas epilépticas de las psicogénicas. El electroencefalograma es de enorme valor: ayudará a precisar la existencia o no de asimetría, paroxismos francos o patrones característicos, aunque puede ser normal en muchos pacientes epilépticos. En caso de duda debe recurrirse al monitoreo electroencefalográfico de 24 horas²⁵.

2.11 PRONÓSTICO.

El tratamiento farmacológico elimina completamente las crisis en 1/3 de los pacientes y reduce significativamente su frecuencia en 1/3 de los mismos. Cerca de 2/3 de los pacientes con crisis bien controladas pueden suspender la medicación sin que se produzca recaída. La mayoría de los pacientes con epilepsia son neurológicamente normales salvo por sus crisis, aunque el uso excesivo de antiepilépticos puede disminuir su nivel de alerta^{27,36}.

El deterioro mental progresivo suele estar relacionado con el trastorno neurológico que causa la crisis. El pronóstico es mejor cuando no existe una lesión cerebral demostrable³⁸.

2.12 TRATAMIENTO.

Cualquiera que sea el fármaco elegido, la regla universal es la de intentar el tratamiento del paciente con un solo medicamento. La monoterapia tiene grandes ventajas sobre la politerapia, que la mayoría de

las veces sólo incrementa los efectos adversos sin beneficio terapéutico. Una vez seleccionado el fármaco éste se debe introducir de manera progresiva, comenzando por 1/4 o 1/3 de dosis calculada eficaz y aumentarla progresivamente. Si el tratamiento es eficaz y no existe toxicidad no debe ser modificado por ninguna razón. Todo cambio o supresión debe hacerse de manera gradual. Si se ha comprobado que un fármaco es ineficaz se introduce otro de manera progresiva hacia la segunda o tercera semana, cuando se presume que ha alcanzado niveles terapéuticos se retira el primero^{1,3,40}.

La supresión definitiva del tratamiento se puede llevar a cabo en algunos enfermos tras un tiempo variable que depende del tipo de epilepsia y en segundo lugar, de otros factores como la edad de comienzo, la respuesta al tratamiento y la duración de la enfermedad^{1,3}.

En las crisis generalizadas tónico-clónicas, existen cuatro medicamentos que han demostrado su utilidad en esta forma frecuente de crisis: difenilhidantoina (o fenitoina), carbamacepina, fenobarbital (y otros barbitúricos de acción prolongada), y ácido valproico^{14,25,26}.

La mayoría de los pacientes pueden ser controlados con dosis adecuadas de cualquiera de estos fármacos, aunque algunos de ellos pueden responder mejor a uno de estos fármacos que a los demás. La elección suele estar basada en la menor cantidad de efectos adversos. Los cuatro medicamentos anotados: Son un grupo diverso de medicamentos que interfieren en la liberación de neurotransmisores gracias a la estabilización de membranas neuronales, impidiendo la dispersión de impulsos excitatorios generados por la corteza cerebral³.

Los medicamentos que actualmente se utilizan se pueden clasificar en:

- a) Barbitúricos: fenobarbital y primidona
- b) Hidantoinatos: fenitoina
- c) Benzodiacepinas: clonacepam, diazepam, loracepam, clordiazepoxido.
- d) Grupos Farmacológicos diversos (carbamacepina, ácido valproico, acetazolamida, ACTH)^{1,14}.

La fenitoina y la carbamacepina se utilizan en el tratamiento de convulsiones tónico-clónicas generalizadas y parciales, ya que bloquean los canales de calcio, reduciendo la extensión de las descargas durante la crisis¹⁴. El ácido valproico, antiepiléptico de amplio espectro, facilita la inhibición inmediata por GABA y bloquea también los canales de calcio.

Con frecuencia la difenilhidantoina permite un control eficaz sin sedación y con escasas o nulas alteraciones intelectuales. Sin embargo este fármaco produce hiperplasia de las encías con desfiguración e hirsutismo leves en algunos casos, lo que puede producir modificaciones en el aspecto a largo plazo, siendo un efecto adverso especialmente desagradable en las mujeres jóvenes, este medicamento también puede producir linfadenopatía, y en dosis muy altas, puede causar toxicidad cerebelosa. Farmacocinética no lineal, ligada a proteínas, con incremento de la hidroxilación durante la gestación y descenso de los niveles plasmáticos²⁵.

La carbamacepina presenta una eficacia similar y no produce muchos de los efectos adversos de la difenilhidantoina. La función cognoscitiva se conserva bien, sin embargo, la carbamacepina puede exacerbar las descargas espiga-onda generalizadas del EEG y las crisis de ausencia,

incluso en pacientes que sólo habían sufrido previamente convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Este fármaco también puede causar molestias gastrointestinales y depresión de la médula ósea con disminución moderada del recuento leucocitario periférico (3.5 a 4×10^3 por μL) que en ocasiones puede ser intensa y que debe ser vigilada, también puede ocasionar hepatotoxicidad por lo cual, antes del empezar la administración de este medicamento se debe realizar un recuento hemático completo y un estudio con pruebas de función hepática, el cual se debe hacer repitiendo estos análisis a intervalos de 2 semanas durante un cierto periodo tras iniciar el tratamiento. Absorción lenta, con 70 a 80% ligado a proteínas, vía de eliminación a través del metabolismo hepático con descenso de las concentraciones séricas durante los primeros meses de gestación; las concentraciones de su metabolito activo se incrementa durante la gestación²⁵.

El fenobarbital también es eficaz en las crisis tónico-clónicas y no causa ninguno de los efectos adversos mencionados. Con frecuencia produce sedación y embotamiento intelectual, sobre todo al principio de su uso, lo cual puede hacer que el paciente se adapte mal a este tratamiento. La sedación depende de la dosis y puede limitar la cantidad de fármaco que se puede administrar para conseguir un control completo. No obstante cuando se puede controlar al paciente con dosis no sedantes de fenobarbital, puede ser un protocolo seguro²⁵.

Buena biodisponibilidad, unión a proteínas plasmáticas, disminución de la concentración plasmática durante el embarazo debido al incremento de la eliminación renal y a la introducción del sistema de biotransformación. Sedación y efectos cognitivos también en la embarazada, menos prescrito durante el embarazo, buena absorción y transporte ligado a proteínas (50%),

induce enzimas oxidativas hepáticas que pueden disminuir la eficacia terapéutica de otros fármacos²⁵.

La primidona es un barbitúrico que se metaboliza hacia fenobarbital y fenimetilmalonamida. El ácido valproico es igualmente eficaz para las crisis tónico-clónicas, y no produce sedación ni interfiere en la función cognoscitiva. Puede causar irritación gastrointestinal, alopecia en placas, aumento excesivo de peso corporal, supresión de la médula ósea (especialmente trombocitopenia), hiperamonemia y disfunción hepática. Antes de iniciar el tratamiento se debe realizar un recuento hemático completo plaquetario, así como. Pruebas de función hepática, repitiendo estas determinaciones a intervalos bisemanales tras iniciar el tratamiento y durante un tiempo adecuado, hasta que se establezca el grado de seguridad del fármaco en el paciente que lo está recibiendo²⁵.

