



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

MANEJO DEL ESTATUS EPILÉPTICO EN LA
CONSULTA ODONTOLÓGICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANTONIO DE JESÚS QUIRINO FLORES

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Quiero agradecer y dedicar este trabajo principalmente a dios por permitirme la vida para poder disfrutar de todo y llegar a ser la persona que el día de hoy soy a través de ser mi refugio, mi fortaleza y mi amigo únicamente por su infinito amor por mí.

A mis padres: parte esencial dentro de mi vida, por su gran labor, sus maravillosas enseñanzas que desde pequeño me impulsaron a lograr esta gran meta en mi vida, a través de su gran amor y confianza en mí. Estas pequeñas letras son dedicadas a ellos mis dos grandes guerreros, ya que sin ellos nada de esto hubiera sido posible los amo infinitamente.

A mi hermana: esa personita que me alegra el corazón con su energía, mi ideal perfecto de lo que significa el esfuerzo y dedicación para salir adelante en la vida, te amo Jaqueline.

A mi hermano: por todo el tiempo compartido dentro de nuestras vidas, lleno de altas y bajas como todo en este mundo, unidos por un gran lazo fraternal, simplemente te amo Saúl.

A mi abuelo: por su apoyo incondicional, porque gracias a su amor y consejos el día de hoy, esta meta se está cumpliendo, sé que desde el cielo me brindarás la mejor de tus sonrisas y la promesa quedara cumplida, te amo mí viejito querido siempre vivirás en mi mente.

A mi novia Ana maría: agradeciendo su apoyo, su confianza, su maravillosa compañía y todo su amor que hasta el día de hoy me permite caminar con ella en esta vida de la mano, solo por gracia de dios te amo bonita.

A mis amigos y familiares: presentes en cada obstáculo, en cada momento de dificultad, haciendo la carga más ligera a través de sus risas, convivencias, su apoyo y amor, viviendo un día a la vez.

Al C.D. Ramón Rodríguez Juárez por compartir conmigo sus conocimientos, dedicación y su tiempo para elaborar este trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por permitir a mi familia y a mí, ser parte de esta maravillosa casa de estudios, mi segundo hogar lleno de increíbles experiencias, vistiendo sus magníficos colores.

ÍNDICE

1. Introducción.....	6
2. Antecedentes.....	7
3. Sistema Nervioso Central.....	9
4. Sistema Reticular Ascendente.....	14
5. Definición de la epilepsia.....	15
6. Clasificación de la epilepsia.....	16
7. Definición de Estatus Epiléptico.....	25
8. Clasificación del estatus epiléptico.....	26
9. Fisiopatología del estatus epiléptico.....	29
10. Complicaciones en el estatus epiléptico.....	31
11. Diagnóstico.....	35
12. Diagnóstico Diferencial.....	37

13. Tratamiento del estatus epiléptico.....	39
14. Conclusiones.....	43
15. Bibliografía.....	44

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes y se calcula que se presenta entre el 1 y 2% de la población mundial, con una prevalencia entre 4 y 8 mil habitantes, cifras que pueden aumentar en los últimos años por la detección de nuevos casos.

La epilepsia se caracteriza principalmente por crisis de origen cerebral, los factores de riesgo de esta enfermedad han hecho que la edad más frecuente de aparición sea la infancia y la adolescencia, debido a los traumas obstétricos (traumas craneales, las encefalitis o meningoencefalitis) originados antes o durante el parto.

La prevalencia e incidencia de la enfermedad aumenta, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales que son más frecuentes en la tercera edad.

La epilepsia como padecimiento crónico afecta por diversas razones la calidad de vida del sujeto que la padece, en un ámbito físico, mental y social; de tal manera que cuando hablamos de epilepsia se introduce un verdadero elemento de subjetividad que está relacionado con la propia evaluación que tiene el paciente de su enfermedad, de la sociedad en la cual se involucra y de cualquier situación existente.

Es relevante conocer la clasificación, fisiopatología, complicaciones sistémicas y factores desencadenantes de la epilepsia en nuestros pacientes, para que de esta manera, se establezca un buen diagnóstico y saber cómo intervenir en caso de una emergencia en la consulta dental o el consultorio odontológico.

ANTECEDENTES

La epilepsia es una enfermedad tan antigua como la humanidad misma, que se puede manifestar en cualquier persona sin predilección por edad, sexo, raza, clase social, país o características geográficas.

A través del tiempo se han encontrado diferentes factores que describen la enfermedad de diversas perspectivas las cuales se mencionan a continuación:

- Hipócrates estableció que la epilepsia no es una enfermedad sobrenatural y de origen cerebral, hace mención al desequilibrio de los humores en el cerebro rebosado con un superfluo de flema, liberación de los factores frío, calor y viento. Por lo tanto debía ser tratada con dieta y drogas, como todas las enfermedades la epilepsia se consideró hereditaria.
- En Babilonia se encontraron referencias antiguas, en el libro llamado “Sakikku” (libro de todas las enfermedades) en el siglo VII a.C. la epilepsia era denominada *Antashube* que significa “La enfermedad de las caídas” los aspectos clínicos indican que el paciente inicia con un grito, gira el cuello, tensa manos y pies, hasta perder la conciencia.
- En el Código Hammurabi apareció una descripción de la epilepsia llamada *Bennu* que significa “enfermedad vergonzante”, se prohibía a las personas casarse y declarar en juicios; así mismo estaba prohibida la compra-venta de esclavos epilépticos.
- En el Papiro de Edwin Smith durante el siglo XVII a.C. apareció un texto jeroglífico que data 3000 años a.C en el que describe a un

paciente con traumatismo de cráneo y movimientos anormales que semejaban convulsiones.

- En Egipto la epilepsia era considerada una posesión demoníaca, un castigo de los dioses y era una enfermedad mágica.
- Para los Mexicas la epilepsia era considerada en gravedad como una debilidad del corazón a causa de una fuerte opresión en el pecho llamada "*Yolpapatzimiquilitzy*".
- Para los Mayas la epilepsia era conocida como "*Tuttubik al*" (que respira con agitación) considerada como una enfermedad mágica. De acuerdo a sus creencias espirituales al morir eran reencarnados en animales o almas que compartían su destino; los epilépticos se transformaban en "nahual" ser sobrenatural capaz de tomar cualquier forma. [1]

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Para esta revisión bibliográfica, es necesario recordar la importancia que tiene la fisiología del sistema nervioso central durante la epilepsia.

El sistema nervioso está formado por el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico:

<i>Sistema Nervioso</i>		
<i>Sistema Nervioso Central</i> (SNC)	Encéfalo	
	Médula espinal	
<i>Sistema Nervioso Periférico</i> (SNP)	Sistema nervioso somático	Nervios aferentes
		Nervios eferentes
	Sistema nervioso autónomo (SNA)	Sistema nervioso simpático

Figura 1. Distribución del Sistema Nervioso

La principal función del sistema nervioso:

- Conectar los receptores sensoriales y los centros nerviosos con los órganos efectores.
- Transmitir los impulsos nerviosos.
- Procesar la información de los estímulos sensitivos para realizar la respuesta fisiológica adecuada.

