



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES QUE PUEDEN DESENCADENAR UNA
CRISIS CONVULSIVA EN EL CONSULTORIO DENTAL
CON EL PACIENTE PEDIÁTRICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DIANA NIEVES ZAMUDIO

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ



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.



A mis padres, que se encargaron de guiarme y llevarme al camino correcto y concluir una licenciatura, dándome esa fuerza, de ser mis pilares, que me han procurado cada día de mi vida, que en todo momento confiaron y creyeron en mí, gracias por sus consejos, su paciencia y su apoyo incondicional. Los amo papas

A mi amor por estar conmigo en todo momento incluso en los momentos más difíciles, este proyecto no fue fácil, pero estuviste motivándome y ayudándome en todo momento, por la confianza, por creer siempre en mí desde el principio hasta el final, por esas palabras de aliento para no derrotarme y seguir adelante. Gracias Eberth te amo.

A mi amado hijo Ian Iker por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder superarme cada día más y así poder luchar para que la vida nos depara un futuro mejor, fuiste mi motivación más grande para concluir con éxito este proyecto. Gracias mi bebe.



A mis hermanas, que siempre han estado ahí para brindarme su ayuda y dándome sus buenos consejos y ejemplos.

Y a toda mi familia que siempre han estado ahí en las buenas y en las malas.

Al Dr. Horacio Morán quien me brindó su apoyo desde el inicio, brindándome sus conocimientos en cada momento y me ha ayudado a concluir esta etapa de mi vida. Gracias por su apoyo.

A la universidad autónoma de México por haberme permitido obtener los conocimientos en sus aulas.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1 HISTORIA DE LAS CONVULSIONES.....	8
CAPÍTULO 2 SISTEMA NERVIOSO.....	10
2.1 Neuronas.....	11
2.2 Sistema nervioso central.....	13
2.2.1 Parte somática.....	14
2.2.2 Parte autónoma.....	17
2.3 Sistema nervioso periférico.....	19
CAPÍTULO 3 CONVULSIÓN.....	20
3.1 Fisiopatología.....	20
3.2 Diagnóstico diferencial.....	21
3.3 Convulsiones generales.....	21
3.4 Convulsiones parciales (focales).....	23
3.5 Causas comunes.....	25
3.6 Exámenes de diagnóstico.....	25
3.7 Signos y síntomas.....	26
CAPÍTULO 4 CONVULSIONES FEBRILES.....	27
CAPÍTULO 5 CONVULSIONES SIN FIEBRE.....	29
CAPÍTULO 6 CONVULSIONES EN RECIÉN NACIDO.....	30
CAPÍTULO 7 CONVULSIONES EN NIÑOS EPILÉPTICOS.....	31
CAPÍTULO 8 TRAUMATISMO CEFÁLICO POR ABUSO.....	32

CAPÍTULO 9 TRATAMIENTO.....	34
CAPÍTULO 10 PROTOCOLO DE ATENCIÓN A NIÑOS.....	36
CONCLUSIONES.....	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44



INTRODUCCIÓN

Una convulsión (del latín *convulsio*); en la terminología neurológica, se refiere a una crisis (del latín crisis, cambio brusco en el curso de una enfermedad) es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro. De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad anormal del sistema nervioso central (SNC) se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamativa actividad convulsiva (crisis convulsivas) hasta fenómenos de experiencia subjetiva. Aunque una gran variedad de factores influyen en la incidencia y prevalencia de las convulsiones, entre 5 y 10% de la población tendrá al menos una convulsión durante su vida; la incidencia es mayor en la infancia y al final de la vida adulta.

Las convulsiones se dividen en dos grupos principales focales y generalizadas. Las convulsiones focales, también llamadas convulsiones parciales, ocurren en una parte del cerebro. Las convulsiones generalizadas son el resultado de actividades anormales en ambos lados del cerebro.

La mayoría de las convulsiones duran de 30 segundos a dos minutos y no causan daños duraderos. Sin embargo, la etiología de las convulsiones puede ser multifactorial (fiebre, trauma y enfermedad)

Se denomina epilepsia cuando las convulsiones son recurrentes debido a un trastorno cerebral.

En pediatría las convulsiones son la urgencia más frecuente. El manejo oportuno por parte del personal, marcarán la diferencia. En el presente trabajo se revisaron los aspectos generales de crisis convulsivas y su manejo.



OBJETIVO

Conocer los factores de riesgo que permitan evitar que el paciente presente un cuadro convulsivo e identificar los signos y síntomas de un paciente durante una crisis con el propósito de atenderlo conforme a los protocolos de urgencia vigentes.



CAPÍTULO 1 HISTORIA DE LAS CONVULSIONES

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más comunes, con una incidencia de aproximadamente 40-70 / 100.000 por año en adultos y 41-187 / 100.000 por año en niños, siendo particularmente frecuente en zonas rurales y subdesarrolladas. Casi el 47% de los pacientes se convierten en libre de crisis con el primer ensayo de medicación anti-convulsiones y un 14% adicional de los pacientes con un segundo o tercer medicamento. A pesar del manejo óptimo de la medicación, alrededor del 20-30% de los pacientes con epilepsia seguirá teniendo más de una convulsión al mes, el 12% tendrá convulsiones semanales y el 8% convulsiones diarias.¹

En la edad antigua:

Los antiguos griegos pensaban que sólo un dios podía arrojar a las personas al suelo, privarlas de sus sentidos, producirles convulsiones y llevarlas nuevamente a la vida, aparentemente muy poco afectadas. La creencia de que fuesen dioses quienes provocasen los ataques conllevó que la epilepsia fuese considerada un fenómeno sobrenatural, lo que le otorgó denominarla: ENFERMEDAD DIVINA O SAGRADA (Morbus Divinus o Morbo Sacro)²

ENFERMEDAD DE LA LUNA, MAL LUNAR O LUNÁTICO: Quinto Sereno atribuía el mal a un dios que actuaba a través de la Luna pensaban que era probable que las crisis ocurrieran en luna llena³

GRAN MAL: este término aparece en Francia medieval se lo dio Hipócrates traduciendo a la enfermedad (morbus maior)⁴

En la edad media:

Durante siglos se creyó que los demonios o espíritus poseían a los enfermos de epilepsia, y que esta posesión se manifestaba a través de unos ataques impresionantes que causaban miedo y asco. ⁵



En la edad moderna:

Creían que era por causa de las brujas.⁶

CALMEIL introduce el término ausencia, como variante de epilepsia pequeña, así como el de "état de mal" (status epilepticus) tipos de crisis (grand mal, petit mal y ausencias).

PRITCHARD dedica un capítulo a la "convulsión local o epilepsia parcial" (1822) y amplía la idea de aura.

REYNOLS (1828-1896) conserva el nombre galénico de epilepsia idiopática, es decir, que nace en el mismo cerebro pero transforma el contenido

En 1958 encontramos publicaciones donde la epilepsia es definida como: "Enfermedad que se caracteriza por convulsiones y desórdenes mentales".⁷

CAPÍTULO 2 SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso controla e integra las diversas actividades del organismo, como la circulación y la respiración. Con fines descriptivos, podemos considerar 2 aspectos uno estructural y otro de funcionamiento.

- Estructuralmente , puede dividirse en sistema nerviosos central (SNC), compuesto por el encéfalo y la médula espinal, y sistema nerviosos periférico (SNP)
- Funcionalmente, en sistema nervioso somáticas (SNS) y sistema nerviosos autónomo (SNA).⁸

El encéfalo y la medula espinal; ambos se desarrollan a partir del tubo neural en el embrión. Sus funciones principales consisten en integrar y coordinar las señales nerviosas de entrada y salida, y llevar acabo las funciones mentales superiores, como el pensamiento y el aprendizaje.⁹

El SNP está constituido por todas las estructuras nerviosas externas del SNC que lo conectan con el cuerpo. Los elementos de este sistema se desarrollan a partir del crecimiento de células de la cresta neural fuera del SNC.⁸

El tejido nervioso se compone de dos tipos principales de células: neuronas (células nerviosas) y neuroglia (células de la glia), que sirven de soporte a las neuronas.⁸ Fig.1