Biodisponibilidad del 100%, absorción rápida y transporte proteico, la fracción libre del fármaco aumenta al doble, incremento del aclaramiento plasmático del fármaco, amplias fluctuaciones en las concentraciones séricas, necesidad de ajustar la dosis en función de la respuesta clínica y de los niveles; es mejor emplear el fármaco de liberación retardada dos veces al día²⁵.

3. EPILEPSIA Y EMBARAZO

El problema fundamental para la atención de la paciente embarazada es el empleo de la terapéutica sin afectar en forma adversa al feto, considerando los elementos de riesgo potencial (como la administración de medicamentos y el estrés)^{9,15}.

Es necesario contar con el apoyo del gineco-obstetra cuando la paciente está embarazada y médicamente comprometida, por los distintos procedimientos dentales que se realicen y es necesario que los materiales o medicamentos necesarios no interfieran en el bienestar y mejoramiento del binomio madre-feto^{9,16}.

Las sesiones deben estar acorde a las condiciones del embarazo, es decir, si la paciente tiene menos de 28 semanas, las sesiones de trabajo pueden durar de 15 a 20 minutos y si tiene más de 28 a 30 semanas, las sesiones no deberán exceder de 15 minutos⁹.

Las enfermedades neurológicas afectan con cierta frecuencia a las mujeres en edad reproductora y muchos de estos trastornos son discapacitantes física y mentalmente. Las consecuencias de estas enfermedades son importantes sobre todo cuando afectan a mujeres jóvenes¹⁵.

Los síntomas neurológicos son complejos y pueden afectar las funciones intelectuales además de las neuromusculares, por lo tanto, con frecuencia se deben diferenciar de trastornos psiquiátricos. Salvo pocas

excepciones, las enfermedades neurológicas no afectan significativamente al embarazo³⁴.

Hasta el 50% de las mujeres con epilepsia pueden esperar una modificación de la frecuencia de las convulsiones durante el embarazo. Yerbi y Devinsky (1994) efectuaron una revisión de 30 estudios y en los más recientes observaron un aumento de frecuencia de las convulsiones en un 5 al 25% de los embarazos: en un 60 a 85% de los casos no se observó un cambio de la frecuencia^{4,5}.

En general, las mujeres embarazadas con epilepsia padecen más complicaciones y se encuentran en mayor riesgo de problemas perinatales. Nelson y Ellenberg (1982) comunicaron las observaciones derivadas del Collaborative Perinatal Project. Estos autores hallaron una incidencia aumentada de la hipertensión inducida por el embarazo, parto por cesárea, parto pretérmino, neonatos con bajo peso al nacer, malformaciones congénitas y mortalidad perinatal. También documentaron un aumento significativo de incidencia de parálisis cerebral, convulsiones, y retardo mental en niños nacidos de madres epilépticas. Wilhelm y col (1990) compararon los resultados de 98 embarazos complicados por epilepsia, en la $\frac{1}{4}$ parte de estas mujeres se observó una agravación de la epilepsia, el factor de esta agravación fue la severidad de la enfermedad antes del embarazo^{4,5}.

Es posible esperar convulsiones por lo menos una vez por mes en el embarazo a pesar de un esquema óptimo de anticonvulsivantes. Las mujeres que no han presentado crisis en los 9 meses previos a la gestación tienen una probabilidad del 25% de empeorar, los periodos de control más prolongados implican un pronóstico aun mejor^{4,5,29}.

Las hormonas afectan directamente el umbral convulsivo, los estrógenos activan los focos convulsivos, los progestágenos amortiguan la actividad. Es un hecho conocido que durante la gestación se producen una serie de modificaciones que afectan a cualquier embarazada. Las mujeres epilépticas durante la gestación no son una excepción y también manifiestan una serie de cambios fisiológicos propios de toda gestante: como el enlentecimiento del vaciado gástrico, el incremento del pH gástrico, la disminución del peristaltismo intestinal, el aumento del flujo sanguíneo gastrointestinal, la disminución de la concentración de las proteínas plasmáticas, el incremento de los ácidos grasos libres y del agua corporal total, del flujo renal y de la filtración glomerular, y finalmente del metabolismo hepático. Las concentraciones plasmáticas de los fármacos antiepilépticos durante el embarazo, tienden a disminuir como resultado de los factores anteriormente enumerados. A todo ello debemos añadir la expansión del volumen plasmático hasta un 50% y especialmente el irregular cumplimiento de la pauta terapéutica prescrita, debido al miedo de la embarazada a la toxicidad /teratogenicidad para el feto^{4, 5,8,34}.

Muchos de estos factores contribuyen a modificar la farmacocinética de cualquier medicamento y de los fármacos antiepilépticos en particular. Si además tenemos en cuenta la tendencia aun vigente hoy en día a la politerapia, con las consiguientes interacciones entre los distintos fármacos antiepilépticos, veremos que los cambios farmacocinéticos que pueden producirse durante el embarazo de una mujer epiléptica son notables. Los niveles de los fármacos antiepilépticos tienden a disminuir durante la gestación especialmente hacia el final del embarazo, por ello es frecuente incrementar las dosis de los fármacos antiepilépticos empleados durante la gestación. Cada fármaco tendrá su farmacocinética propia y biodisponibilidad durante el embarazo. Es importante que el clínico conozca para aplicarla

adecuadamente durante este periodo de vida de una mujer y así evitar, por un lado, la recidiva de las crisis convulsivas, y por otro la posible toxicidad/teratogenicidad por fármacos. Sin embargo, existen pocos estudios que analicen con detalle la farmacocinética de los fármacos antiepilépticos durante la gestación^{4,6,8,40}.

Otro factor que incide en el curso de la epilepsia durante el embarazo es el incumplimiento del esquema farmacológico prescrito, el insomnio, la retención hidrosalínica, la alcalosis respiratoria leve compensada y la variación aleatoria de la frecuencia de las convulsiones³¹.

El factor más importante es el aumento del nivel plasmático aparente de los anticonvulsivantes durante la gestación. Si se mantienen los niveles sanguíneos que se determinaron como terapéuticos antes del embarazo, sólo el 10% de las mujeres empeoran en el curso del embarazo^{6,10}.

El metabolismo de los anticonvulsivantes se modifica durante el embarazo de diferentes maneras para cada fármaco. El volumen de distribución aumenta para todos los agentes. Todos atraviesan la placenta. En el término, los niveles en sangre materna y en el cordón son aproximadamente iguales. La absorción gastrointestinal de fenitoina puede mostrar una notoria disminución^{7,10,40}.

El metabolismo hepático de la primidona, la carbamazepina y la fenitoina aumentan, así como también la excreción renal de fenobarbital. La mayor parte de estos cambios revierten en las primeras 6 semanas posparto³⁴.

Una de las complicaciones más graves del embarazo, es la toxemia gravídica, que suele dar lugar a un cuadro de convulsiones generalizadas tónico-clónicas en el 3er trimestre. El estado de toxemia debe ser tratado con objeto de controlar las crisis convulsivas³¹.