Para realizar estas funciones, el sistema nervioso se encuentra integrado de la siguiente manera:

-Centros nerviosos, donde se lleva a cabo la integración de los estímulos y se originan las respuestas. Están localizados en el encéfalo y la médula espinal que en conjunto reciben el nombre de Sistema Nervioso Central (SNC). Aquí se llevan a cabo multitud de conexiones complejas entre las neuronas que permiten elaborar las respuestas.

-Nervios, que conectan los centros nerviosos con las células receptoras y los órganos efectores formados por los axones de las neuronas y conectan las distintas partes de nuestro cuerpo. En conjunto, estos nervios forman el Sistema Nervioso Periférico (SNP).

Las neuronas de un organismo forman numerosos circuitos que originan redes muy complejas. La corriente nerviosa que circula por ellas produce dos tipos de actos:

Actos reflejos o involuntarios: Son rápidos, automáticos y se realizan sin la acción del cerebro. En un acto reflejo, la información sensitiva sólo llega a la médula espinal, por lo que la respuesta es automática. Son los que se realizan cuando se necesita una respuesta rápida, como quitar la mano cuando nos quemamos e involucra las crisis epilépticas.

Actos voluntarios: Son variados, cambiantes y más elaborados que los reflejos. Se realizan de un modo consciente, son controlables y a diferencia de los involuntarios, en éstos participa el cerebro. Un acto voluntario tiene las siguientes partes:

- Un receptor capta un estímulo. Esta información se transmite por los nervios sensitivos hasta las astas dorsales (posteriores) de la médula espinal y de allí subirá hasta el bulbo raquídeo.

- En el bulbo raquídeo, la información que llega desde el receptor se transmite hacia el hemisferio cerebral opuesto al del lado receptor que ha captado el estímulo.
- En la corteza cerebral, esta información se hace consciente y se elabora la respuesta.
- La respuesta originada en la corteza cerebral, se envía a los efectores a través de las astas ventrales (anteriores) de la médula espinal, que serán los encargados de ejecutarla.

No todos los actos voluntarios son consecuencia de la recepción de un estímulo externo, ya que se pueden producir directamente en la corteza cerebral sin la necesidad de un estímulo externo.

Millones de células especializadas llamadas neuronas, ordenadas y comunicadas entre sí por medio de prolongaciones denominadas neuritas (dendritas y axón) que conducen impulsos hacia el cuerpo celular y desde él respectivamente. Las señales más rápidas son denominadas impulsos, éstas recorren la superficie de la membrana del axón produciendo la comunicación entre las neuronas (sinapsis).

En el interior de los axones las proteínas y otras sustancias son transportadas a distintas velocidades y diferentes sentidos ocasionando diferencia durante la sinapsis. [2]

En casos donde existe demasiada sustancia transmisora y no sea posible que dicha sustancia sea captada por los receptores de la membrana postsináptica debido a que no hay acetil-colinoesterasa para hidrolizar el neurotransmisor acetil-colina (sinapsis neuromuscular), a esto se denomina *oclusión sináptica*.

Al contrario, se puede dar el caso en que la fibra sináptica no sea capaz de liberar más cantidad de neurotransmisores y por tanto, se excedan

receptores para la sustancia transmisora disponible. A esto se le conoce como *fatiga sináptica* y un ejemplo característico son los ataques epilépticos.

Los elementos del desarrollo de la epilepsia forman un desequilibrio entre la excitabilidad e inhibición neuronal con alteración de la comunicación que da lugar a la hipersincronía de poblaciones neuronales. Una mejor sincronía de estos mecanismos puede prevenir una crisis epiléptica evitando un daño cerebral e incluso la muerte.

Por tal motivo el elemento básico es una descarga neuronal focal y excesiva, que se difunde a los núcleos del tálamo y del tallo cerebral. Las causas de esta actividad eléctrica anormal se desconocen; aunque se ha propuesto que participan alguno de estos mecanismos: alteración de los potenciales de la membrana neuronal, anormalidad en la transmisión sináptica, disminución de las neuronas inhibitorias, aumento de la excitabilidad neuronal y disminución del umbral eléctrico para actividad epiléptica. La función de relación consiste en una serie de acciones cuyo principal objetivo es:

- La adaptación del organismo a los cambios que se produce en el medio, tanto interno como externo.
- Coordinar los distintos órganos, aparatos y sistemas del cuerpo para que actúen conjuntamente como una unidad.

Los estímulos se reciben a través de las células sensoriales receptoras mencionadas anteriormente distribuidas por el cuerpo o, por medio de receptores internos que captan información dentro de nuestro organismo. La información recibida en el estímulo se transmite a través de neuronas en forma de impulso nervioso hasta el Sistema Nervioso Central. Allí se procesa la información y se emite una respuesta, que viaja también en forma de impulso nervioso hasta los órganos efectores que realizará la acción de respuesta.

Existen dos formas de responder a los estímulos recibidos:

- La respuesta motora, que implica un movimiento del sistema esquelético y muscular. Los órganos efectores son los músculos que mueven los huesos u otros órganos internos, provocando que se desplace una parte o todo el organismo.
- La respuesta secretora se basa en la secreción hormonal. El órgano efector es una glándula que recibe la orden de segregar una sustancia química.

Otro aspecto a destacar de la función de relación es la homeostasis, que consiste en el mantenimiento de la estabilidad del organismo ante las variaciones del medio interno, de tal manera que se mantengan constantes valores como la temperatura corporal, cantidad de agua en los tejidos, concentraciones de distintas sustancias en la sangre.

A nivel fisiológico otro sistema fundamental para la comprensión de la epilepsia es el Sistema Reticular Ascendente. Es una estructura neurológica del tallo encefálico, encargado de los ciclos circadianos de sueño/vigilia, percepción del dolor, el control del movimiento y la regulación de la actividad visceral [2].

Es la parte sustancial de la región dorsal del tronco encefálico en la que las neuronas y los haces de fibras entrecruzadas tienen un aspecto de red (reticular). Su arquitectura permite recibir e integrar impulsos nerviosos procedentes de todos o la mayor parte de los núcleos que se proyectan hacia el tronco encefálico.

Está formado por neuronas de diferentes tamaños y formas esparcidas en la sustancia blanca. A este sistema se le conoce como SARA (*Sistema Activador Reticular Ascendente*).

SISTEMA RETICULAR ASCENDENTE

Este sistema interviene en el estado de consciencia, además en esta formación reticular se encuentra el núcleo ambiguo, motor somático del nervio vago y glossofaríngeo. La formación reticular consiste en más de 100 pequeñas redes neurales cada una con sus funciones, incluyendo las siguientes:

- Control motor somático
- Control cardiovascular
- Modulación del dolor
- Sueño y vigilia

Forma parte del encéfalo encargado de los ciclos de sueño y vigilia que normalmente se deben dar en el humano. Conformado por un conjunto de neuronas de gran tamaño y con una carga eléctrica más alta que las demás células (hasta 150 micro volts), que se disparan en forma cíclica (40 a 70 veces por minuto) y situadas a lo largo del Tallo emergiendo en ambos hemisferios cerebrales en los cuales se dispersan hasta alcanzar varias estructuras anatómicas como:

- Corteza cerebral (para "despertarla" o para "dormirla").
- El tálamo (para hacer conexión con las aferencias).
- Los centros respiratorios.
- El cerebelo.
- Núcleos del tallo (como centros vagales cardiovasculares)
- Medula espinal (para el sistema piramidal especialmente el tono muscular)

EPILEPSIA

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la liga internacional contra la epilepsia, se define como la presentación crónica y recurrente de fenómenos paroxísticos originados por descargas neuronales desordenadas y excesivas, que tienen diversas causas y manifestaciones clínicas variadas, por tanto la epilepsia es un síndrome. [6]

La epilepsia es un término que describe a un grupo de trastornos caracterizados por cambios en la función neurológica de carácter paroxístico, recurrente y crónico, ocasionado por la actividad cerebral eléctrica espontánea y anormal.