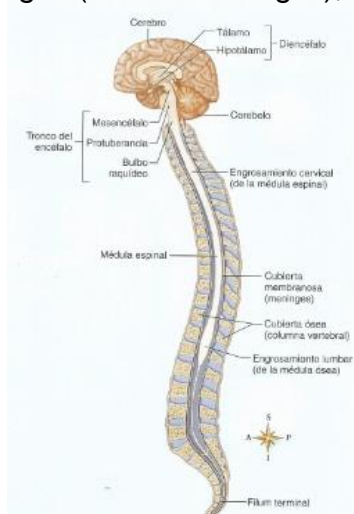


FIGURA 1 DEL SISTEMA NERVIOSOS.¹⁴

2.1 NEURONAS

Son las unidades estructurales y funcionales del sistema nervioso, especializadas para una rápida comunicación. Una neurona se compone del cuerpo celular, con prolongaciones (extensiones) denominadas dendritas y un axón, que llevan los impulsos hacia y desde el cuerpo celular, respectivamente. La mielina, capas de sustancias lipídicas y proteicas, forma una vaina de mielina en torno a algunos axones, lo que aumenta considerablemente la velocidad de conducción de los impulsos. Dos tipos de neuronas constituyen la mayoría de las existentes en el SNC (y en particular en el SNP)⁹ Fig. 2

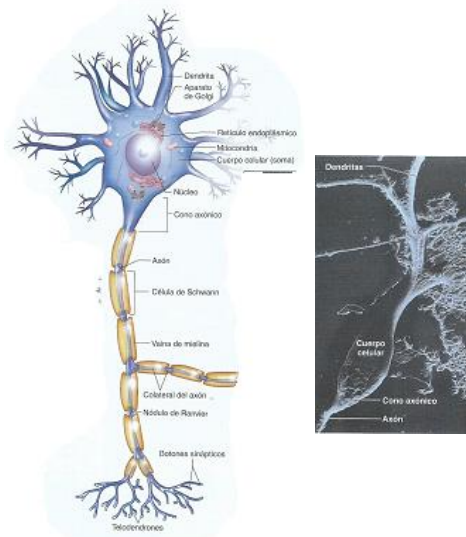


Figura 2 Neurona vista normal y con microscopio.¹⁰

Estas neuronas se dividen en:

- **Multipolares:** solo poseen un axón que pueden tener uno o más ramos colaterales pero tienen varias dendritas. La mayoría de las neuronas del encéfalo y la médula espinal son multipolares.
- **Bipolares:** presentan solo un axón y también solo una dendrita, muy ramificada. Estas neuronas son el tipo menos numerosas. Se encuentran en la retina, en el oído interno y en la vía olfativa.

- Unipolares (seudounipolares): presentan una única prolongación que se extiende desde el cuerpo celular. esta única prolongación se ramifica para formar una prolongación central (hacia el SNC) y una prolongación periférica (alejándose del SNC). Ambas prolongaciones forman en conjunto un axón que conduce los impulsos desde las dendritas que se encuentran en el extremo distal de la prolongación periférica. Las neuronas unipolares son siempre neuronas sensitivas que conducen la información hacia el SNC.(fig. 3).¹⁰

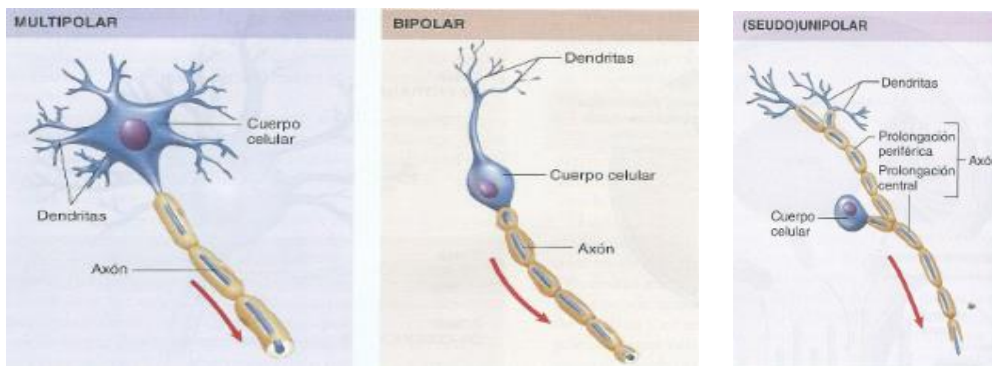
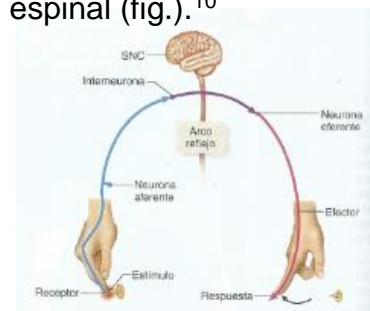


Figura 3 se divide en multipolares, bipolares y unipolares.

Según su función:

- Aferentes (sensitivas): transmiten los impulsos nerviosos a la medula espinal o al encéfalo.
- Eferentes (motoras): transmiten los impulsos nerviosos desde el encéfalo a la medula espinal hacia los músculos o a las glándulas.
- Interneuronas: conducen los impulsos desde las neuronas aferentes hacia las neuronas motoras. Las interneuronas se sitúan en su totalidad en el interior del SNC en encéfalo y medula espinal (fig.).¹⁰

Imagen 4 diagrama de impulsos.



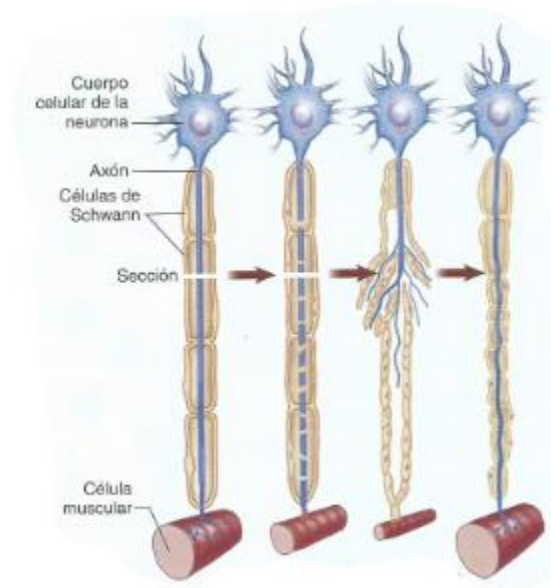


Figura 5 Neurona con reparación de una fibra nerviosa periférica.¹⁰

2.2 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El cerebro está constituido por: el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo. Los hemisferios cerebrales están constituidos de una porción externa o sustancia gris que contiene los cuerpos celulares, una porción interna o sustancia blanca constituida por los axones que forman tractos o vías, y los ventrículos, que son espacios ocupados por líquido cerebroespinal (LCE). (Cerebroespinal)

El cerebelo tiene dos lóbulos laterales y una porción en la línea media, la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 6).^{8,10}

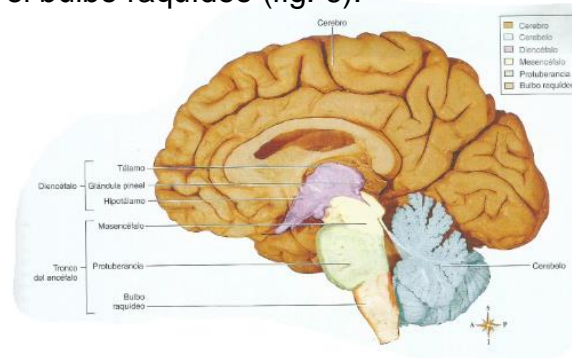


Figura 6 partes del cerebro.



La médula espinal es la parte del SNC que ocupa los dos tercios superiores del conducto vertebral. Es de forma aproximadamente cilíndrica y de sección transversal circular u oval, con un conducto central.

Las meninges son tres cubiertas de tejido conjuntivo que rodean, protegen y mantienen el encéfalo y la medula espinal dentro de la cavidad craneal y del conducto vertebral, respectivamente:

- La duramadre es la más gruesa y externa de las cubiertas.
- La aracnoides se adhiere a la superficie interna de la duramadre.
- La piamadre se adhiere al encéfalo y a la médula espinal.

Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que contiene LCE.

Funcionalmente, el sistema nervioso puede dividirse en una parte somática y una autónoma

- La parte somática (soma es el termino griego para designar el cuerpo) inerva las estructuras (piel y la mayoría de los músculos esquelético) derivada de los somitas y esta principalmente implicada con la recepción y respuesta a la información del ambiente externo.
- La parte autónoma o vegetativa inerva los sistemas orgánicos del cuerpo y otros elementos viscerales, tales como el musculo liso y las glándulas, en las regiones periféricas del cuerpo. Está implicada principalmente en la detección y respuesta a la información del medio interno.⁸

2.2.1 PARTE SOMÁTICA

La parte somática del sistema nervioso consta de:

- Nervios que transportan la sensibilidad consciente desde regiones periféricas al SNC.
- Nervios que inervan los músculos voluntarios.