La relación más importante de epilepsia y embarazo se da en presencia de una crisis convulsiva generalizada tónico-clónica en una embarazada. En tal caso es necesario establecer el diagnóstico diferencial con eclampsia, especialmente si ocurre en el 3er trimestre de la gestación. La historia clínica facilitará el establecimiento del diagnóstico referido. Otra de las causas que condicionan crisis convulsivas generalizadas en la embarazada la constituye la tromboflebitis cerebral, debido a que existe un incremento de la fibrina circulante superior a un 40% durante la gravidez, con relación a los valores normales. Lo anterior aunado a la elevación del volumen sanguíneo que también se da como fenómeno hormonal, predispone a trombosis vascular en algún endotelio dañado o por comunicación con las venas cerebrales del sistema venoso^{31,32}.

El principal problema es el de la paciente que se embaraza padeciendo epilepsia crónica identificada, pues el saberse afectada la intranquiliza. Las convulsiones generalizadas tónico-clónicas son especialmente peligrosas ya que pueden producir anoxia fetal. El embarazo en las mujeres con epilepsia involucra un alto riesgo perinatal, así como la posibilidad de complicaciones para la mujer embarazada y su infante^{11,32,34}.

Las drogas antiepilépticas, fenitoina, fenobarbital, ácido valproico, y carbamazepina, todas tienen un potencial teratogénico. Ciertamente el tomar antiepilépticos durante el primer trimestre puede producir malformaciones congénitas. Por ejemplo: el ácido valproico y la carbamazepina interfieren en

el metabolismo del ácido fólico y está asociado con defectos del tubo neural¹¹. Los hijos de madres epilépticas tienen una incidencia más alta de defectos congénitos^{11,34}.

La incidencia de malformaciones fetales significativas es de 2 a 5 veces mayor en los hijos de mujeres epilépticas, probablemente a causa de una combinación de predisposición genética y de trastornos inducidos por la medicación. Entre las malformaciones que se pueden producir se han identificado: un síndrome consistente en labio fisurado y paladar hendido, cardiopatías congénitas, hipoplasia digital, y displasia ungueal, que fue achacado a la fenilhidantoína, aunque también se ha encontrado asociada a otros agentes antiepilépticos^{11,34}.

Los infantes de madres epilépticas tienen condiciones desfavorables: como embarazo prematuro, bajo peso al nacer y disminución en su capacidad intelectual^{11,20}.

3.1 EMBARAZO.

El embarazo es el periodo comprendido desde la fecundación del óvulo hasta el parto, que en términos generales dura aproximadamente 280 días, diez meses lunares (ciclos de 28 días), nueve meses solares (de 30 días) o cuarenta semanas⁴¹.

Los signos del embarazo pueden dividirse en 3 clases; los presuntivos son los primeros que se hacen notorios: la suspensión de la menstruación, la náusea matutina, los cambios en el tamaño y plenitud de las glándulas mamarias y el desarrollo de una coloración oscura de las areolas (las regiones pigmentadas alrededor de los pezones), fatiga, polaquiuria, y un cambio de color de las mucosas. Estos signos no son concluyentes y varían

de una mujer a otra. Los signos probables consisten en el aumento del tamaño del útero; reblandecimiento considerable del cuello uterino, que empieza con el segundo mes del embarazo; crecimiento del abdomen alrededor del tercer mes, cuando ya se puede palpar el útero crecido a través de la pared abdominal y las contracciones intermitentes del útero. La hormona que proporciona la prueba del embarazo es la gonadotropina coriónica, la cual se secreta durante los primeros días de la implantación, por parte de las vellosidades coriónicas, que se originan a partir del embrión implantado. La gonadotropina se encuentra elevada en la orina de una mujer embarazada, y ésto se utiliza en la prueba tan popular para el diagnóstico de embarazo⁴¹.

3.2 PRIMER TRIMESTRE.

Generalmente se presenta amenorrea, aunque algunas mujeres tienen sangrado de implantación que es escaso y de corta duración. La amenorrea se debe a que inmediatamente después de que el trofoblasto erosiona al endometrio comienza a producir una hormona llamada gonadotropina coriónica (GCH) que estimula la producción de progesterona del ovario. La hipófisis o pituitaria deja de producir las hormonas foliculoestimulante y luteinizante y su lugar es tomado por la gonadotropina que es la que estimula a los ovarios. Al comienzo del embarazo el cuerpo amarillo persiste para producir estrógenos y progesterona, que sostienen al endometrio; posteriormente la placenta continua produciéndolos⁴¹.

Las manifestaciones de embarazo que puede presentar la mujer son *de presunción* y *de probabilidad*: puede presentar además de la amenorrea, náuseas, vómitos, mareos y aumento de la secreción de saliva, aunque éstas no siempre se presentan. Aproximadamente durante la octava semana las mamas que la mujer sentía congestionadas presentan oscurecida la areola.

La papila mamaria además de estar oscurecida es más irritable, aumenta su erectibilidad, aparecen los tubérculos de Montgomery (debido al aumento en el desarrollo de las glándulas sebáceas) y se dilatan las venas⁴¹.

El útero cambia su forma, se va haciendo esférico, aumenta el espesor de sus paredes y provoca en la mujer estreñimiento y deseos frecuentes de orinar. Si el médico explora a la mujer durante la sexta semana del embarazo va a encontrar que la vagina ha tomado coloración violácea, que está más húmeda y que el cuello y el istmo del útero están reblandecidos⁴¹.

3.3 SEGUNDO TRIMESTRE.

Aproximadamente durante la vigésima semana del embarazo, se pigmenta la zona que rodea la areola y aparece la areola secundaria. El útero continúa creciendo y a través de la pared abdominal pueden sentirse sus contracciones; éstas, son intermitentes y no producen dolor se llaman contracciones de Braxton Hicks. Hay manifestaciones de certeza asociadas a la actividad fetal: a los cuatro meses o cuatro meses y medio se sienten los movimientos del feto y pueden auscultarse los latidos de su corazón con frecuencia de 120 a 150 por minuto; ya puede identificarse el contorno fetal, es decir, se pueden palpar partes del producto tales como la cabeza, la columna vertebral, la pelvis y partes más pequeñas como codos, hombros, manos y pies⁴¹.

Durante este trimestre aumenta el metabolismo basal (gasto mínimo de energía que es necesario para mantener las funciones en estado de reposo completo) y la cantidad de grasa en la sangre y disminuye la concentración de proteínas. Puede eliminarse glucosa por la orina en condiciones normales, porque los riñones han sufrido modificaciones

funcionales. Se requiere de un buen aporte de calcio, porque sé está constituyendo el esqueleto del producto⁴¹.

Esta etapa es la más agradable para la mujer, porque si hubo náuseas, vómitos, o mareos ya desaparecieron. La mujer tiene un buen apetito, su cintura y su abdomen aumentan de volumen, su postura se modifica y la piel continúa su proceso de pigmentación; puede aparecer cloasma que es un aumento en la pigmentación en la frente, mejillas, nariz y labio superior y se acumula tejido adiposo con facilidad⁴¹.