Es una condición clínica en la que un individuo está sujeto a convulsiones recurrentes. Constituye una condición del cerebro más o menos fija, de la cual dependen las convulsiones. [4]

Clasificado como problema de salud pública que afecta de 1 a 2% de la población mundial, inicia en las dos primeras décadas de vida en el 75% de los casos y tiene una frecuencia mayor en países en vías de desarrollo. [6]

Las crisis pueden ser de tipo convulsivo (con manifestaciones de tipo motor) y no convulsivo, que se manifiestan por otros cambios en la función neurológica (trastornos sensitivos, cognitivos, emocionales). [4]

Los episodios autolimitados de alteración de la función cerebral causados por una actividad anormal y excesiva de redes neuronales cuya sincronización anómala puede mantenerse de manera focal, extenderse a otras zonas o abarcar simultáneamente regiones corticales amplias.[3]

Durante la crisis epiléptica las convulsiones permanecen continuas o intermitentes durante más de 5 minutos sin recuperación de la conciencia, después de 5 minutos de actividad continúa se hace menos probable que las

convulsiones terminen espontáneamente o que sean controladas con fármacos y es más probable que causen daño neuronal. [5]

Aquella crisis cuya duración excede los 30 minutos o bien, varias crisis encadenadas sin recuperación del nivel de conciencia entre ella, puede ser convulsivo o no convulsivo presentándose como alteraciones del comportamiento o nivel de conciencia, parcial o generalizado.

CLASIFICACIÓN EPILEPSIA

Según la Comisión Internacional de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, 1981) las crisis epilépticas se clasifican en parciales o focales y generalizadas

La siguiente figura clasifica las crisis parciales o focales

1) Simples: sin alteración de la conciencia.	a) Con signos motores. b) Con síntomas somatosensoriales. c) Con síntomas o signos vegetativos. d) Con síntomas psíquicos
2) Complejas: con alteración de la conciencia.	a) Inicio parcial simple. b) Trastorno de la conciencia inicial.

3) Parciales con evolución a generalizadas tónico-clónicas	a) Crisis parciales simples → tónico-clónicas b) Crisis parciales complejas → tónico-clónicas c) Crisis parciales simples → crisis parciales complejas
--	--

Figura 2. División de las crisis parciales o focales

Otra clasificación de epilepsia según del Sistema de Clasificación de Enfermedades, décima revisión (SCE-10) se clasifica de la siguiente manera:

Clasificación

SCE	Enfermedad
G40.0	Epilepsia idiopática parcial focalizada y síndromes epilépticos con principios de ataque localizados
G40.1	Epilepsia sintomática parcial focalizada y síndromes epilépticos con ataques parciales simples
G40.2	Epilepsia sintomática parcial focalizada y síndromes epilépticos con ataques parciales complejos
G40.3	Epilepsia idiopática generalizada y síndromes epilépticos
G40.4	Otras epilepsias generalizadas y síndromes epilépticos

G40.5	Síndromes epilépticos especiales
G40.6	Ataques grand mal, sin especificar (con o sin petit mal)
G40.7	Petit mal, sin especificar, sin ataques grand mal
G40.8	Otras epilepsias
G40.9	Epilepsia, sin especificar

Figura 3. Sistema de Clasificación de enfermedades en su décima revisión

Debido a la descarga neuronal paroxística que afecta a los dos hemisferios cerebrales, la alteración de la conciencia es el síntoma inicial causando manifestaciones motoras bilaterales y generalmente simétricas.

Enfocando principalmente la primera clasificación de la Comisión Internacional de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, 1981) mencionada anteriormente describiremos algunas características de las diferentes crisis epilépticas:

- **Crisis parciales o focales**

Se originan de un conjunto de neuronas localizadas en una parte del hemisferio cerebral, dividiéndose en simples, complejas y parciales secundariamente generalizadas.

Simples: cursan sin alteraciones del estado de conciencia y se acompañan de síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y psíquicos.

Complejas: cursan con alteraciones del estado de conciencia acompañándose con frecuencia de automatismos.

Parciales secundariamente generalizadas: pueden ser focales inicialmente y generalizarse posteriormente presentando aura (sensaciones personales que anuncian que una convulsión es inminente y que aparece antes de sufrir una convulsión) generalizada y déficit poscrítico debido a la naturaleza focal de la crisis.

- **Crisis Generalizadas**

Debido a la descarga neuronal paroxística que afecta a los dos hemisferios cerebrales, la alteración de la conciencia es el síntoma inicial causando manifestaciones motoras bilaterales y generalmente simétricas.

Ausencias típicas: se presentan en la infancia entre los 4 y 8 años de edad, consisten en breves episodios de disminución del estado de conciencia de 5-30 segundos de duración. El paciente no pierde el tono postural, teniendo buen pronóstico.

Mioclónicas: consisten en sacudidas breves, únicas o repetidas, bilaterales, sin alteración de la conciencia con caída hacia delante o hacia atrás.

Clónicas: se manifiestan en niños pequeños, sus manifestaciones son pérdida de conciencia y actividad bilateral, de duración variable sin fase tónica inicial enfocándonos detalladamente en ellas por las características epilépticas.

Tónicas: de gran importancia en epilepsia ya que producen contracción muscular mantenida no vibratoria, de segundos a un minuto de duración, asociada a pérdida de la conciencia y trastornos vegetativos.

Tónico- clónicas: presentes durante las crisis epilépticas presentando aumento del tono muscular (fase tónica), seguida de relajación intermitente de la contracción muscular, ocasionando sacudidas bruscas bilaterales que se prolongan en tiempo hasta relajarse (fase clónica). La contracción de la musculatura maseterina causa lesiones en el borde lateral de la lengua, pérdida de la conciencia, apnea, cianosis y relajación de esfínteres (fase poscrítica o postictal). [3]

Pérdida súbita de la conciencia, a veces con emisión de un grito, aumento del tono muscular con detención de la respiración, seguida después de unos segundos por sacudidas arrítmicas (clónicas) de las cuatro extremidades. También están acompañadas de salivación excesiva y aumento en la secreción mucosa de vías respiratorias, mordedura de lengua, dilatación pupilar, emisión de orina o de heces fecales, prolongación de 1 a 2 minutos y al terminar deja a la persona exhausta, con dolor en todo el cuerpo y la cabeza, así como estado confusional transitorio y luego somnolencia. [6]

Atónicas: ocurren con mayor susceptibilidad en encefalopatías epilépticas infantiles. Ocasionan pérdida brusca de conciencia y caídas por pérdida del tono postural. [3]

LA CRISIS TÓNICO- CLÓNICA (GRAN MAL)

Esta clasificación es de gran importancia enfocada a nuestra investigación ya que existe una pérdida brusca de conciencia y descargas neuronales de gran potencial en todas las regiones del encéfalo: la corteza cerebral, las porciones más profundas del cerebro e incluso el tronco del encéfalo. Así mismo la transmisión a la medula espinal causando convulsiones tónicas generalizadas por todo el cuerpo, seguidas de contracciones musculares tónicas y espasmódicas alternas, llamadas tónico – clónicas.