Los nervios somáticos surgen a lo largo del SNC en asociación con los somitas, los cuales están también dispuestos segmentariamente a lo largo de cada lado del tubo neural. Parte de cada somita (el dermomiótoma) da origen al músculo esquelético y a la dermis de la piel. A medida que las células del dermomiótoma se diferencian, migran hacia las áreas posteriores (dorsal) y anterior (ventral) del cuerpo en desarrollo:

- Las células que migran anteriormente originan los músculos de los miembros y el tronco (músculos hipaxiales) y la dermis asociada.
- Las células que migran posteriormente dan origen a los músculos intrínsecos de la región dorsal del tronco (músculos epaxiales) y a la dermis asociada.

Las células nerviosas en desarrollo dentro de las regiones anteriores del tubo neural extienden sus prolongaciones periféricamente a las regiones posteriores y anteriores del dermomiótoma de cada somita en diferenciación. Simultáneamente, los derivados de las células de la cresta neural (células derivadas de los pliegues neurales durante la formación del tubo neural) se diferencian en neuronas a cada lado del tubo neural) se diferencian en neuronas a cada lado del tubo neural y extiende sus prolongaciones tanto medial como lateralmente:

- Los procesos mediales entran en la parte posterior del tubo neural.
- Los procesos laterales penetran en las regiones en diferenciación del dermomiótoma adyacente.

Las neuronas que se desarrollan a partir de celular dentro de la medula espinal son motoneuronas y aquellas que se desarrollan partir de células de la cresta neural son neurona sensitivas.

Las fibras sensitiva somáticas y las fibras motoras somáticas que se encuentran organizadas segmentariamente a lo largo del espacio del tubo



neural se convierten en parte de todos los nervios espinales y de algunos nervios craneales.

Las familias de cuerpos celulares de los nervios sensitivos derivados de células de la cresta neural y localizados fuera del SNC forman los ganglios sensitivos.

Generalmente, toda la información sensitiva viaja a través de la parte posterior de la medula espinal, y todas las fibras motoras salen anteriormente.

Las neuronas sensitivas somáticas trasladan información de la periferia del SNC y también son denominadas aferentes sensitivas somáticas o aferentes somáticas generales (ASG). Como las fibras sensitivas somáticas que vienen de la periferia, las fibras somáticas motoras pueden ser muy largas. Se extienden desde los cuerpos celulares en la médula espinal hasta las células musculares a las que inervan.

Las dermatomas son como las células de un somita determinado se desarrollan hacia la dermis de la piel en una localización concreta, las fibras sensitivas somáticas asociadas originalmente con ese somita entran en la región posterior de la medula espinal a un nivel determinado y se convierte en parte de un nervio espinal determinado. Cada nervio espinal lleva, por tanto, información sensitiva somática de un área específica de la piel. Un dermatoma es aquella área de la piel dependiente de un nivel único de la medula espinal, o, en un lado, de un único nervio raquídeo.

Un miotoma es aquella porción de musculo esquelético inervado por un nivel medular espinal único o, en un lado, por un solo nervio espinal.⁸



2.2.2 PARTE AUTÓNOMA

La parte autónoma del sistema nervioso, como la parte somática, consta de los componentes motores y sensitivos:

- Los nervios sensitivos reflejan los cambios de las vísceras.
- Los nervios motores inervan principalmente el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas.

Al componente motor visceral se le conoce habitualmente como la división autónoma del SNC y esta subdividido en las partes simpáticas y parasimpáticas.

Como la parte somática del sistema nervioso, la parte autónoma está organizada segmentariamente y se desarrolla de forma paralela.

Las neuronas sensitivas viscerales que se originan de las células de la cresta neural envían prolongaciones mediante hacia tubo neural adyacente y lateralmente a regiones asociadas con el cuerpo en desarrollo. Estas neuronas sensitivas y sus procesos, conocidos como fibras aferentes viscerales generales (AVG), están relacionadas fundamentalmente con la quimiorrecepción, la mecanorrecepción y los receptores del estiramiento.

Las neuronas motoras viscerales que se forman a partir de las células en las regiones laterales del tubo neural envían prolongaciones externas a la parte anterior del tubo. A diferencia de la parte somática, estos procesos, que contienen fibras eferentes viscerales generales (EVG), sinapsan con otras células, habitualmente otras motoneuronas viscerales, las cuales se desarrollan fuera del SNC a partir de células de la cresta neural que migran desde sus posiciones originales próximas al tubo neural en desarrollo.

Las neuronas motoras viscerales localizadas en la medula espinal se conocen como neuronas motoras preganglionares y sus axones son denominados fibras preganglionares; las neuronas motoras viscerales localizadas fuera del



SNC son conocidas como neuronas motoras posganglionares y sus axones son llamados fibras posganglionares.

Los cuerpos celulares de las neuronas motoras viscerales fuera del SNC se asocian a menudo entre sí en una masa concreta denominada ganglio.

La parte simpática de la división autónoma del SNP abandona las regiones toracolumbares de la médula espinal con los componentes somáticos de los nervios espinales T1 y L2.

A cada lado, un tronco simpático paravertebral se extiende desde la base del cráneo hasta el límite inferior de la columna vertebral. Donde los dos troncos convergen anteriormente al cóccix el ganglio impar. Cada tronco está unido a los ramos anteriores de los nervios espinales y se convierte en la ruta a través de la cual el simpático se distribuye a la periferia y a todas las vísceras.⁸

2.3 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Se compone de fibras nerviosas y cuerpos celulares, situados fuera del SNC, que conducen los impulsos hacia o desde este. El SNP está organizado en nervios que conectan el SNC con las estructuras periféricas (fig.7).⁹

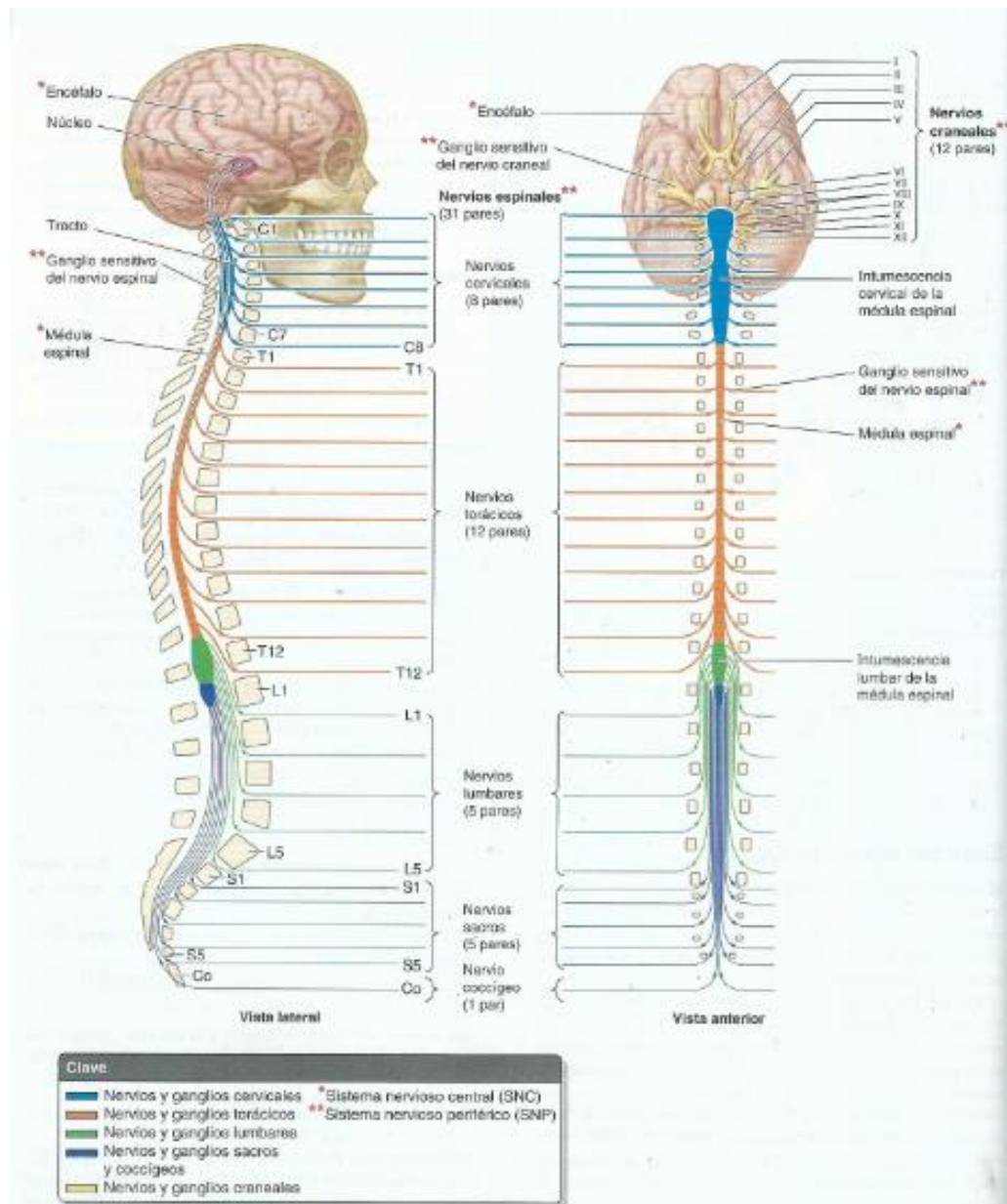


Figura 7 Sistema Nervioso Central Y Sistema Nervioso Periférico.