3.4 TERCER TRIMESTRE

El producto y el útero continúan creciendo, lo que puede provocar cuarteaduras en la capa profunda de la piel del abdomen que dejan cicatrices llamadas vírices. El corazón de la mujer cambia de posición porque el útero lo empuja hacia arriba y trabaja más porque tiene que bombear mayor cantidad de sangre. Las venas de los miembros inferiores pueden tener dificultad para conducir la sangre que regresa al corazón porque el útero puede hacer cierta compresión y ésto puede favorecer la aparición de las varices y hemorroides. Los riñones también trabajan más porque tienen que eliminar sustancias de desecho de la madre⁴¹.

El embarazo incluyendo el nacimiento, es quizá la experiencia más emotiva y conmovedora de la vida de una mujer. El impacto y sus efectos sobre la mujer y su familia son tremendos. Aunque la experiencia del embarazo puede ser de expectación y de excitación, también puede representar un periodo de estrés para la futura madre. Muchas veces el embarazo provoca un sentimiento tanto de alegría como de perplejidad cuando nunca se ha experimentado, aunque el embarazo puede producir un

estrés emocional, tradicionalmente el punto de mayor interés en la evaluación prenatal es el físico¹⁷.

La atención odontológica de las mujeres gestantes ha sido frecuentemente subestimada, a pesar de reconocer la alta incidencia de *problemas bucodentales relacionados con el embarazo*. Durante la gestación se producen en la embarazada una serie de cambios fisiológicos que afectan a múltiples sistemas: deben ser tomados en cuenta por el profesional dental porque pueden modificar en alguna forma ciertos protocolos de actuación en nuestras clínicas¹⁷.

a) **Gasto Cardíaco:** Aumenta durante la gestación comenzando hacia la semana 12 hasta alcanzar el pico entre las semanas 28 y 32. Durante el primer trimestre es atribuible el aumento de volumen de eyección y posteriormente debido a la taquicardia.

b) **Frecuencia Cardíaca:** aumenta progresivamente durante el embarazo hasta alcanzar un pico de 10-15 s/m sobre el valor previo al embarazo.

c) **Volumen de Eyección:** aumenta habitualmente entre un 20 a 40%, sobre todo en el comienzo del segundo trimestre.

d) **Resistencia Vascul ar Periférica:** tiene lugar una causa sustancial que provoca una disminución de presión arterial. Normalmente la tensión diastólica disminuye mas que la sistólica, lo que produce un aumento en la presión del pulso que se acentúa en decúbito supino.

e) **Aumento de la presión venosa:** que es una causa de edemas maleolares y tendencia a varices³⁹.

f) **Fisiología respiratoria durante la gestación:** el embarazo induce a cambios importantes en la fisiología respiratoria, cuyo objetivo consiste en satisfacer los requerimientos metabólicos de la madre y el feto en desarrollo,

manteniendo normal la hemostasia materna. Los tres factores principales responsables de los cambios adaptativos son:

1.- Crecimiento uterino progresivo, con el consiguiente desplazamiento del diafragma hacia arriba.

2.- Cambios hormonales sobre todo el aumento del nivel de progesterona sérica.

3.- Aumento de volumen sanguíneo y gasto cardiaco para satisfacer el aumento de las demandas metabólicas y fetales³⁹.

Los objetivos fundamentales desde el punto de vista de la medicina general como de la odontoestomatología son identificar a la embarazada de alto riesgo, máximo sí como consideramos que el embarazo es una situación ya de por sí especial. Aunque la gestación es un hecho fisiológico, impone al organismo materno más sobrecargas que pueden desequilibrar una situación que parece normal¹⁶.

4. CRISIS EPILÉPTICA GENERALIZADA TÓNICO-CLÓNICA EN LA MUJER EMBARAZADA

Cuando el cirujano dentista proporciona atención estomatológica a la mujer gestante tiene que partir de algunas consideraciones básicas que le ayudarán a que su labor sea más eficiente en beneficio del binomio madre-feto. El punto de partida es la premisa que señala la OMS (Organización Mundial de la Salud). "La cavidad bucal es parte del bienestar del organismo", ésta constituye el más valioso argumento, ya que como profesionistas de la salud se está obligado a apoyar a los pacientes sobre todo si se trata de una embarazada¹⁶.

En segundo término se tiene que considerar al embarazo como prueba generadora de esfuerzo metabólico para todos los aparatos y sistemas del organismo de la mujer, en donde pueden presentarse estados patológicos que condicionen la pérdida del equilibrio del huésped; ésto no excluye a los generados en la cavidad bucal¹⁶.

En tercer lugar aceptar que la práctica estomatológica involucra algunos elementos potencialmente perjudiciales para la madre y el feto, a saber: radiación ionizante, administración de medicamentos y el propio estrés que se produce durante los procedimientos operatorios¹⁷.

Todo ésto aunado al hecho de que cada gestación lleva factores particulares tanto en el micro, macro y matroambiente de la paciente, hace que para la atención odontológica de la embarazada, el cirujano dentista esté comprometido en ampliar su criterio hacia el campo de la perinatología y de la epidemiología clínica, en donde se tiene que valorar si estas

características biopsicosociales –micro, macro y matroambientales – no constituyen factores de riesgo para la mujer, entendiéndose por riesgos desde el punto de vista epidemiológico “todo factor identificado que aumente la probabilidad del individuo de sufrir daño o efecto no deseado”, aplicando esta definición al campo de la perinatología se hablaría de un riesgo obstétrico, cuando por patología asociada (hipertensión arterial, diabetes, epilepsia entre otras) o por patología obstétrica (amenaza de aborto, acretismo placentario, inserción baja de la placenta, etc) y por factores psicológicos o sociales que fueran identificados como factores que aumentan la probabilidad de madre y/o feto de sufrir daño a una reacción no favorable^{17,32}.

Por tanto es aconsejable, considerar a la embarazada como un paciente especial dentro del gabinete dental. Aunque generalmente el tratamiento es seguro, hemos de considerar la existencia de elementos potencialmente dañinos tanto para el feto como para la embarazada¹⁵.

Los tratamientos odontoestomatológicos durante el embarazo han constituido siempre un problema por miedo al comportamiento de la embarazada y por la posibilidad de alterar el embarazo. En el embarazo por cambios en el ph de la saliva las caries progresan con rapidez. El mejor momento para dar ciertas instrucciones sobre principios sanitarios básicos y nutrición es el embarazo, en ese momento la motivación y el interés son importantes y pueden incluso modificarse el estilo de vida y los hábitos de la paciente para mejorar su estado de salud. Durante los cursos de preparación del parto es importante incluir información sobre el cuidado de la salud bucal^{15,17}.

A pesar del conocimiento general de que el embarazo supone un cambio importantísimo en las condiciones bucales, resulta paradójico que en la exploración inicial y seguimiento al que están sometidos no esté incluida una valoración del estado de salud bucal¹⁵.