Con frecuencia la persona se muerde la lengua y puede tener problemas para respirar, en ocasiones hasta el punto de que se presente una cianosis. Las señales transmitidas desde el encéfalo hasta las vísceras muchas veces provocan la micción y la defecación.

Su tiempo habitual de duración es de pocos segundos y de 3 a 4 minutos, es caracterizada por la depresión poscrítica de todo el sistema nervioso, después de haber finalizado la crisis, el individuo puede quedar profundamente fatigado y duerme un largo plazo de horas.

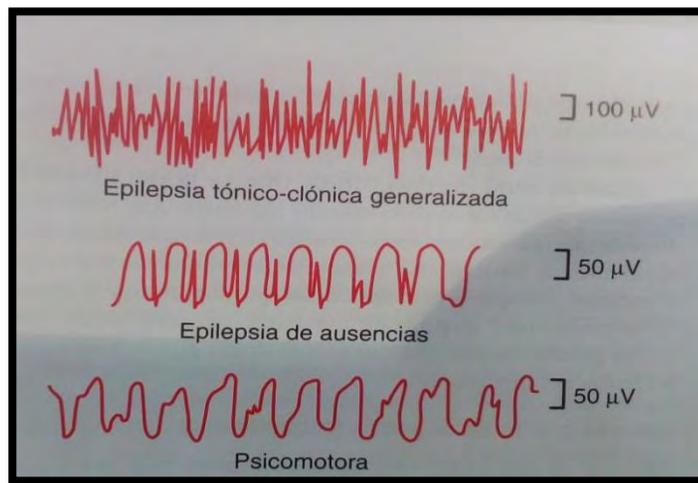


Figura 3. Electroencefalogramas de los diversos tipos de epilepsia

Un electroencefalograma de cualquier región cortical durante la fase tónica, demuestra que hay descargas de alto voltaje y de alta frecuencia por toda la corteza. Este tipo de descarga se produce en ambos lados del encéfalo de forma simultánea, lo que nos determina que el circuito neuronal anormal responsable de la crisis, implica por completo las regiones basales del encéfalo que controla ambas partes del cerebro a la vez (ver fig. 3).

Este tipo de crisis inicia con un aura, la cual se manifiesta con alguna alteración sensitiva de tipo visual, auditivo, molestia digestiva o irritabilidad. Durante esta fase el paciente puede emitir un grito, producido por el espasmo

en el musculo del diafragma llamado “llanto epiléptico”, seguido de la pérdida de conciencia.

En la fase tónica el paciente presenta rigidez muscular generalizada, dilatación de pupilas, desviación de ojos hacia arriba o algún lado (derecho, izquierdo), la respiración se detiene y el paciente empieza a desarrollar cianosis.

En la fase clónica se manifiestan movimientos no coordinados de miembros superiores e inferiores, de la cabeza y maxilares, respiración alterada, incontinencia de los esfínteres (rectal y vesical). Después de algunos minutos los movimientos desaparecen, los músculos se relajan y se inicia la recuperación gradual de la conciencia, con manifestaciones postictal entre ellas:

- Cefalea
- Debilidad generalizada
- Mialgias difusas
- Confusión
- Amnesia
- Depresión
- Sueño

Las convulsiones son interrupciones temporales de la función encefálica causadas por una actividad neuronal excesiva e incontrolada, la epilepsia es una enfermedad crónica de convulsiones recurrentes que también puede oscilar entre síntomas breves e indetectables, periodos de vigorosa agitación y convulsiones.

Los síntomas clínicos son heterogéneos de causas múltiples subyacentes y mecanismos fisiopatológicos que provocan disfunción cerebral y lesiones. Una crisis epiléptica está causada por una perturbación del equilibrio normal

entre las corrientes inhibitoras y excitadoras de la transmisión en una o varias regiones del encéfalo.

Se clasifican en crisis focales que se limitan a un área focal de un hemisferio cerebral y crisis generalizadas que afectan de forma difusa a los dos hemisferios de la corteza cerebral.

CRISIS EPILÉPTICAS FOCALES

Se inician en una región pequeña y localizada de la corteza cerebral o estructuras más profundas del cerebro y del tronco del encéfalo, presentando manifestaciones clínicas que reflejan la función del área encefálica afectada, por ejemplo:

1. Tejido cicatricial del encéfalo que ejerce tensión sobre el tejido neuronal adyacente.
2. Un tumor que comprime un área del encéfalo.
3. Un área destruida de tejido encefálico.
4. Circuitos locales desorganizados por causas congénitas.

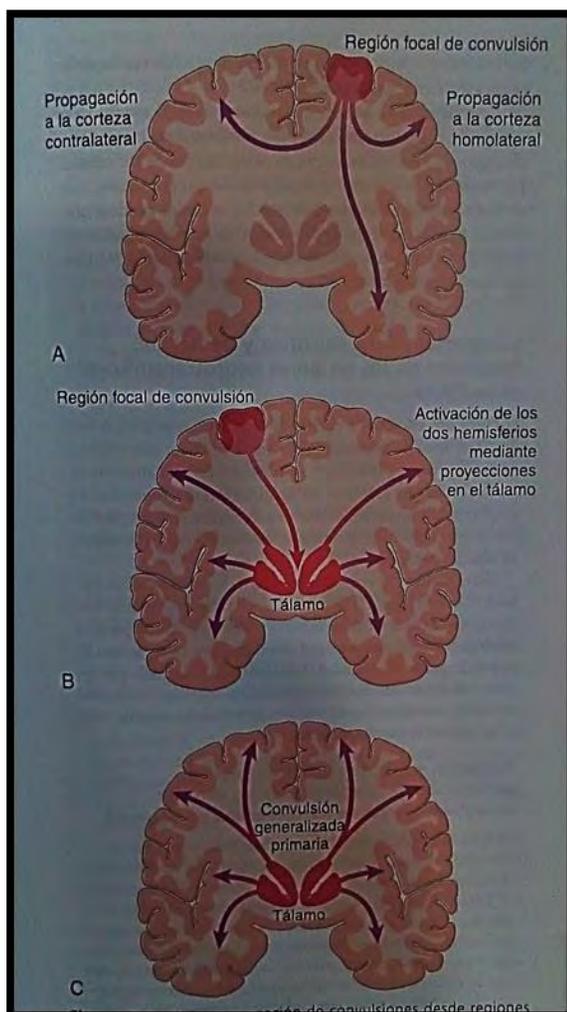
Estas lesiones pueden favorecer descargas extremadamente rápidas en las neuronas locales; cuando la frecuencia de descarga alcanza varios centenares por segundo, se extienden ondas sincronas en regiones corticales adyacentes.

Pueden extenderse desde el foco a lugares más lejanos, como la corteza contralateral y las áreas subcorticales del encéfalo, a través de proyecciones en el tálamo, que tienen extensas conexiones en ambos hemisferios, provocando una marcha progresiva de contracciones musculares en el lado opuesto del cuerpo, comenzando en la región de la boca y avanzando progresivamente hacia las piernas.