CAPÍTULO 3 CONVULSIÓN

Los movimientos inusuales y los cambios de conducta en niños a menudo son motivos de visita a los servicios de urgencias. Las convulsiones pueden explicar muchos de estos eventos, pero hasta 30% o más de los eventos paroxísticos pueden diagnosticarse en forma errónea como convulsiones. La mayor parte de la actividad convulsiva se interrumpe antes del que el niño sea valorado en los servicios de urgencia. Por tanto, la anamnesis es fundamental para establecer un diagnóstico correcto.

Una convulsión es un episodio de función neurológica anormal causada por una descarga eléctrica inapropiada de las neuronas del cerebro. Es un ataque clínico experimentado por el paciente. Algunos pacientes con descargas “epilépticas” electroencefalografías (EEG) pueden no expresar síntomas clínicos abiertamente. Hay episodios tipo convulsivo que pueden ser debidos a causas distintas a una actividad cerebral eléctrica anormal, pero tales ataques, aunque muy impresionantes, no son convulsiones verdaderas.¹¹

3.1 FISIOPATOLOGÍA

Se cree que las crisis aparecen cuando se establece un desequilibrio entre las fuerzas excitadoras e inhibitorias dentro del cerebro y la balanza se inclina a favor de las primeras. Los investigadores consideran que las crisis se deben a una menor inhibición de las neuronas de ácido γ -aminobutírico (GABA), que son las neuronas inhibitorias del cerebro. Las benzodiazepinas se utilizan en el tratamiento porque aumentan la tasa de descarga de las neuronas gabaérgicas, lo que frena la actividad comicial.

La explicación fisiopatológica de las crisis parte de que la actividad convulsiva obedece a una apertura de los canales iónicos de las membranas celulares, con el consiguiente cambio en el potencial eléctrico. En la despolarización de los canales iónicos median diversos receptores de las células neuronales.¹²



- Convulsiones primarias o idiopáticas: son aquellas en las que no se puede identificar una causa evidente.
- Convulsiones secundarias o sintomáticas: son consecuencias de un estado neurológico identificable, como una lesión de masa, lesión cefálica previa o apoplejía.¹³

La estimulación eléctrica del cerebro, los fármacos con potencial convulsivo, las alteraciones metabólicas profundas o un golpe fuerte en la cabeza puede causar convulsiones reactivas en individuos que, fuera de eso, normales. Las convulsiones reactivas generalmente son auto limitadas y una convulsión reactiva no se considera un trastorno convulsivo epiléptico.

La International League Against Epilepsy recomienda dividir las convulsiones en dos grupos principales: generalizadas y parciales. Cuando no hay datos adecuados para categorizar la convulsión, esta se considera no clasificada.

Por lo general, los ataques o convulsiones se pueden clasificar en simples estas no cambia el nivel de conciencia o complejos que si cambia el nivel de conciencia. También se pueden clasificar como generalizados que afectan todo el cuerpo o focales afectan solo una parte o un lado del cuerpo.

3.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las crisis comprende los ictus, las migrañas, la amnesia, las hemorragias, los tumores, las alteraciones metabólicas, los trastornos del sueño o del movimiento y las patologías psiquiátricas.

3.3 CONVULSIONES GENERALIZADAS

Se cree que son causadas por una activación casi simultánea de la corteza cerebral entera, quizá debida a una descarga eléctrica que se origina profundamente en el cerebro y se expande hacia afuera. Los ataques comienzan con una pérdida abrupta de la conciencia. La pérdida de la conciencia puede ser la única manifestación clínica (como en la crisis de

ausencia) de la convulsión, o puede hacer una variedad de manifestaciones motoras (sacudidas mioclónicas, posturas tónica, movimiento clónicos del cuerpo y extremidades, etc.).

- Las convulsiones tonicoclónicas generalizadas (gran mal): son las más conocidas y dramáticas de las generalizadas. Comienzan con una pérdida abrupta de la conciencia sin aviso o aura. En un ataque típico, el paciente se pone rígido repentinamente, se extienden su tronco y extremidades y cae al suelo. Los pacientes a menudo están apneicos durante este periodo y pueden estar muy cianóticos. A menudo pueden miccionarse y presentar vómito. Cuando la fase rígida (tónica) pasa, hay un temblor grueso que incrementa y evoluciona a sacudidas simétricas, rítmicas (clónicas) del tronco y extremidades. Cuando el ataque termina, el paciente queda flácido e inconsciente, a menudo con una respiración profunda y rápida. Los ataques típicos duran de 60 a 90 Seg. los observadores a menudo sobreestiman la duración de la convulsión. La conciencia regresa gradualmente y la confusión y fatiga del estupor poscrítico pueden persistir varias horas o más.^{12,14} Fig. 8



Figura 8 Representaciones de convulsión tónica y clónica.¹⁵



- Las crisis de ausencia (pequeño mal): son muy breves, generalmente duran solo pocos segundos. Los pacientes pierden la conciencia repentinamente sin perder el tono postural. Parecen confundidos, indiferentes o retraídos, y cesa la actividad en marcha. Pueden tener la mirada fija y espasmos palpebrales. No responden a la voz o a otra estimulación, exhiben movimientos voluntarios o incontinencia. El ataque cesa abruptamente y los pacientes son capaces de continuar su actividad previa sin síntomas del estupor poscrítico. Tanto los pacientes como los testigos pueden no darse cuenta de que algo ha pasado. Las crisis de ausencia clásica ocurren en niños en edad escolar y a menudo los padres y maestros las atribuyen a estar soñando despierto o a falta de atención. Los ataques pueden ocurrir tan frecuentemente como 100 o más veces por día, y conducir a un pobre desempeño escolar. Las crisis por ausencia pueden ocurrir solas o asociadas con otro tipo de convulsiones. Habitualmente se resuelven conforme el niño madura.¹²

3.4 CONVULSIONES PARCIALES (FOCALES)

Las convulsiones parciales son debidas a descargas eléctricas que comienzan en una región localizada de la corteza cerebral. La descarga puede permanecer localizada o se puede diseminar involucrando a las regiones corticales cercanas o a la corteza entera. Generalmente se piensa que las convulsiones focales son convulsiones secundarias a una lesión estructural localizada del cerebro.

- Convulsiones parciales focales simples: la convulsión permanece localizada y la conciencia y el estado mental no están afectados. Es posible deducir la probable localización de la descarga cortical inicial a partir de las características clínicas al inicio del ataque. Por ejemplo, los movimientos



unilaterales tónicos o clónicos, a menudo limitados a una sola extremidad, sugieren un foco en la corteza motora. Los síntomas visuales, especialmente destellos de luz o distorsiones visuales, sugieren un foco occipital. Los olores extraños o las alucinaciones gustativas sugieren un foco en la porción medial del lóbulo temporal. Tales fenómenos iniciales de ataques que diseminan y son llamados generalización secundaria.