Durante el embarazo y por los cambios hormonales en la mujer, se producen, con mayor frecuencia alteraciones en el territorio bucodental, sobre todo a nivel gingival (gingivitis, tumor del embarazo). Estos son cambios que condicionan la aparición de alteraciones sistémicas¹⁵.

En la prevención y tratamiento de la embarazada se deben tener en cuenta estos consejos de higiene bucal escrupulosa, dar flúor en caso de tratamiento dental, las sesiones serán cortas o ligeras, diferir aquellos procedimientos que puedan dejar secuelas postoperatorias, no olvidar el riesgo de hemorragia, la exposición a rayos X sólo se hará si hay necesidad y con reglas de protección radiológica muy estrictas, siendo el período más desaconsejable el primer trimestre del embarazo¹⁵.

4.1 TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO.

Para el abordaje clínico estomatológico de estas mujeres, lo primero es verificar que tanto se conoce acerca del manejo en general de la gestante y posteriormente que tanto se conoce de la etiopatogenia de la entidad que aquí se ocupa¹⁶.

Es importante que el odontólogo esté preparado para saber que hacer en una crisis. Con este marco referencial en el momento de la anamnesis es importante obtener los datos del diagnóstico de la paciente, del tipo de epilepsia de las dosis de medicamentos que ingiere, ya que algunos de ellos

inhiben reacciones enzimáticas, afectan el estado de vitamina K, D, y Ácido fólico y pueden tener repercusiones en la cavidad bucal que como en el caso de la difenilhidantoina (DFH), puede ocasionar hipertrofia gingival en el 50% de los pacientes, esta lesión consiste en una excesiva acumulación de fibroblastos y fibras de colágena que afectan más comúnmente las encías. Esta alteración inducida por la DFH también ha sido asociada con el aumento de niveles de líquido crevicular. La deficiencia del ácido fólico coexistente con este tipo de pacientes se debe a que la DFH produce un pH alcalino no favorable a la absorción del Ácido fólico que requiere un pH menor, es posible que la droga actúe bloqueando el transporte de vitamina K^{1,25}.

La prioridad del manejo estomatológico en estas mujeres, es el evitar que coexistan focos de infección, ya que la ansiedad y dolor que los mismos pueden producir, aunado al estrés, insomnio y disminución de ingestión de alimentos, pueden ser estímulos suficientes para desencadenar crisis epilépticas en la gestante, evento que se debe evitar ya que pone en riesgo a la mujer y al producto¹⁶.

Las convulsiones producen al producto sufrimiento fetal o hipoxia que es un estado patológico consecutivo a agresiones diversas, la hipoxia es la insuficiencia de oxigenación a nivel de los tejidos y las células fetales. Las consecuencias son la acidosis de la que se conocen dos tipos:

-la acidosis respiratoria que aparece cuando el metabolismo celular se efectúa en forma aerobia. El anhídrido carbónico se transforma en ácido carbónico bajo la acción de una enzima: la carbohidrasa.

-la acidosis metabólica que aparece cuando el metabolismo celular se efectúa de forma anaerobia, con derramamiento de ácido láctico en la circulación fetal. La acidosis metabólica que puede suceder a la acidosis

respiratoria, sería consecuencia de un sufrimiento fetal más antiguo, responde generalmente a una complicación del embarazo³¹.

La hipoxia y la acidosis parecen producir el establecimiento de un sistema circulatoria preferencial que asegure una oxigenación suficiente de los órganos nobles (corazón y cerebro) y una vasoconstricción a nivel de los territorios periféricos.

Esta vasoconstricción a nivel del tubo digestivo asociada a una acción directa sobre los centros del feto provoca la expulsión de meconio y las modificaciones de los ruidos del corazón fetal.

Los signos clásicos del sufrimiento fetal son tres:

- la aparición de un líquido teñido en el momento de la rotura de las membranas.

- las modificaciones de los ruidos cardiacos: taquicardia (160-180), bradicardia (80-100), ensordecimiento, irregularidad.

- la existencia de movimientos desordenados y convulsivos del feto, excepcionales y demasiado tardíos³¹.

Para poner en práctica el manejo estomatológico de estas pacientes previo a cualquier procedimiento y conociendo la información aportada en la historia clínica, se debe tener interconsulta con el neurólogo de la paciente, lo que es de suma importancia, ya que permite comprobar la información proporcionada y hacer recomendaciones respecto al tipo de anestesia, medicamentos o procedimientos a realizar¹⁶.

El odontólogo debe tener los teléfonos del neurólogo tratante³⁰.

Toda paciente con epilepsia debe acudir acompañado de un familiar a las consultas³⁰.

Durante el interrogatorio la paciente debe informar los factores que ha identificado o que relaciona con la aparición de las manifestaciones epilépticas, en especial estrés y angustia³⁰.

El odontólogo debe informarse sobre el medicamento antiepiléptico que esté tomando su paciente, ya sea sólo o en asociación con otros fármacos, así como la dosis y el tiempo que ha durado el tratamiento.

Tratar de evitar la administración de adrenalina y extremar las precauciones de no administrar Lidocaína accidentalmente en forma endovenosa por ser un productor de crisis³⁰.

Es importante que en la gestante no coexistan focos de infección de cualquier índole y es recomendable explicar a la paciente cada tratamiento que el odontólogo realice³⁰.

4.2 MANEJO DE LA CRISIS.

Las pistas diagnósticas para identificar la existencia de convulsiones tónico-clónicas generalizadas son:

Existencia de un aura previa a la pérdida del conocimiento.

Pérdida de conocimiento.

Contracción muscular tónico-clónica.

Dientes apretados, lengua mordida.

Incontinencia de esfínteres.

4.3 FASE PREICTAL (PRODRÓMICA).

Interrumpir el tratamiento odontológico. Cuando la paciente con historia anterior de crisis convulsiva muestra un aura hay que interrumpir de inmediato el tratamiento odontológico. Dispondremos de un periodo de tiempo variable para retirar de la boca todo el material odontológico que sea posible antes de que la paciente pierda el conocimiento y progrese a la fase ictal. También se deberá retirar de la boca cualquier aparato odontológico extraíble³⁰.

4.4 FASE ICTAL (CONVULSIVA)

Cuando se produce la convulsión con la paciente fuera del sillón dental, se le recostará si es posible, procurando que no se golpee, cuando la convulsión se produce en el sillón dental será extraordinariamente difícil mover a la paciente, por lo que se dejará en el sillón y se le colocará en posición decúbito lateral³⁰.

Evitar lesiones. Como la preocupación es evitar que la paciente pueda lesionarse, si la víctima está en un suelo bien acolchonado, con alfombra, en una zona donde no existan objetos contundentes que puedan causar lesiones, el reanimador puede dejar que la paciente convulsione con un mínimo riesgo de que se lesione. Controlar suavemente los movimientos intensos de brazos y piernas de la víctima (permitiendo los movimientos menores), con lo que se evitará hiperextensión y luxación de las articulaciones. No hay que intentar mantener las extremidades de la paciente que convulsiona en una posición fija ya que ello puede dar lugar a fracturas óseas. Si el suelo no está alfombrado, se protegerá la cabeza frente a posibles lesiones traumáticas, colocando debajo de la cabeza algún objeto

delgado blando, por ejemplo, una manta o una chaqueta, asegurándose de no flexionar la cabeza hacia delante, con lo cual se obstruiría la vía aérea³⁰.