Durante estas crisis no existen cambios importantes en el nivel de conciencia clasificadas como parciales simples y sus manifestaciones son las siguientes; pueden ser precedidas por un aura, con sensaciones de miedo, seguidas de signos motores como sacudidas rítmicas o movimientos tónicos de anquilosis en cualquier parte del cuerpo.

En contrario con las parciales complejas en donde se ve reflejada la afección a la conciencia manifestándose con la presencia de aura, movimientos repetitivos extraños (automatismos), como chasquidos de los labios o movimientos de mascar.

El tiempo posterior a la convulsión y anterior a la recuperación de la función neurológica normal recibe el nombre de periodo poscrítico.



La propagación de convulsiones desde regiones focales de la corteza puede producirse mediante fibras en el mismo hemisferio cerebral o fibras conectadas con el lado

En ocasiones puede producirse una reacción secundaria de una convulsión focal mediante la extensión a áreas subcorticales, o proyecciones en el tálamo resultando la activación de 2 hemisferios

La convulsión generalizada primaria se extiende en forma rápida y simultánea a los dos hemisferios a través de interconexiones entre el tálamo y la corteza.

Crisis generalizadas

Su principal característica son las descargas neuronales difusas, excesivas e incontroladas que al principio se extienden de forma rápida y simultánea a los dos hemisferios cerebrales a través de interconexiones entre el tálamo y la corteza.

CRISIS DE AUSENCIA (PEQUEÑO MAL)

Se inicia en la infancia o principios de adolescencia afecta con total seguridad al sistema activador encefálico talamocortical. Se caracteriza por un plazo de inconciencia de 3 a 30 segundos, la persona a menudo queda con la mirada fija y experimenta contracciones musculares en forma de sacudidas normalmente en la región de la cabeza, especialmente guiños de los ojos. En esta fase la recuperación de la conciencia es rápida al igual que la reanudación de actividades.

ESTATUS EPILÉPTICO

En algunos pacientes la epilepsia es el principal factor desencadenante del estatus epiléptico, ya que este es la principal complicación de las crisis epilépticas.

Mencionado lo anterior, las crisis epilépticas continuas nos desencadenan el estatus epiléptico, una situación clínica que se define por la repetición sucesiva de crisis epilépticas, sin recuperación del estado de conciencia entre estas y la prolongación de las crisis durante un tiempo superior a los 30 minutos ocasionando lesiones irreversibles, principalmente en el hipocampo, consecuencia de una descarga súbita, excesiva y desordenada de las neuronas. [3]

Un estatus epiléptico es una emergencia neurológica que requiere una atención inmediata, debido a que se repiten en un intervalo corto de tiempo o son lo suficiente prolongadas, como para condicionar un estado epiléptico fijo y duradero. Existen varios tipos de estatus epilépticos algunos de ellos se encuentran catalogados como: convulsivos y no convulsivos, generalizados y focales.[5]

CLASIFICACIÓN DEL ESTATUS EPILEPTICO

Existen diversas clasificaciones de los Estatus Epilépticos. La clasificación vigente de la Comisión Internacional de la Liga Internacional contra la Epilepsia ILAE (ILAE, 1981) los divide en dos grandes grupos: generalizados y parciales. Según Luders (Luders, 1998) la clasificación del Estatus Epiléptico debería ser la misma que la clasificación semiológica de las crisis, pero sustituyendo la palabra crisis por status.

Los estatus pueden dividirse en dos grandes grupos: los estatus de mal convulsivos (focales o generalizados) y los no convulsivos (de crisis parciales complejas o de ausencias). Los Estatus Epilépticos no convulsivos (ENC) son los que plantean más problemas y errores de diagnóstico.

A continuación se describen algunas de las clasificaciones del estatus epiléptico:

- Estatus epiléptico inminente (mayor a 5 y menor a 30 minutos). La crisis no se autolimita en menos de 5 minutos o se repite en un corto espacio de tiempo, con o sin recuperación del estado de conciencia.
- Estatus epiléptico establecido. Es una emergencia médica con una importante morbilidad, frecuentemente secundario a una lesión cerebral aguda, que puede producir una lesión cerebral permanente si

se prolonga o si cursa con hipoxia, hipertemia, hipoglucemia o acidosis láctica.

- Estatus epiléptico refractario. Tiene mayor duración de aproximadamente 60 minutos o el que persiste después de la administración de tres fármacos antiepilépticos de primera línea.
- Estatus parcial simple. No existe pérdida de la conciencia, por tanto la actitud terapéutica no deberá ser tan agresiva como en el estatus tónico- clónico ya que la vida del paciente no está en riesgo.
- Estatus no convulsivo. Se manifiesta como una alteración persistente de la conciencia, en la que la manifestación es un estado de confusión y ausencia.
- Estatus epiléptico generalizado sutil. Es un estado grave en el cual el paciente permanece en coma, con un patrón crítico continuo en el EEG y con escasa o nula actividad motora.
- Estatus por abstinencia. En un paciente alcohólico se descartan otros problemas agudos frecuentes en estos enfermos. [3]

Por tal motivo el elemento básico es una descarga neuronal focal y excesiva que se difunde a los núcleos del tálamo y del tallo cerebral. Las causas de esta actividad eléctrica anormal se desconocen; aunque se ha propuesto que participan alguno de estos mecanismos:

1. Alteración de los potenciales de la membrana neuronal.
2. Anormalidad en la transmisión sináptica.
3. Disminución de las neuronas inhibitorias.
4. Aumento de la excitabilidad neuronal.
5. Disminución del umbral eléctrico para actividad epiléptica.

Ante esto, hay factores que intervienen en el estatus epiléptico que son desencadenados por medio de una crisis de función neurológica anormal causada por una descarga eléctrica inapropiada de neuronas del cerebro.

Las convulsiones primarias son las que no tienen una causa clara. Las convulsiones secundarias se deben a otro trastorno neurológico identificable, una tumoración o un accidente cerebrovascular. [5]

Las causas son variables y es posible clasificarlas tomando como base la edad:

- 1.** Periodo Neonatal. Alteraciones metabólicas transitorias (hipomagnesemia, hipocalcemia, hipoglucemia, hiponatremia); hipoxia, traumatismo obstétrico, infecciones del sistema nervioso central; errores innatos del metabolismo; malformaciones del sistema nervioso central, infecciones intrauterinas, enfermedad vascular cerebral.
- 2.** Niñez y adolescencia. Hipoxia perinatal; infecciones del sistema nervioso central, traumatismo craneoencefálico; errores innatos del metabolismo, lesiones vasculares.
- 3.** Edad adulta. Neurocisticercosis, infecciones del sistema nervioso central, enfermedad vascular cerebral, tumores cerebrales, enfermedades degenerativas, causas no demostrables y origen genético. [6]

Con frecuencia incluyen traumatismo craneal, anormalidades del desarrollo, tumores intracraneales, hipoglucemia, enfermedad cerebrovascular, suspensión de drogas y enfermedades febriles. Este tipo de crisis pueden observarse también en trastornos genéticos, como la esclerosis tuberosa, la neurofibromatosis y el síndrome de down, entre otras.