- Convulsiones parciales complejas: son convulsiones focales en las que se afecta la conciencia o el estado mental. A menudo son causadas por una descarga focal que se origina en el lóbulo temporal y a veces se les llama convulsiones del lóbulo temporal. Como tales convulsiones producen alteraciones del pensamiento y conducta, a veces se les llama convulsiones psicomotoras. Como tales, las convulsiones se pueden originar en regiones cerebrales distintas a los lóbulos temporales.¹⁶
- Crisis parciales complejas: a menudo son mal diagnosticadas como problemas psiquiátricos porque sus síntomas pueden ser muy extraños. Los síntomas pueden incluir automatismos, síntomas viscerales, alucinaciones, alteraciones de la memoria, percepción distorsionada y trastornos afectivos. Los automatismos típicamente son movimientos simples, repetitivos y sin propósitos, como lamerse los labios, jugar con la ropa o los botones o repetir frases cortas. Los síntomas viscerales a menudo consisten en una sensación de “mariposas” que se elevan desde el epigastrio. Las alucinaciones pueden ser olfativas, gustativas, visual, tiempo y memoria. Los síntomas afectivos pueden incluir intensa sensación de miedo, paranoia, depresión o, raramente, exaltación o éxtasis. Una descarga focal convulsiva puede diseminarse hasta involucrar ambos hemisferios, imitando a una convulsión generalizada típica. Esto se llama generalización secundaria. Para fines de clasificación, diagnóstico y tratamiento, tales ataques se conocen como convulsiones focales. En



algunos pacientes, la descarga puede diseminarse tan rápidamente que no hay síntomas focales evidentes, y el diagnóstico correcto puede depender de la demostración de una descarga focal en registro EEG.¹²

3.5 CAUSAS COMUNES

Cualquier condición que resulte en una excitación eléctrica anormal del cerebro, puede desencadenar un ataque o convulsión, incluyendo:

- Epilepsia
- Lesión o trauma en la cabeza
- Infección (absesos cerebrales, meningitis)
- Tumor cerebral¹²
- Accidente cerebrovascular¹⁵
- También, cualquier condición médica que irrite las células cerebrales.

Las condiciones médicas que comúnmente provocan ataques incluyen:

- Fiebre alta (convulsiones febriles en niños)¹¹

3.6 EXÁMENES DE DIAGNÓSTICO:

- Tomografía computarizada (CT) de cabeza o imagen por resonancia magnética (MRI)
- Electroencefalografía (EEG)
- Punción lumbar
- Pruebas sanguíneas¹⁵

3.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS

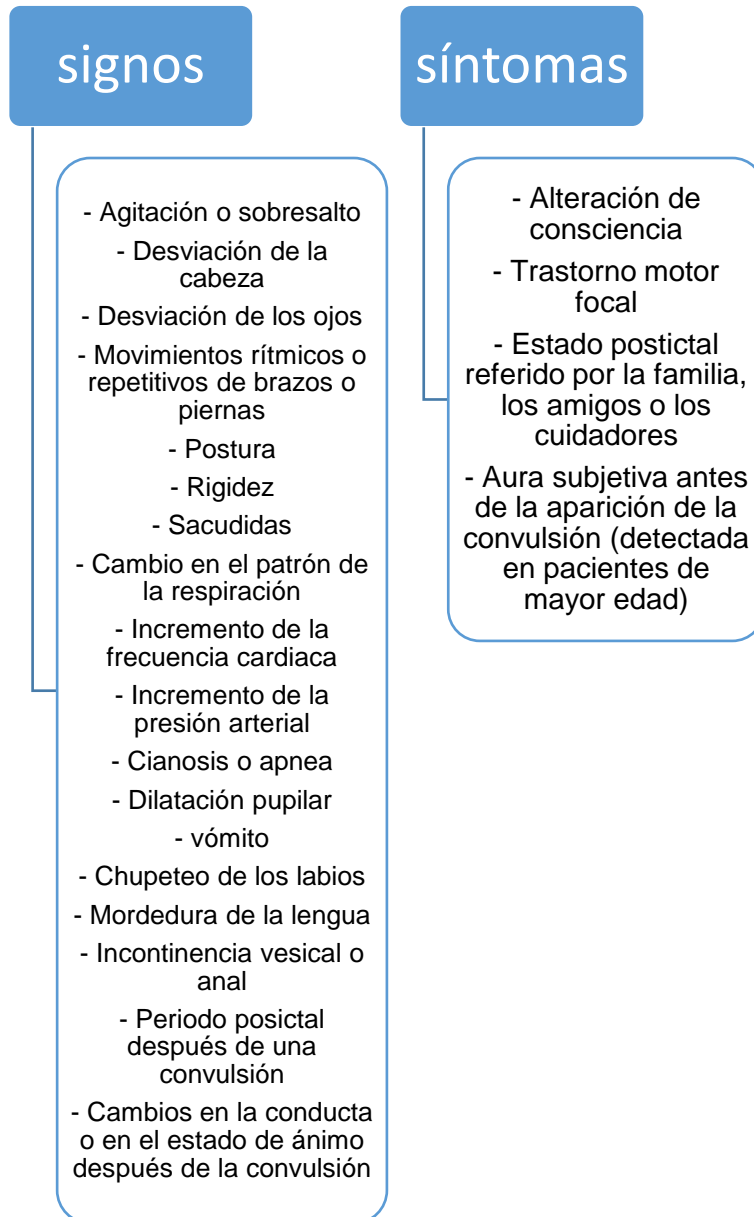


Figura 9 Signos y síntomas.^{11, 12}



CAPÍTULO 4 CONVULSIONES FEBRILES

- Convulsiones febriles simples: cuando un niño tiene convulsiones asociadas con fiebre. Si el niño tiene aspecto de enfermo debe realizarse una valoración amplia que incluya punción lumbar en busca de una meningitis.

La definición de una convulsión febril simple es una convulsión tónica clónica generalizada que dura menos de 15 min con fiebre de mayor o igual a 38°C en un niño de seis meses a cinco años de edad y que ocurrió solo en una ocasión en un lapso de 24 hrs. La American Academy of Pediatrics (AAP) sostiene que en la mayor parte de las convulsiones febriles simples se necesitan estudio de sangre, de neuroimagen o EEG. La AAP recomienda que se considere fuertemente la realización de punción lumbar en lactantes menores a 12 meses de edad y que se considere el procedimiento entre 12 y 18 meses de edad. Sin embargo, publicaciones recientes encontraron que muchos médicos no siguen estas recomendaciones y ponen en duda las guías de AAP cuando el riesgo de meningitis bacteriana se considera muy bajo. Si la convulsión parece corresponder a una convulsión febril simple y el niño tiene buen aspecto general, la valoración puede centrarse en la causa de la fiebre y en tal caso no es obligado realizar estudios de sangre, punción lumbar y estudios de imagen.

Debe rendirse información a los padres de los niños que experimentan convulsiones febriles simples con respecto a la naturaleza del trastorno. Casi 50% de los niños menores a 12 meses de edad y 30% de los niños mayor a 12 meses de edad tendrán otra convulsión febril simple. Tener una convulsión febril no significa que el niño desarrollara epilepsia. De hecho, los niños que experimentan convulsiones febriles simples tienen el mismo riesgo de 1% de la población general de desarrollar epilepsia para los siete años de edad. Los factores que incrementan el riesgo a 2 a 4% incluyen antecedentes familiares



de convulsiones, múltiples convulsiones febriles y la aparición de la primera convulsión febriles antes de los 12 meses de edad. Otros factores que aumenta el riesgo de recurrencia incluyen retraso del desarrollo, convulsiones focales, parálisis de Todd después de una convulsión, datos neurológicos focales en la exploración y resultados anormales en el EEG, CT o MRI.

- Convulsiones febriles complejas: se definen como la crisis con fiebre que dura más de 15 min, que recuren en un periodo de 24 hrs, que son focales o que ocurren en niños menores a 6 meses de edad o mayores a 5 años sin datos de infección grave.

Un estudio clínico reporto que los niños con fiebre y convulsiones que duraban más de 30 min tenían una incidencia significativamente más elevada de meningitis bacteriana (15 a 18%) que los niños con convulsiones febriles simples (0.4 a 1.2%).^{12,17}



CAPÍTULO 5 CONVULSIONES SIN FIEBRE

En el 2000, la American Academy of Neurology publicó una guía práctica para la valoración de niños con su primera convulsión relacionada con fiebre. Las recomendaciones de la academia se aplicaban a los niños que regresaban su estado inicial después de la crisis. Si existe evidencia de que el niño tuvo vómito o diarrea, se encontraba deshidratado o no regresaba a su estado inicial, se recomendaba la realización de exámenes de laboratorio. Es útil realizar estudios toxicológicos si existe la posibilidad de exposición a drogas o fármacos o abuso de sustancias o si no se puede determinar la causa de la convulsión. Es innecesaria la punción lumbar a menos que se sospeche meningitis o encefalitis. Debe realizarse un EEG, aunque no está claro cuál es el momento oportuno. Un EEG realizado en las 24 h siguientes a la convulsión tiene mayor probabilidad de mostrar anomalías; sin embargo, un EEG tomado a las 24 a 48 h también puede mostrar cierta lentitud transitoria posictal. Aunque la CT se encuentra disponible con mayor facilidad en las salas de urgencia, el método preferido para la neuroimagen es la MRI. Los estudios de neuroimagen de urgencias deben realizarse en niños de cualquier edad que muestran déficit focal o que no han regresado a su estado inicial después de varias horas. La MRI debe realizarse en cualquier niño con alteración cognitiva motora significativa, con datos anormales en la exploración neurológica o resultados anormales en el EEG; cuando el niño tiene una convulsión parcial o si tiene menos de 1 año de edad.¹²



CAPÍTULO 6 CONVULSIONES EN RECIÉN NACIDO

Los recién nacidos menores a 1 mes de edad no tienen un sistema nervioso desarrollado por completo. Las convulsiones que ocurren en este grupo de edad son sutiles, con mayor probabilidad son focales y a menudo se acompañan de un mal pronóstico. El cerebro del recién nacido no está desarrollado por completo al nacimiento y se encuentra en mayor riesgo para actividad convulsiva. Esto probablemente se relaciona con la falta de mielinización y la formación incompleta de sinapsis. Las convulsiones ocurren en 1.4% de los recién nacidos a término y en 20% de los recién nacidos prematuros.