Sin embargo, si la paciente se encuentra en el sillón dental, existe la posibilidad de que se lesione con el equipo odontológico cercano o al caerse del sillón. El reposacabezas con el que cuentan casi todas las unidades odontológicas suele estar bien acolchonado, de forma que no suele ser necesaria una protección adicional para la cabeza. Hay que retirar cualquier almohadilla o rosca adicional al reposacabezas, dejando que la cabeza se apoye en el mismo. Tanto la rosca como la almohada desplazan la cabeza de la paciente hacia delante, con lo que aumenta la probabilidad de obstrucción completa de la vía aérea. La eliminación del reposacabezas permite extender el cuello, levantar la mandíbula y aumentar la permeabilidad de la vía aérea³⁰.

Por tanto nuestra preocupación debe ser evitar que la paciente pueda dañar sus brazos, piernas y al producto con el equipo odontológico. Uno de los miembros del personal de consulta retirará el equipo y se quedará de pie junto al paciente para evitar que se lesione, deberá colocarse a la altura del tórax de la paciente y se responsabilizará de proteger cabeza y brazos. Un segundo miembro si lo hubiera se colocará junto a los pies³⁰.

Durante la actividad comicial, sobre todo en la fase tónica la respiración puede ser inadecuada. Más aún pueden producirse períodos de apnea, con evidente cianosis. También pueden acumularse secreciones en la cavidad bucal, que, en cantidad suficiente, producen obstrucción aérea. Las secreciones más frecuentes son la saliva y la sangre. Durante la fase clónica mejoran las respiraciones aunque puede ser necesario que los

reanimadores actúen en esta fase para mantener la vía aérea (maniobra frente-mentón) la frecuencia cardíaca y la tensión arterial estarán significativamente elevadas por encima de los valores basales de la paciente³⁰.

Se extenderá la cabeza de la paciente para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y, si fuera posible, se deberá aspirar cuidadosamente la cavidad bucal para extraer las secreciones, aunque no suele ser conveniente aspirar al paciente convulsivante, es preferible utilizar sondas de goma blanda o de plástico en vez de metal, ya que estas últimas pueden producir lesiones de partes blandas y duras (hemorragias, traumatismos) en cualquier caso el aparato de aspiración deberá introducirse entre los dientes y la superficie interna de la mejilla, no entre los dientes de la paciente³⁰.

4.5 FASE POSTICTAL.

Solicitar asistencia médica al terminar la convulsión. La mayoría de las convulsiones tónico-clónicas tienen escasa duración, por lo general menos de 5 minutos. 1) si la paciente continúa con convulsiones antes de la llegada de la asistencia médica, será conveniente canalizar una vía venosa y administrar un anticonvulsivante como el Diazepam 10 mg IV y 2) en el caso, muy probable, de que la paciente haya dejado de convulsionar cuando llegue la asistencia médica, podemos apoyarnos en su experiencia para evaluar el estado postictal de recuperación de la paciente, incluyendo la necesidad o no de hospitalización o alta domiciliaria³⁰.

Administrar oxígeno después, cuando ya hayan cesado las convulsiones para evitar hipoxia en el producto³⁰.

Al cesar las convulsiones, la paciente entra en la fase postictal una fase de depresión generalizada (SNC, cardiovascular y respiratorio), en un grado que depende del nivel de estimulación durante la fase ictal. Es durante la fase postictal cuando se produce importante mortalidad³⁰.

La fase ictal de una convulsión es un hecho muy dramático, y emotivo para los testigos presenciales y más si se trata de un embarazada, en la cual toda la atención va dirigida a la paciente y al producto. Una vez finalizada esta fase la paciente se relaja y también lo hacen los reanimadores. Sin embargo durante la fase postictal, la paciente puede desarrollar una significativa depresión del sistema nervioso central y respiratoria, hasta el punto de evidenciarse depresión respiratoria y/u obstrucción de la vía aérea. Casi siempre es necesario el mantenimiento de la vía aérea. Se puede administrar oxígeno mediante una mascarilla completa o sonda nasal si estuviera indicado. En este momento siguen siendo prioritarios el mantenimiento de vía aérea y establecer una adecuada ventilación³⁰.

Se registrarán los signos vitales a intervalos regulares (al menos cada 5 minutos). La tensión arterial y las respiraciones pueden estar deprimidas en el periodo postictal inmediato, aunque volverán gradualmente a los valores normales o quedarán ligeramente deprimidos³⁰.

Tranquilizar y estabilizar a la paciente. La recuperación de la convulsión es lenta. La paciente estará somnolienta, aunque se le puede estimular para que recupere gradualmente la alerta. La recuperación de una función cerebral normal puede requerir hasta 2 horas. También se apreciará un cierto grado de confusión y desorientación. Hay que tranquilizar a la paciente y decirle que todo está bien. Si la paciente ha acudido a la consulta

acompañada de su esposo o algún familiar, o amigo hay que pedirle que le hable y tranquilice en ese momento.³⁰

Dar por terminada la consulta. Si es necesario se traslada a la paciente al hospital para una valoración adicional. Si la paciente se ha recuperado lo suficiente no es necesaria su hospitalización, se le dará de alta acompañada de un adulto o persona responsable. Si no hay ninguno presente habrá que llamar a un familiar para que la acompañe³⁰.