En algunos casos el estatus epiléptico es de causa desconocida denominado idiopático manifestado con estímulos específicos. Según informes al ser expuestos a ciertas variantes de luz o figuras geométricas, como se observa en los videojuegos. [4]

Los factores más comunes son las crisis idiopáticas y traumatismos en infancia tardía y adolescencia; en adultos de 18-50 años de edad son los traumatismos tumores; en personas mayores de 50 años enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas. [7]

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTATUS EPILÉPTICO

Los elementos del desarrollo del estatus epiléptico forman un desequilibrio entre la excitabilidad e inhibición neuronal con alteración de la comunicación que da lugar a la hipersincronía de poblaciones neuronales. Una mejor sincronía de estos mecanismos pudiese prevenir el desarrollo de un estatus epiléptico de difícil control y consecuencias como daño cerebral e incluso muerte. [9]

De tal forma que durante una crisis epiléptica existe una disminución de oxígeno en la sangre, además de acumulación de ácido láctico. En algunos pacientes con crisis epilépticas se llega a perder de vista la lesión a nivel cerebral, lo que da origen alguna anormalidad principalmente de origen bioquímico. [4]

Los potenciales de acción son los responsables de las señales eléctricas neuronales, estos se propagan a lo largo del axón produciendo transporte de señales entre neuronas, mediante impulsos químicos que se convierten en señales eléctricas.

El sistema nervioso es un sistema especializado y permeable donde se pueden alterar fácilmente los potenciales de acción entre el interior y el exterior celular, que generalmente suele mantener un potencial de reposo. Los iones de sodio (Na^+) y calcio (Ca^{++}) son los responsables de la despolarización neuronal, a diferencia de los iones de potasio (K^+) y cloro (Cl^-) que dan origen a la hiperpolarización.

Los potenciales de acción viajan a través del axón y en la terminal presináptica producen entrada de Ca^{++} en la célula, desencadenando la liberación de neurotransmisores que se acoplarán a su receptor de membrana postsináptico produciendo ya sea potenciales postsinápticos excitadores (PPSE) o potenciales postsinápticos inhibidores (PPSI). La suma de estos potenciales da lugar a la actividad eléctrica que se registra en el electroencefalograma.

Los principales neurotransmisores excitadores del sistema nervioso central (SNC) son glutamato (Glu) y aspartato (Asp), mientras que el ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio, otros neurotransmisores que ejercen acción inhibitoria son glicina y taurina. [9]

El principal neurotransmisor inhibitorio es el GABA, se sintetiza a partir de la descarboxilación del glutamato por la glutamato descaboxilasa. Los receptores para GABA son ionotrópicos con localización postsináptica y metabotrópicos en membrana presináptica. Los receptores GABA A son permeables al ion Cl^- y su activación produce hiperpolarización de la membrana neuronal e inhibe el potencial de acción, los agonistas como barbitúricos y benzodiazepinas suprimen actividad epiléptica y sus antagonistas como el muncitol la exacerban.

El sistema glutamatérgico durante la síntesis de glutamato depende de la interacción entre neuronas y astrocitos siendo sus principales precursores la glucosa y la glutamina, éste ejerce su función al unirse a diferentes tipos de receptores que se han clasificado en ionotrópicos y metabotrópicos, los primeros tienen su principal acción sobre canales iónicos y los segundos están acoplados en su funcionamiento a la proteína g, activando mecanismos de segundo mensajero.

Los péptidos bioactivos pueden ser moduladores potentes de la excitabilidad del cerebro y así actuar como “anticonvulsivos endógenos” o “convulsivos endógenos” contribuyendo a la recuperación de la actividad convulsiva.

Se considera a la histamina como un potencial protector del estatus epiléptico, este se relaciona tanto con el sistema GABA como glutamatérgico. Además la histamina posee heteroreceptores H3 que inhiben la liberación de varios neurotransmisores como GABA, glutamato, dopamina, noradrenalina, acetilcolina.

La histamina ejerce sus acciones también a través de otros mecanismos acoplados a las proteínas G en los receptores. Es posible que el sistema histaminérgico juegue un papel importante en la epilepsia y lo respalda la activación de la vía central del mismo, que aumenta el umbral de convulsiones y disminuye la susceptibilidad a las crisis. Este efecto supresor de la histamina está mediado por los receptores de histamina H1. Altas dosis de antagonistas de los receptores H1 de acción central utilizados como medicamentos antialérgicos ocasionalmente pueden inducir convulsiones en niños pequeños. [9]

COMPLICACIONES EN EL ESTATUS EPILÉPTICO

Diversos cambios sistémicos ocurren durante las convulsiones tónico-clónicas generalizadas, que comprometen al paciente fisiológicamente. Si se prolongan, pueden atentar contra la vida, contribuyendo a la morbilidad y mortalidad de nuestros pacientes con estatus epiléptico entre ellas desatacan las siguientes:

Hipoxia: ocurre comúnmente en estos pacientes y es resultado del daño en la ventilación, excesiva salivación, secreciones traqueo-bronquiales e incremento del consumo de oxígeno. La hipoxia es responsable de la

mayoría de las complicaciones vistas en estatus epiléptico. El ATP cerebral se disminuye a niveles más bajos durante las convulsiones asociadas con hipoxia. Los niveles de glucosa cerebral disminuyen significativamente solo cuando la convulsión de acompaña de hipoxia. Hay mayor grado de acidosis láctica, niveles mayores de lactato cerebral y pH intracelular muy bajo. La hipoxia asociada al tiempo prolongado de las convulsiones y la acidosis resulta en daño de la función ventricular, con reducción del gasto cardiaco e hipotensión, que comprometen aún más la función celular tisular y neuronal.

Acidosis respiratoria y metabólica: La acidosis respiratoria es el resultado del daño mecánico de la ventilación por actividad tónico clónica, secreciones y producción metabólica incrementada de dióxido de carbono CO₂. La acidosis metabólica es principalmente una acidosis láctica por daño de la oxigenación tisular y de la perfusión durante la fase de incremento de las necesidades metabólicas y de energía.

Con el inicio del estatus Epiléptico hay una liberación masiva de catecolaminas y descarga simpática, que trae como resultado un incremento de la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y presión venosa central. Hay incremento del flujo sanguíneo cerebral del 200 al 700%, el cual ocurre para compensar las necesidades metabólicas del cerebro.

Con el progreso de las convulsiones, la presión sanguínea tiende a disminuir con frecuencia a niveles de hipotensión y el flujo sanguíneo cerebral también disminuye. El flujo sanguíneo cerebral es incapaz de suplir las demandas del metabolismo aumentado, produciéndose compromiso de la oxigenación cortical.

Presión Intracraneana: se incrementa tempranamente en el estatus Epiléptico y permanece elevada si continúan las convulsiones. El edema cerebral se convierte entonces en un problema adicional ya que las

demandas exceden la suplencia, especialmente en presencia de hipoxia, acidosis, hipotensión y un lecho vascular cerebral no autorregulado.

Niveles de glucosa séricos: cambian durante las convulsiones prolongadas. Como resultado de una masiva descarga adrenérgica la glicemia se eleva y puede permanecer así por 15 a 40 minutos sin embargo la prolongación de las convulsiones es acompañada de hipoglicemia.