Los recién nacidos en ocasiones tienen movimientos focales muy sutiles que son convulsiones; con menos frecuencia tienen convulsiones generalizadas tónico-clónicas. Ejemplos de presentaciones clínicas de convulsiones en recién nacidos incluyen chupeteo de los labios, desviación de los ojos, episodios con mirada fija, parpadeo rítmico, movimientos similares a utilizar una bicicleta y cuadros que se comportan como eventos agudos que ponen en riesgo la vida. A diferencia de las convulsiones en niños mayores, las de los recién nacido tienen menos probabilidad de ser idiopática y debe realizarse una valoración amplia. El tratamiento se dirige a la causa, si se conoce.

Los antecedentes perinatales y maternos pueden revelar riesgos de infección (por ejemplo con estreptococos del grupo B o virus del herpes simple) o supresión materna de narcóticos. Sin importar los antecedentes de fiebre, los recién nacidos con convulsión necesitan una valoración amplia en busca de focos infecciosos (sangre, orina, LCE) y la administración de antibiótico IV. Las convulsiones neonatales pueden ser causadas por encefalitis por el virus del herpes simple sin importar los antecedentes maternos. Está indicado realizar pruebas en sangre y LCE en busca del herpes simple. La valoración toxicológica puede proporcionar al médico datos de sobredosis de sustancias



de abuso o síndrome de abstinencia. Los recién nacidos con convulsión tienen más propensión a padecer anomalías electrolíticas en comparación con niños mayores. La CT de cráneo valora posibles traumatismos intencionales, hemorragia intracraneal, infarto o tumoraciones. Por último si se sospechan metabolopatías congénitas se miden las concentraciones de lactato, amoníaco y ácidos orgánicos en suero y en orina.¹²

CAPÍTULO 7 CONVULSIONES EN NIÑOS CON EPILEPSIA

La epilepsia se define como la presencia de dos o más convulsiones sin un factor desencadenante agudo por ejemplo fiebre o traumatismo. Puede ser difícil el tipo de convulsión y decir el tratamiento. La variedad de la epilepsia, el tipo de convulsiones y el nivel del control varían de forma considerable entre los pacientes. Los padres los riesgos previos y las valoraciones por el neurólogo pediatra pueden ser de gran utilidad para identificar causas de convulsiones anteriores, el tratamiento más exitoso y otros aspectos que pudieran ayudar en la atención directa.¹²



CAPÍTULO 8 TRAUMATISMO CEFÁLICO POR ABUSO

Los lactantes y preescolares que acuden con síntomas inespecíficos y convulsiones pueden ser víctimas de traumatismos cefálico por abuso. Este trauma son una forma grave de maltrato infantil que produce lesiones intracraneales. Por desgracia, las lesiones cefálicas por abuso pueden manifestarse sin otros signos de traumatismo. La mayor parte de los niños que sufren traumatismo cefálico por abuso tienen menos de 2 años de edad y en la mayor parte de los casos ocurren en el primer año de vida (síndrome del niño sacudido). La lesión intracraneal identificada más a menudo es el hematoma subdural. La cabeza del lactante es en comparación mucho mayor y más pesada que el resto del cuerpo y los músculos del cuello son débiles, lo que permite que la cabeza realice movimientos de latigazo hacia adelante y hacia atrás con la aplicación de muy poca fuerza.

Las convulsiones en este grupo de edad pueden ser sutiles. Una anamnesis detallada puede revelar rigidez breve del brazo o de la pierna o desviación ocular. Es imposible realizar una anamnesis directa en un niño que no puede expresarse de manera verbal, por lo que los niños menores a 2 años de edad ser sometidos a estudios de imagen en busca de un posible traumatismo cefálico cuando se sospecha abuso. Si se descubre un traumatismo cefálico, es necesaria una valoración más detallada. Se detectan anomalías extracraneales en 30 a 70% de los niños que sufren abuso y que sufren con lesiones cefálicas. Por tanto, los niños con traumatismo cefálico por abuso también tienen que valorarse en busca de lesiones esqueléticas, con examen de fondo de ojo realizado por un oftalmólogo y estudios por contusión abdominal concentraciones de enzimas hepáticas y pancreáticas para realizar una valoración completa. Es necesaria una CT abdominal/pélvica si hay elevación de las enzimas hepáticas o pancreáticas o si hay signos externos de traumatismos abdominal.



Los niños mayores a 2 años de edad que acuden con convulsiones no relacionadas con fiebre pueden haber padecido traumatismo cefálico por abuso, pero esto es menos común y la lesión requiere menos fuerza en menores de 2 años de edad. Todos los niños que acuden con convulsiones prolongadas, disminución del nivel de conciencia o antecedentes de traumatismo que no corresponde con la gravedad de las lesiones deben someterse a estudios de imagen de cráneo urgente. Si se descubre un traumatismo que no se correlaciona con los antecedentes proporcionados, deben realizarse una valoración esquelética y pruebas de laboratorio y, dependiendo del caso, debe valorarse la realización de estudios de imagen por traumatismo abdominal.¹²



CAPÍTULO 9 TRATAMIENTO

El paciente puede activar la llamada al SME si cree que va a sufrir una crisis, Muchas crisis son preludiadas por un aura, un determinado sonido, o una sensación olfativa o gustativa que advierte de la inminente convulsión. Proteja al paciente de la lesión, colocando cojines o eliminando los peligros. Administre oxígeno, puesto que la saturación de oxígeno posiblemente disminuya durante la convulsión. Proporcione ventilación asistida si la frecuencia respiratoria o el esfuerzo ventilatorio resultan insuficientes.

Durante el estado postictal, el tratamiento más idóneo se basa en medidas de soporte. Lo más probable es que el paciente postictal se encuentre confuso, disgustado y a veces agresivo o violento. Aplique técnicas para tranquilizarle e intente explicarle lo que ha sucedido. Si es posible, coloque una vía IV, para poder combatir la crisis con benzodiazepinas conforme al protocolo local. En caso de pérdida de consciencia o compromiso de la vía respiratoria prepárese para mantener la vía respiratoria permeable.^{12,18}

La oxigenación, la ventilación y la protección frente al daño potencial constituyen las medidas más importantes en la escena pre hospitalaria. Hay que analizar la glucemia de todo paciente con crisis o alteración de consciencia, puesto que la hipoglucemia representa una causa frecuente de convulsión. También se requiere un ECG, ya que el síncope debido a causas graves, como una taquicardia ventricular, podría confundirse con una crisis. Los pacientes con convulsiones activas durante más de 1- 2 min necesitan una benzodiazepina para detener la convulsión. El método más rápido y eficaz es la administración I.V., pero si esta vía resulta difícil, se pueden utilizar otras como la rectal, la nasal o la intramuscular. Entre las benzodiazepinas más utilizadas para combatir las crisis se encuentran el diacepam y el midazolam. Si no se detiene la crisis con estas benzodiazepinas, se puede utilizar fenitoína



y fenobarbital como medidas de segunda línea. La sedación general es el último recurso. Los pacientes con crisis repetidas, que no recuperan la consciencia entre una y otra, sufren el denominado status convulsivo, una urgencia neurológica que puede causar una lesión cerebral permanente y que, en consecuencia, requiere un tratamiento intensivo.^{12,18}

Hay que trasladar al paciente a un hospital con un servicio de neurología. Si se cree que la crisis ha sido precipitada por un traumatismo, es preferible un hospital que disponga de servicio de neurocirugía o traumatología.¹²