4.6 DIAZEPAM.

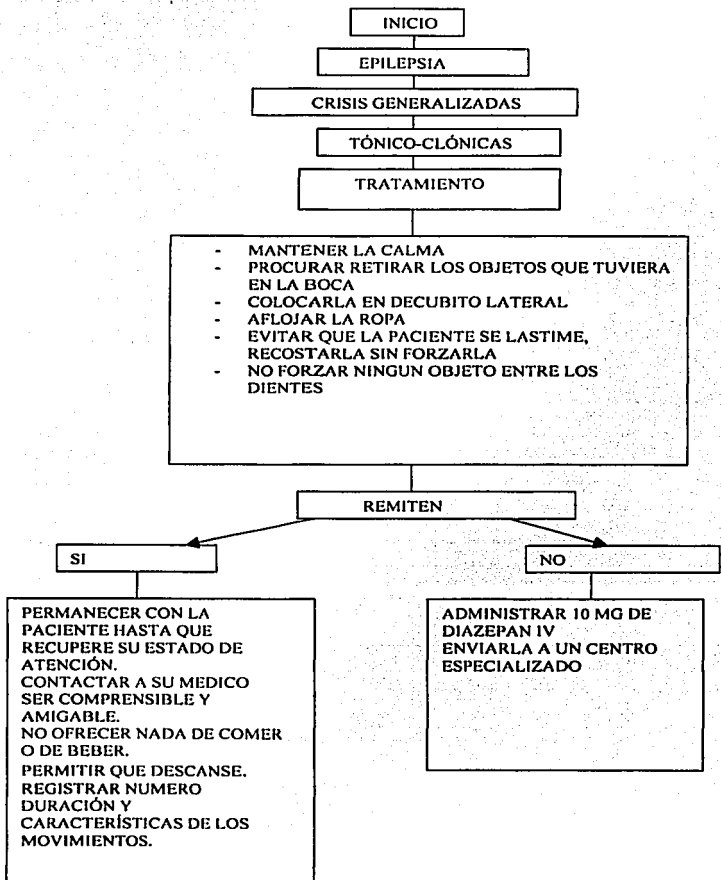
Prototipo de las benzodiazepinas cuyos efectos farmacológicos son esencialmente producto de sus acciones sobre el sistema nervioso central. Sus efectos farmacológicos más prominentes son sedación, hipnosis, disminución de la ansiedad, relajación muscular, amnesia anterógrada y actividad convulsiva. Igual que otras benzodiazepinas, actúa con agonistas del receptor benzodiazepínico, componente de la unidad supramolecular que incluye receptores del GABA y un canal de cloruro. La activación del receptor del GABA abre el canal de cloruro y se facilita la entrada de iones a través de la membrana, lo que produce hiperpolarización de la membrana postsináptica, inhibición de las descargas neuronales y, en consecuencia, se reduce la excitabilidad celular. También disminuye la excitabilidad de algunos grupos neuronales mediante acciones que no incluyen al GABA ni provocan alteraciones de la permeabilidad de la membrana al cloruro. Sus efectos farmacológicos se inician 30 a 60 minutos después de la administración oral por vía intramuscular se inician en 15 minutos, y por vía intravenosa son casi inmediatos (5 minutos). Por la formación de varios metabolitos activos, sus efectos persisten por varias horas. Se absorbe con rapidez a través de la mucosa gastrointestinal en contraste, su absorción de los depósitos

intramusculares es errática. Se distribuye ampliamente en el organismo, cruza la barrera placentaria y se biotransforma en el hígado, donde se forman tres metabolitos activos: desmetildiazepam, temazepam, oxazepam. El fármaco original y sus metabolitos se unen de manera extensa a las proteínas plasmáticas (98%) y se eliminan lentamente en la orina. La vida media del diazepam es de 20 a 70 horas y la de sus metabolitos activos varía de 5-15 horas.

Presentaciones. ALBORAL Solución inyectable. Cada ampolla de 2 ml contiene 10 mg de diazepam. Caja con ocho ampollas de 2 ml con 10 mg.

VALIUM10. Solución inyectable. Cada ampolla de 2 ml contiene 10 mg de diazepam. Caja con seis ampollas de 2 ml.

Lo fundamental frente a la crisis epiléptica es asegurar la buena ventilación y respiración de la paciente, para prevenir una broncoaspiración, de esta manera tendremos un mejor manejo de la crisis que se llegue a presentar en el consultorio dental en la mujer embarazada.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CONCLUSIONES

Es conocido y sustentado por una vasta literatura científica, que el embarazo constituye una serie de cambios sistémicos (biológicos, psicológicos, pero sobre todo, fisiológicos en la mujer), los cuales deben ser perfectamente comprendidos para tener seguridad que el tratamiento y los fármacos que prescribimos o utilizemos resulten inocuos o bien ocasionen el mínimo daño esperado a la paciente gestante y al producto o ambos (embrión o feto según el número de semanas de vida intrauterina).

Desafortunadamente en las mujeres gestantes el sistema inmunológico, entre otros, sufre una depresión moderada, causada por el proceso normal de embarazo; como resultado de esto pueden presentar, hiperplasia gingival, epulis gravitatum, asimismo puede requerir de atención dental electiva o de urgencia por el odontólogo de práctica general o por algún especialista.

Para un mejor control dental de nuestras pacientes, es necesario contar con un historial clínico completo de la paciente, el cual pondrá de manifiesto las condiciones actuales de salud de la paciente. Ya contando con este documento médico, se procederá en la primera entrevista a efectuar el examen estomatológico completo, evaluando el diagnóstico y plan de tratamiento a seguir siempre y cuando las condiciones perinatales de la paciente lo permitan.

Por lo tanto lo más importante para la atención de la paciente gestante epiléptica, siempre se basará en un buen diagnóstico y tratamiento a través de la realización de una cuidadosa historia clínica, ya que con ésta, podemos evitar una emergencia en el consultorio dental y si se presentará

tendremos los conocimientos necesarios para actuar de inmediato ante esta situación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adin J, Gutiérrez Rubio F, Armijo J.A. Antiepilepticos e hígado. *Neurología* 2000; 30 Suppl (1): s94-s104.
2. Aguilar Francisco. Evolución de la clasificación de la epilepsia Parte III. *Rev Med IMSS* 2001; 477-490.
3. Armijo J.A., Adin J. Bases farmacológicas de la retirada de fármacos antiepilepticos. *Neurología* 2000; 30(4): 336-350.
4. Arroyo S. Tratamiento de la epilepsia en enfermedades médicas, ancianos y gestantes. *Neurología* 1999; 28 (9): 916-924.
5. Barrie Lisa. Infertility and pregnancy in epileptic women. *The Lancet* 1998; 352; 1952-1953.
6. Beghi Ettore, Annegers John. Pregnancy registries in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42(1);1422-1425.
7. Berg Teresa, Smith Carl. Pharmacologic therapy for peripartum emergencies. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2002 45(1). 125-135.
8. Britton Jeffrey W. Antiepileptic Drug Withdrawal: Literature Review. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:1378-1388.
9. Burroughs. *Enfermería Materno-Infantil*. 6ª edición. Editorial Interamericana Mc-Graw Hill.
10. Calandre Pita. Reacciones adversas e interacciones de los fármacos antiepilepticos en la mujer epiléptica. *Neurología* 2002; 34 (5): 466-470.
11. Campistol J. Efectos teratógenos de la epilepsia y de los fármacos antiepilepticos. *Revista Neurología* 2002; 35 Suppl (1): s135-s143.