Convulsiones no controladas: las contracciones musculares generalizadas son responsables de un incremento de la temperatura corporal. La actividad convulsiva prolongada también resulta en hipercalcemia, e incremento de las enzimas musculares. En combinación con hipotensión y severa acidosis metabólica, la mioglobinuria puede comprometer la función renal produciendo falla renal aguda. [7]

EFECTOS SISTEMICOS ESTATUS EPILEPTICO	
Pulmonar	Acidosis metabólica y respiratoria Hipertensión pulmonar Elevación de la frecuencia respiratoria
Cardiovascular	Taquicardia – arritmias Hipotensión inicial- hipotensión tardía
Muscular	Contracción sostenida Mioglobinuria Acidosis láctica
Hematológico	Demarginacion de neutrófilos – neutrofilia
Temperatura	Elevación de la temperatura corporal

Figura 4. Muestra los efectos sistémicos en el estatus epiléptico

Trastornos cognitivos: de 5 a 50% de niños con epilepsia presentan trastornos del aprendizaje, a diferencia de un 30% requiere de educación especial. Estos trastornos se presentan a cualquier edad y son motivados por la epilepsia misma.

Trastornos psicológicos y de personalidad: ocasiona un sentimiento de pérdida en la persona y su familia. El paciente pasa por etapas de negación, enojo, depresión, negociación y aceptación. La impredecibilidad de las crisis ocasiona ansiedad la cual incapacita al paciente a relajar actividades normalmente.

Trastornos psiquiátricos: algunos pacientes desarrollan alteraciones mentales parecidas a una esquizofrenia, con ideas delirantes, comportamiento inapropiado y alucinaciones. Otros pacientes desarrollan estados psicóticos debido al mal control de sus crisis.

Problemas sociales: se origina un estigma que dificulta la integración social del paciente en la familia, la escuela, el trabajo, la búsqueda de pareja y relaciones interpersonales en general. [6]

Muerte: de acuerdo a las complicaciones antes mencionadas el riesgo de muerte durante el estatus epiléptico aumenta, de acuerdo a la duración de la crisis y las condiciones fisiológicas del paciente.

La mortalidad es aproximada al 30% de los pacientes, relacionada con disfunciones físicas. [10]

DIAGNÓSTICO

El primer paso que se deberá realizar en la consulta odontológica es la identificación del paciente epiléptico antes de realizar cualquier tipo de tratamiento odontológico.

Lo anterior únicamente puede lograrse mediante la realización de una historia clínica directa e indirectamente. En el momento en que se identifica el paciente epiléptico, es importante conocer su tipo crisis, la edad en que se desarrolló la enfermedad, tiempo que duran las crisis, visitas al neurólogo, fecha de la última crisis, factores precipitantes en relación con las crisis, conocer los datos del neurólogo para comunicación telefónica antes del tratamiento dental. [4]

La anamnesis será enfocada a determinar las causas de las crisis, así como una exploración sistémica y neurológica completa que valore fundamentalmente deficiencias poscríticas. [3]

Es de gran importancia determinar la duración aproximada de la crisis, así como su clasificación, los signos y síntomas presentes antes o durante la crisis para prevenir y saber cómo intervenir durante un episodio epiléptico.

Determinar las posibles causas que nos refiere el paciente y saber si ha presentado hospitalización durante un episodio epiléptico en donde haya sufrido lesiones graves.

Valorar las causas que pueden desencadenar el estatus epiléptico como son:

- Supresión de tratamiento anticomitial.
- Abstinencia o intoxicación alcohólica aguda.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Lesiones cerebrovasculares.
- Sobredosis de fármacos o drogas.

Lo anterior se deberá complementar mediante exploración y estudios específicos:

- Glicemia mediante tiras reactivas.
- Saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría. Si es inferior a 92% se realizara gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Química sanguínea que incluya; glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, creatinina, calcio y proteínas totales.
- Proteína plasmática.
- Determinación de concentraciones sanguíneas de los fármacos antiepilépticos. [3]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todos aquellos procesos mórbidos y transitorios que cursan con alteración del nivel de conciencia en cualquier grado o síntomas episódicos motores, sensitivos, sensoriales o psíquicos. [6]

Es importante establecer un diagnóstico preciso, para evitar confundir el estatus epiléptico con otros procesos sistémicos que presentan sintomatologías muy parecidas en sus signos como son:

Síncope: manifestado como una falla circulatoria global de instalación brusca que ocasiona pérdida de la conciencia, en ocasiones seguida de mareo, oscurecimiento de la visión, sudoración y palidez. Puede ser de origen circulatorio debido a hipotensión postural por disautonomía de cualquier tipo, por efecto colateral de tratamiento antihipertensivo, exposición a un agente vasodilatador; de origen cardíaco, por arritmias como enfermedad del seno, estenosis aórtica, valvulopatías, desmayo por reflejo vasovagal ante un estado emocional o dolor intenso.

Trastornos del sueño: fácil confundir al sonambulismo y los terrores nocturnos con crisis parciales complejas. Son caracterizados por episodios de gritos, sustos y pesadillas, unos minutos después el paciente vuelve al sueño habitual y no guarda el recuerdo de lo sucedido.

Crisis pseudoepilépticas: estas no son relacionadas con trastornos cardiovasculares son manifestadas con regularidad por pérdida de conciencia, movimientos rotatorios del cuerpo sobre la cama, morderse la lengua, lanzar golpes sobre las extremidades y carecer de cambios autonómicos. [6]

Accidente isquémico transitorio: Las crisis tienen una duración habitualmente más larga y suelen presentarse como síntomas negativos (paresias, hipoestesia), a diferencia de las crisis con síntomas positivos (clonismos, parestesias).

Amnesia global transitoria: Presentan como rasgos característicos el inicio brusco, con alteración de la memoria anterógrada, preservación de la memoria inmediata, conservación de la conciencia y desorientación temporoespacial.

Trastornos del movimiento: Disnea paroxística, espasmos hemifaciales, tics, mioclonías no epilépticas. Suelen ser más prolongados.

Trastornos del sueño: Incluye el trastorno del comportamiento del sueño REM, los movimientos periódicos de miembros inferiores, narcolepsia/cataplejía en pacientes con Síndrome de apnea del sueño-SAOS (movimientos anormales nocturnos secundarios a hipoxia cerebral transitoria durante apneas prolongadas). Los movimientos anormales son producidos por algunas de estas patologías del sueño nocturno.

Cuadros confusionales: Los cuadros confusionales tienen múltiples etiologías, y son frecuentes en pacientes con demencia, al igual que las crisis comiciales.

TRATAMIENTO DEL ESTATUS EPILÉPTICO

Identificando las características de la mayoría de las crisis epilépticas en 1 o 2 minutos, en general no es necesario actuar farmacológicamente sino esperar a que la crisis se resuelva por si sola. [3]

La terapéutica de las convulsiones farmacológica tiende a eliminar por completo las mismas o disminuirlas de una manera importante.

Cuando se trata de una crisis tónico- clónica se debe valorar el factor predisponente a la misma como son: privación del sueño, fatiga excesiva, de ser así no utilizar ningún tratamiento mientras no se manifiesten episodios continuos.[6]

Será de gran utilidad pedir al paciente realizar anotaciones del número y frecuencia de las crisis durante su día, para establecer el periodo con que se desarrollan sus crisis y establecer un mejor control.