No atribuya el comportamiento agresivo o confuso a una patología psiquiátrica, ya que, durante la fase postictal de una crisis, el paciente puede presentar confusión, una respuesta lenta, agitación o agresividad.¹²



CAPÍTULO 10 PROTOCOLO EN ATENCIÓN A NIÑOS

1. Paciente con crisis:

a. Colocar al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Aunque clásicamente se ha recomendado la posición en decúbito lateral izquierdo para reducir el riesgo de broncoaspiración, hoy se desaconseja, ya que se ha comprobado que este riesgo no existe durante la crisis y esa posición favorece la luxación de hombro izquierdo.

b. Administrar diazepam Stesolid, solución con 5 mg y 10 mg en dosis de 0,5 mg/kg por vía rectal 5 mg en niños < 3 años, 10 mg en > 3 años, que puede repetirse, si es necesario, a los 10-15 min. La cánula se introduce hasta el fondo y se aprieta ligeramente el contenido. Para evitar que refluya, se extrae la cánula presionándola, y se espera durante unos minutos. Aunque la absorción por vía rectal suele ser muy rápida, a veces es impredecible, por lo que el diazepam Valium, ampollas de 2 ml con 10 mg puede administrarse por vía intravenosa en dosis de 0,3 mg/kg, a un ritmo inferior a 1-2 mg/ min, que puede repetirse cada 5 min máximo 5 mg en niños <5 años, y de 10 mg en > 10 años. Para su administración se diluye el contenido de 1 ampolla 2 ml en 8 ml de suero fisiológico, obteniendo así una dilución de 1 mg/ml. Como alternativa al diazepam rectal, puede administrarse midazolam bucal Buccolam, solución bucal, jeringas precargadas con 2,5, 5,7,5 y 10 mg, en las dosis siguientes: 3 meses a 1 año 2,5 mg; 1 a 5 años 5 mg; 5 a 10 años 7,5 mg; 10 a 18 años 10 mg. Entre los 3 y 6 meses se debe administrar en el hospital, donde se pueda monitorizar al paciente y se disponga de un equipo de reanimación. La dosis elegida debe introducirse lentamente en el espacio entre la encía y la mejilla, administrando alrededor del 50% en un lado de la boca y, el otro 50% en el otro lado. Se debe evitar la inserción laringotraqueal para evitar la aspiración.



2. Paciente en estado poscrítico: se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, ya que en esta fase el riesgo de broncoaspiración es significativo, y no se administra ninguna medicación. De esta forma se facilita la valoración posterior y se evitan los efectos secundarios.

3. Es importante realizar el diagnóstico diferencial entre una crisis epiléptica y un episodio paroxístico no epiléptico (espasmos del sollozo, síncope). Si se trata de una crisis epiléptica debe evaluarse si ha coincidido o no con fiebre, y en las afebriles si ha habido un TCE, en cuyo caso se realiza una tomografía computarizada TC craneal, para descartar lesiones que requieran un tratamiento quirúrgico. También está indicada la TC en los pacientes que no se recuperan por completo unas horas después de una crisis epiléptica, los que tienen una puntuación en la escala de Glasgow menor de 15 durante más de una hora y los que tienen alteraciones focales en la exploración neurológica o parálisis de toda prolongada.

4. La realización del resto de las exploraciones complementarias hematimetría, bioquímica, punción lumbar, etc. va a depender de la anamnesis y la exploración física realizadas.

- Historia clínica: la anamnesis y la exploración física deben dedicar especial atención a detectar la existencia de signos neurológicos focales, y a la búsqueda de aquellos signos y síntomas que orienten hacia la posible causa de la fiebre.
- Exploraciones complementarias. Deben estar destinadas a investigar la causa de la fiebre. Generalmente solo están indicadas en los niños menores de 24 meses con fiebre sin foco. Pueden incluir:
- Biometría hemática con fórmula y recuento leucocitarios.



- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, iones y proteína C reactiva PCR. La PCR está elevada en las infecciones bacterianas. Puede existir hiponatremia.
- Orina. Aunque los niños con crisis febriles no tienen un riesgo aumentado de infección urinaria, el examen de la orina puede contribuir a su diagnóstico.
- Punción lumbar. Está indicada en los niños que presenten, además de la convulsión febril, síntomas o signos meníngeos, independientemente de la edad. Entre los 6 y los 12 meses, la punción lumbar, se considera en los niños que no estén correctamente vacunados frente a Haemophilus influenzae tipo B o al neumococo, o cuando no se conozca el estado vacuna. Asimismo, sería una opción a considerar en los niños con convulsiones febriles que hayan sido tratados previamente con antibióticos y en los que la convulsión se produce en el segundo día de la enfermedad o en los casos de estatus epiléptico.

Electroencefalograma (EEG): en general, no está recomendada su realización. La alteración del EEG no predice las recurrencias ni el desarrollo de epilepsia posterior.

Se debe proceder al ingreso de los pacientes con convulsiones febriles que presenten alguna de las siguientes características:

- Sospecha de infección el SNC.
- Convulsión febril compleja o atípica.
- Afectación del estado genera.
- Imposibilidad de revisión por el pediatra en un breve período de tiempo.
- Condiciones sociales desfavorables, gran ansiedad familiar o imposibilidad de los padres para hacer frente a esta situación.



- Crisis recidivantes en el mismo proceso febril.
- Alteración en la exploración neurológica en el período posictal.
- Estatus epiléptico o crisis prolongada que no cede al tratamiento.

Medidas generales preventivas

- Información a los padres de las características básicas y evolución de las convulsiones febriles.
- Evitar los incrementos o descensos bruscos de la temperatura.
- Administración de antipiréticos, como paracetamol , Apiretal, solución con 100 mg/ml, supositorios infantiles de 250 mg; Febrectal, supositorios lactantes de 150 mg e infantiles de 300 mg, en dosis de 10-15 mg/ kg/4-6 h, por vía oral o rectal; o ibuprofeno Dalsy, solución con 100 mg/5 ml, sobres de 200 mg en dosis de 7 mg/kg/8 h por vía oral.

Para crisis:

- Medidas generales: asegurar la vía aérea, adecuada ventilación y oxigenación, yugular la crisis prolongada y tratar la causa de la fiebre. Asimismo, se aconseja mantener la calma, colocar al paciente en posición de seguridad si está en estado postcrítico, no forzar la apertura de la boca y observar el tipo y la duración de la convulsión.
- Colocar al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Aunque clásicamente se ha recomendado la posición en decúbito lateral izquierdo para reducir el riesgo de broncoaspiración, hoy se desaconseja, ya que se ha comprobado que este riesgo no existe durante la crisis y esa posición favorece la luxación del hombro izquierdo.
- La mayoría de las crisis duran menos de 2 min. Si la duración es superior a los 5 min se administran 5 mg en niños <5 años, o midazolam



(Dormicum), ampollitas de 5 ml con 5 mg en dosis de 0,2 mg/kg. Si no se dispone de vía intravenosa, se administra diazepam Stesolid, microenemas con 5 mg y 10 mg en dosis de 0.5 mg/kg por vía rectal 5 mg en niños <3 años, 10 mg en > 3 años, que puede repetirse, si es necesario, a los 10-15 min. La cánula se introduce hasta el fondo y se aprieta ligeramente el contenido. Para evitar que refluya, se extrae la cánula presionándola, y se espera unos minutos.

El midazolam bucal (Buccolam) es un medicamento que se usa para tratar crisis convulsivas cuando duran más de 5 min (fig. 10).¹⁹

MIDAZOLAM BUCAL BUCCOLAM, SOLUCIÓN BUCAL

EDAD	DOSIS
3 MESES A 1 AÑO	2,5 mg
1 A 5 AÑOS	5 mg
5 A 10 AÑOS	7,5 mg
10 A 18 AÑOS	10 mg.
3 Y 6 MESES	se debe administrar en el hospital

Figura 10 dosificación depende a la edad de midazolam

Para los pacientes de 3 a 6 meses se administran en el hospital, donde se pueda monitorizar al paciente y se disponga de equipo de reanimación. La dosis elegida debe introducirse lentamente en el espacio entre la encía y la mejilla, administrando alrededor del 50% en un lado de la boca y, el otro 50% en el otro lado.