-
-
12. Casas-Fernández. Aspectos más recientes de la genética de las epilepsias. *Neurología* 2000; 30 suppl (1):s46-s59.
 13. Contreras D. Modelos experimentales en epilepsia. *Neurología* 2000 30(4): 370-376.
 14. Díaz Guzmán, Castellanos Suárez. Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Estudio en 2313 pacientes. Tercera parte. Psico y neuroreguladores. *Revista ADM* 1998; 55(2): 102-113.
 15. Díaz R, Villalobos P, Romero C. Atención dental para la gestante adolescente. *Práctica Odontológica* 18 (10): 35-38.
 16. Díaz Romero R, Llorens Reyna, Ibarra Jorge. Abordaje clínico estomatológico de la paciente epiléptica gestante. *Revista ADM* 1995; LII (6); 299-304.
 17. Díaz-Romero Rosa, Martínez-Sánchez Carlos, Vertiz-Ramírez Jesús, Rodríguez-Saldivar María. Mitos, prejuicios y realidades del tratamiento odontológico durante el embarazo. *Opinión Médica. Rev Ginecol Obstet Mex* 1998; 66(12):507-511.
 18. Feria Velasco, Martínez de Muñoz, Rubio Donnadiou. Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales.
 19. Feria. Epilepsia . 2ª edición. Editorial Trillas. 1986
 20. Fernández-Carrocera, Ramírez J, Neurodesarrollo en hijos de madres epilépticas sometidas o no a tratamiento autoconvulsivante. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 1999; 56(5):247-253.
 21. Gomez José Francisco, Calleja Elsa. Manejo farmacológico de la paciente embarazada en la practica odontológica. *Revista ADM* 1999; LVI(4). 158-162.
 22. Gutiérrez-Valenzuela Verónica, Casanueva Esther. Efecto de los antiepilepticos sobre la salud ósea de las mujeres en edad reproductiva. *Perinatol Reproduc* 2001; 15: 266-273.
 23. Guyton C. Fisiología Médica. 9a ed. Interamericana Mc Graw Hill.

-
-
24. Hansen Wend, Yankowitz Jerome. Pharmacologic therapy for medical disorders during pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*.
 25. Harrison, Eugene y Bran Wald. Principios de medicina interna. 11ª ed. Interamericana.
 26. Herranz J. Argumosa A. Características de los fármacos utilizados en el tratamiento de las convulsiones agudas y de los estados convulsivos. *Neurología* 2000; 31(8); 757-762.
 27. Islas Jorge. Epilepsia: Generalidades, neurobiología y manejo en las fuerzas armadas mexicanas. *Rev sanid milit mex* 1999; 53(2): 147-152.
 28. Laskowska Marzena, Leczczyńska Gorzelale B, Oleszek Jan. Pregnancy in women with epilepsy. *Gynecol Obstet* 2001; 51: 99-102.
 29. Liporace Joyce. Women's issues in epilepsy. *Postgraduate Medicine* 1997; 102(1): 123-138.
 30. Malamed, S.F. Urgencias médicas en la consulta de odontología. Editorial Mosby. Barcelona. 1994.
 31. Martínez Josefa. Embarazo y Epilepsia. *Psiquiatría* 2002 18(2): 94-95.
 32. Martínez-Ferri M. Atención integrada a la mujer epiléptica. *Neurología* 2002 34(5): 471-476.
 33. Mauri-Llerda J.A, Tejero-Juste C, Iñiguez-Martinez C, Morales-Asin F. Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos. *Neurología* 1999; 28(3):293-296.
 34. Molins A. Antiepilépticos en ancianos gestantes, niños y enfermedades sistémicas. *Neurología* 2000; 30(9): 865-872.
 35. Moreno-Gómez I. Reflexiones sobre la clasificación de las crisis epilépticas. *Neurología* 2002 34(6): s32-s36.

-
-
36. Pedro L.I. Roviera R. Supresión del tratamiento antiepiléptico en la edad adulta. *Neurología* 2000; 30(4): 355-359.
 37. Poza J. Epilepsia y genética. *Neurología* 2000; 15(7): 278-284.
 38. Rose, Donald Kaye. *Medicina interna de odontología*. Editorial Salvat. Barcelona,. 1992.
 39. Seale Caim, Monell Martha, Nelson Lorene, Druzín Maurice. Análisis of prenatal and gestational care given to women with epilepsy. *Neurology* 1998; 51:1039-1045.
 40. Villanueva Luis. Principios de farmacología en el embarazo. *Gac Med Mex* 1998; 134(5): 575-582.
 41. Willis J. *Medicina Interna tratado para la práctica médica*. Editorial Medica Panamericana 1984.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DEDICATORIA

A Dios por darme la oportunidad de ver terminado un sueño, por darme una familia como la que tengo, por todas las cosas que he vivido buenas o malas todas son experiencias, porque me has dado muchas cosas que a veces creo no merecer, porque se que siempre estas conmigo.

Con todo mi amor y agradecimiento a mis papás;

A ti mamá por tu lucha constante, por ser tan perseverante, porque nunca te rindes, te admiro y te agradezco cada una de las cosas que has hecho por mí.

A ti papá por tu cariño y apoyo incondicional, nunca olvides que te quiero mucho.

A ti Selene, porque desde que naciste simplemente cambiaste mi vida.

A mis tíos Victor y Florina gracias por su apoyo y cariño en todo momento.

A mis primos Norma, Adriana, Fernando porque de alguna manera ustedes han sido como mis hermanos mayores gracias por darme tanto cariño y por su ayuda; hay cosas que nunca olvidaré como cuando me llevaban a la escuela, era muy divertido siempre lo recordaré y se los agradezco mucho.

A mi Tía Rebeca, Gris, Fernanda, por todo el cariño que me han brindado.

A Elizabeth Ramírez, Elizabeth García a Laura, mis amigas por tantas cosas que hemos vivido juntas, por brindarme su amistad, las quiero mucho y nunca las olvidaré.

Y a todos mis amigos por todas las experiencias que tuvimos, por apoyarnos, por estar en las buenas y en las malas, porque esa es la verdadera amistad.

¡Gracias a todos! ...

Atentamente

Mirari Cid Barrientos

DEDICATORIA

A Dios Jehová, que fue mi peñasco y mi plaza fuerte, a mi Dios que fue mi roca fuerte y en el que me refugie, gracias por darme la oportunidad de vivir y terminar este largo camino lleno de obstáculos, alegrías y tristezas, pero con tu bendición fue posible.

Las muchas aguas mismas no pueden extinguir el amor, ni pueden los ríos arrollarlo, ese gran amor que te tengo madre, ya que eres una persona maravillosa y admirable que siempre estuviste conmigo por ese gran apoyo te doy las gracias.

A todos mis hermanos; Ricardo, Jaime, José Luis, Jorge, Abelardo, Gustavo, Paty, Aurora y papá Rafael, gracias por su ayuda y apoyo durante todo este tiempo, los quiero mucho.

Gustavo quiero expresarte que nunca es tarde para cambiar y tu lo has logrado, espero nunca defraudarte a ti, a mis hermanos y a mamá. Ya que es muy admirable todo lo que has hecho por nosotros, te queremos mucho.

Tú Marco que eres una persona especial siempre estuviste conmigo, y por saber esperar, gracias te amo.

A mi gran amigo Moy que fue un ejemplo y una ayuda constante, que siempre diste sin pedir nada a cambio.

Adriana mi gran amiga, siempre seremos amigas.

Mirari estuvimos hasta el final gracias por aguantarme, y a todos mis amigos que me apoyaron en este tiempo.

A la Dra. Alma Ayala por su apoyo, y que la aprecio mucho.

Por último a la Universidad Nacional Autónoma de México por la oportunidad de pertenecer a su casa.

Elizabeth Ramírez Niño