La finalidad es controlar los episodios epilépticos de una manera total, existiendo casos en los cuales el control únicamente será óptimo, para ambos casos se establecen los siguientes lineamientos:

- Utilizar un solo medicamento: la monoterapia controla hasta un 80% de los casos
- Prescripción de la dosis adecuada: calculando en miligramos por kilogramo de peso.
- Utilizar los medicamentos en tiempo suficiente: la estabilidad del tratamiento se alcanza tras cinco vidas medias, y el mantenimiento durante aproximadamente cuatro años.
- Nunca suspender el medicamento de manera repentina.
- Evitar factores precipitantes: es de gran importancia evitar la hipoglucemia de ayunos prolongados, fatiga excesiva y privación del sueño prolongada.

- Vigilar la interacción con otros fármacos: algunos medicamentos incrementan el nivel de toxicidad de los anticonvulsivos y otros los reducen con riesgo de descontrol.
- Elección del fármaco. No existe antiepiléptico ideal de tal manera que la elección debe ser mediante el tipo de crisis, para la cual el medicamento pueda ser útil y de buena especificidad para el paciente. [6]

Las crisis parciales y las de ausencia, aunque sean reiteradas, no constituyen una autentica emergencia, puesto que no comprometen la vida del paciente; sin embargo, las crisis tónico- clónicas generalizadas y el estatus epiléptico requieren un tratamiento inmediato. [3]

Establecer un buen diagnóstico favorecerá a que el tratamiento integral del estatus epiléptico no sea complicado y de esta manera favorecer la prescripción de los fármacos que controlaran la crisis.

Los fármacos utilizados a nivel hospitalario con mayor frecuencia son:

- Benzodiacepinas; utilizadas en pacientes con convulsiones continuas o muy frecuentes para controlar temporalmente las convulsiones hasta poder administrar agentes específicos. Durante el estado epiléptico deberán ser utilizadas seguidas de antiepilépticos de mayor duración como el difenilhidantoinato.
Fármaco que no debe mezclarse con ninguna solución IV que contenga glucosa, para evitar hipotensión y arritmias cardiacas. [5]

Estatus epiléptico inminente (>5 y <30 min)

- Se administra midazolam (Midazolam Normon) ampollas de 3 ml con 15 mg; Dormicum ampolletas de 5ml con 5mg vía bucal, intranasal o intramuscular.

- Diazepam (Valium) ampollas de 2 ml con 10 mg. Vía intravenosa una ampolleta en en 8ml de suero fisiológico a un ritmo de 2mg/min.
- Clonazepam (Rivotril) ampollas con 1mg., comprimidos de 0.5 y 2 mg. Vía intravenosa.
- Difenilhidantoína (Fenitoina Rubio) ampollas con 250 mg, se administra vía intravenosa, en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Para la administración de este fármaco se debe tener en cuenta no mezclarlo en suero glucosado, porque precipita y que la velocidad de perfusión del fármaco no debe superar los 50 mg /min. [3]

Durante la consulta odontológica es importante saber cómo intervenir si la crisis ocurre en el sillón dental:

- 1) Cancelar el tratamiento dental si el paciente refiere algún signo preictal o manifestación clínica
- 2) Evitar que el paciente se lesione la cabeza o los miembros; impedir que se golpee con los aparatos dentales o sufra una caída el presentar su crisis.
- 3) Bajar al paciente del sillón dental y colocarlo en decúbito lateral (si es posible) o voltear la cabeza en sentido lateral para evitar que se broncoaspire y de esta manera favorecer que la vía aérea quede permeable.
- 4) Extraer los posibles instrumentos utilizados en boca durante la consulta (diques, gasas, algodones).
- 5) No tratar de inmovilizar o restringir bruscamente al paciente.
- 6) Retirar objetos que impidan el flujo sanguíneo (desabrochar ropa ajustada).
- 7) Evitar sostener la lengua del paciente con las manos o cualquier tipo de objeto,
- 8) Colocar un cojín bajo la cabeza del paciente.

- 9) Tranquilizarlo cuando recobre la conciencia, esta confuso, desorientado, con cefalea e incluso apenado por la crisis.
- 10) Evitar ofrecer líquidos durante la crisis o al término de la misma.
- 11) Evitar el uso de oxígeno o cualquier tipo de respiración artificial.
- 12) Monitoreo de los signos vitales
- 13) Evaluar su traslado al hospital y en ese momento llamar al servicio médico.

CONCLUSIONES

Los pacientes con epilepsia presentan una serie de características clínicas, fisiopatológicas y odontológicas que exigen un manejo específico. Es de gran importancia dejar de lado mitos con respecto a la epilepsia que hacen que muchas personas lo oculten por miedo a ser discriminadas, exponiéndose a riesgos innecesarios. La epilepsia ha evolucionado a lo largo de la historia y por ello estar actualizados facilita un mejor abordaje de ella. Este desconocimiento impacta en el ámbito odontológico provocando en los profesionales incertidumbre y miedo de no saber cómo realizar la atención a estos pacientes y así, rechazar su tratamiento.

El presente trabajo nos brinda esa información que en el abordaje odontológico se necesita conocer, teniendo en cuenta los factores que pueden desencadenar un estatus epiléptico dentro del consultorio dental, proporcionando un intervención ideal para nuestro paciente durante la emergencia, en la consulta odontológica y de esta manera determinar cuándo es necesaria la ayuda externa del servicio médico que proporcionara la atención específica, administrando los fármacos y tratamiento adecuados, propiamente dicho es importante la habilidad del profesional y la organización del procedimiento a realizar para evitar complicaciones si se desencadena un estatus epiléptico dentro del consultorio odontológico. Reconocer la enfermedad favorece la inclusión social.

Conocer y comprender lo que les pasa permite mejorar la seguridad de nuestro paciente así como la atención odontológica brindada dentro de cualquier tratamiento dental.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ana Silvia F., Oscar A., (2015), Art. La Visión de la Epilepsia a través de la historia. Bol.clin.hosp.infant.Edo.Son. vol. 32(2)
- 2) John A., Nagalingam R. (2014), El Sistema Nervioso humano “Una perspectiva anatómica” 10^a edición BARR.
- 3) Luis Jiménez M., f. Javier, (2015), Medicina de Urgencias y Emergencias “Guía Diagnostica y protocolos de actuación” 5^a edición EL SEVIER.
- 4) Pedro Gutiérrez L., (2005), Urgencias Médicas en Odontología. Mc Graw- hill Interamericana.
- 5) Judith E. Tintinalli, (2014) Manual de Medicina de Urgencias 8^a edición Mc Graw- Hill.
- 6) José Narro R., Octavio R., Joaquín J., (2008) Diagnóstico y Tratamiento en la práctica Médica 3^a edición, Manual moderno.
- 7) Beatriz Fuertes, Rafael López G., Pedro G., Art. Epilepsia, Tratado de geriatría para residentes.
- 8) John E. Hall., (2016) “Guyton y Hall” Tratado de Fisiología Médica, Decimotercera edición, EL SEVIER.
- 9) Torres Zambrano M., Bustos Sanchez J., Granados Llamas F., (2011,marzo) Art. Fisiopatología del Estatus Epiléptico, Acta Neurol Colomb. Vol. 27.
- 10) Malamed, Stanley F (1994) Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica 1^a edición Mosby/Doyma, libros España.
- 11) S. Gonzales, J. Quintana, R. Fabelo (1999) Art. Epilepsia y sociedad: “Una mirada hacia el siglo XXI”. Revista electrónica de psiquiatría vol.3, N° 3.