Para prevenir se puede administrar:

En general, no se recomienda el uso profiláctico de antiepilépticos dada la naturaleza benigna del proceso y el hecho de que no se han aportado grandes beneficios clínicos. En casos seleccionados niños < 12 meses, trastorno



neurológico previo, gran ansiedad familiar, alto grado de recurrencias, crisis prolongadas, difícil acceso al sistema sanitario y antecedentes familiares de epilepsia, y durante los episodios febriles, se recomienda la profilaxis intermitente con diazepam rectal Stesolíd, microenemas con 5 y 10 mg, en dosis de 0,5 mg/kg/12 hrs. 5 mg en niños <2 años y 10 mg en >2 años, u oral Diazepam Prodes, gotas con 2 mg/ ml, en dosis de 0,5-1 mg/kg/día, repartidos en dos o tres dosis, desde el inicio de la fiebre hasta el tercer día o hasta que esta desaparezca. Los antitérmicos no se han mostrado eficaces en la prevención de las crisis febriles.¹⁹



PROTOCOLO DE ATENCIÓN AL PACIENTE PEDIÁTRICO (CONVULSIONES)

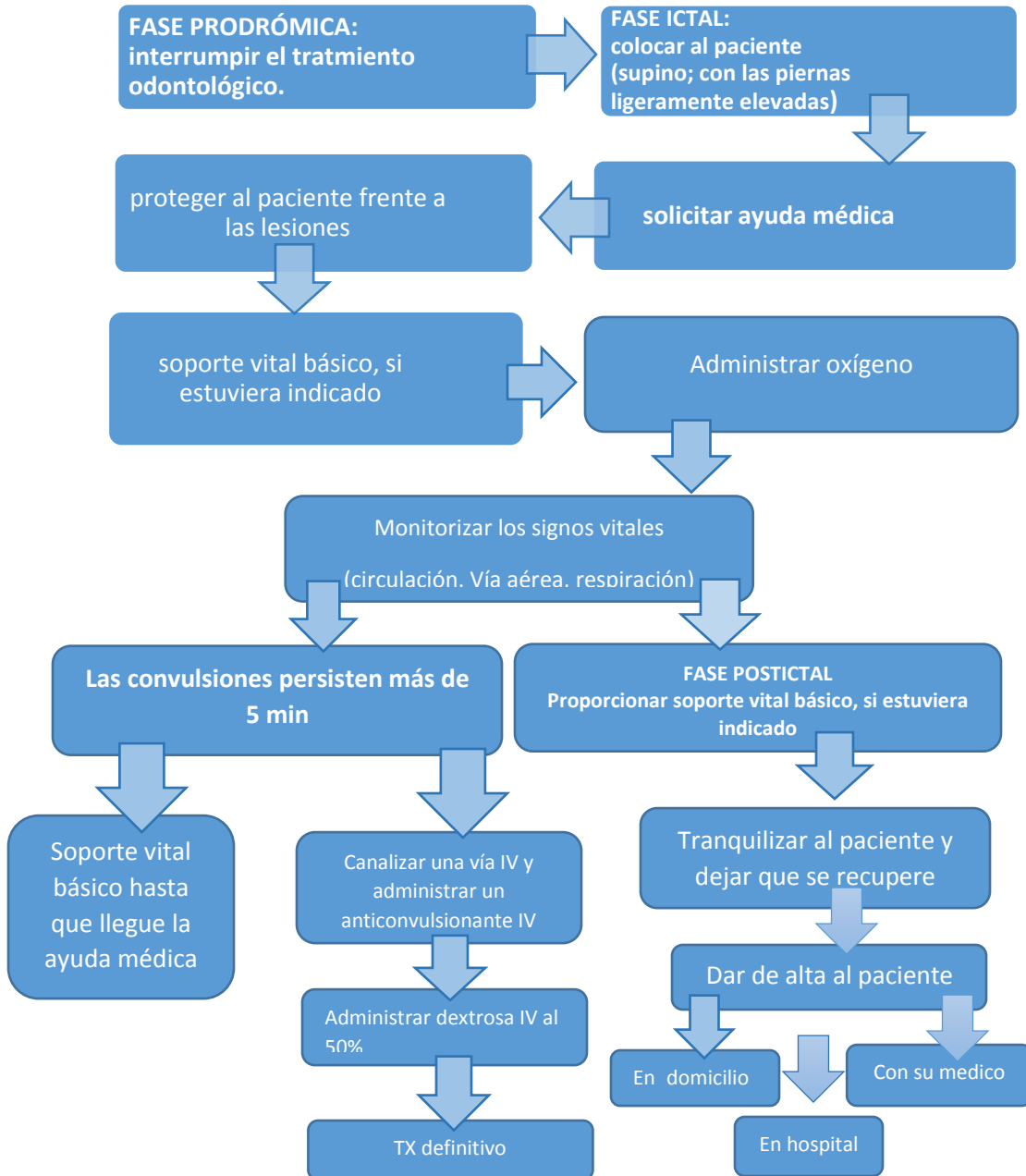


Figura 11 algoritmo representativo de tratamiento de urgencia de convulsión.²⁰



CONCLUSIONES

Las crisis convulsivas son un trastorno del SNC y son causadas por fiebre, traumatismos o por enfermedades como epilepsia. Reconocer los signos y síntomas nos permite tener los conocimientos para realizar los protocolos vigentes que permitan brindar la atención necesaria.

La educación de la enfermedad para quien la padece y rodean al paciente, favorecerá que el tratamiento sea oportuno.

Identificar el tipo de crisis convulsiva, dentro de la gran variedad, favorecerá a la toma de decisiones para el tratamiento correspondiente. Debemos destacar que no todas las crisis presentaran movimientos tónicos y/o clónicos, las crisis por ausencia son frecuentes en los pacientes pediátricos.

Desarrollar este tema me hizo entender la importancia de las crisis en pacientes pediátricos y que su frecuencia es más común de lo que parece. Conocer los protocolos y tener tiempos de respuesta reducidos ayudara a reaccionar ante estos sucesos.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Ulate-Campos F. Coughlin M. Gaínza-Lein .P.L. Pearl T. Loddenkemper. Automated seizure detection systems and their effectiveness for each type of seizure. Rev. Med. 2016.40.88-101. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.06.008> Obtener derechos y contenido
2. Blanquez A. Diccionario manual latino-español y español- latino. 1ª ed. Barcelona. Editorila Ramón Sopena, 1978. Pp. 162.
3. Garcia-albea E. historia de la epilepsia. Baecelona. Masson. 1999. Pp. 22
4. Real academia española. Diccionario de autoridades. Madrid. Gredos.1990.Pp.536.
5. La sagrada biblia
6. Ibídem. Pp. 32
7. Espasa C. Enciclopedia universal ilustrada europeo- americana. Etimologías. Madrid. 1958.Pp. 307
8. Drake R.wayne A. Mitchell A. Anatomía para estudiantes. 2ª ed. España. Editorilal Elsevier.2010.Pp. 34-52.
9. Moore K. Dailey A. Agur A. Anatomía con orientación clínica. 7ª ed. España. Lippincott Williams y Wilkins. 2013. Pp. 46-64.
10. Patton K. Thibodeau. G. Anatomia y fisiología. 8ª ed. España. El sevier.2013.Pp. 343-431.
11. Tintinali J. Stapczynski J .Ma O.cline D. Cydulka R. Meckler G. Medicina de urgencias. 7ª ed. Medico d.f. mc Graw hill.2013.Pp. 1153, 872-880.
12. Abrahamson L. Mosesso V. Soporte vital Avanzado. 2ª ed. España. el sevier.2012.Pp.76-77.
13. Aaberg K.Surén P. Seizures, síndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The international league Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a popolation-based cohort. Epilepsia Official journal of the international league angainrt epilepsy. 10.11.2017.
14. Eugen T. Reetta K. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of the epiletic state. Red Med.2017.44.65-73. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.11.001> Obtener derechos y contenido



15. <https://fundacionannavazquez.wordpress.com/2007/07/26/convulsiones-tipos-y-causas/>
16. Nass R. Meiling S. Andrié R. Elger C. Surges R. Laboratory markers of cardiac and metabolic complications after generalized tonic-clonic seizures. *BMC Neurol.* 19.2017-187
17. Shah P. James S, Elayaraja S. EEG for children with complex febrile seizures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017.10:CD009196.
18. Yildiz E. Gunes D. Bektas G. Aksu Uzunhan T. Tatli B. Caliskan M. Aydinli N. Ozmen M. Predictive factors of drug-resistant epilepsy in children presenting under 2 years of age: experience of a tertiary center in Turkey. *Acta Neurol Belg* 10.2017.
19. Jimenez L. Montero F. *Medicina de urgencias y emergencias.* 5ª ed. España. El sevier. 2015. Pp.929-932.
20. Malamed S. *Medical emergencies in the dental office.* 7ª ED. Canadá. Editorial Elsevier. 2015. Pp.327