



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES DE RIESGO QUE PUEDEN
DESENCADENAR UNA CRISIS CONVULSIVA Y SU
TRATAMIENTO DURANTE LA CONSULTA DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANA KAREN LIMÓN CRUZ

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 mi madre Claudia Limón, por todo el amor y el apoyo. Gracias por no rendirte jamás y ser la mejor mamá del mundo, todo lo que soy es por y para ti. Te amo

A Brenda Limón, gracias por ser mi ejemplo y una gran hermana, la vida no sería tan divertida sin ti.

A Luis Arturo, gracias por llegar a nuestra vida y ser esa inspiración para superarme, deseo ser un gran ejemplo para ti.

A los tres, gracias por estar siempre y tolerar a esa persona tan complicada que a veces suelo ser.

A mi tutor el C.D. Horacio Morán por orientarme durante la realización de esta tesina.

Índice	
Introducción	4
Objetivos	5
Capítulo I Anatomía y fisiología del sistema nervioso	6
1.1. Canales iónicos	10
1.2. Potencial de membrana en reposo	11
1.3. Potencial de acción	11
1.4. Sinapsis	12
1.5. Neurotransmisores	13
1.6. Receptores sensoriales	14
Capítulo II Antecedentes de las crisis convulsivas	15
Capítulo III Crisis convulsivas	18
3.1. Epilepsia	19
3.2. Status epiléptico	19
3.3. Fisiopatología	20
3.4. Causas de una crisis convulsiva	21
Capítulo IV Tipos de trastornos convulsivos	22
4.1. Convulsiones parciales	22
4.2. Convulsiones generalizadas	24
4.3. Convulsiones no clasificadas	27
Capítulo V Fármacos utilizados en pacientes con crisis convulsivas	27
Capítulo VI Atención odontológica del paciente	29
6.1. Diagnóstico diferencial	30
6.2. Factores desencadenantes de la crisis convulsiva durante la atención odontológica	31
Capítulo VII Tratamiento de urgencia durante la consulta	33
Conclusiones	38
Referencias bibliográficas	39

Introducción

Desafortunadamente no existen datos epidemiológicos de crisis convulsivas durante la atención Odontológica de población mexicana. Sin embargo, la incidencia en el ámbito mundial de convulsiones ha ido en aumento, por lo que es prioritario definir su clasificación, manifestaciones y tratamiento como emergencia médico-dental.

Existen en el mundo 50 millones de personas que padecen crisis convulsiva, esta cantidad de personas es uno de los argumentos para considerarla un problema de salud pública.

Un paciente que presenta una crisis convulsiva no necesariamente implica un diagnóstico de epilepsia, este es un trastorno neurológico que afecta al cerebro y hace a las personas más susceptibles a tener crisis convulsivas recurrentes, mientras que una crisis convulsiva puede ser un episodio aislado, sin causa aparente en algunos pacientes.

Conocer los antecedentes relevantes en la historia, ayudó a llegar al concepto de crisis convulsiva en la actualidad y los avances médicos a desmentir tantas creencias, dejar de satanizar a una persona con algún episodio de crisis convulsiva.

La convulsión tónico-clónica es la más común, pero esto no quiere decir que sea la única existente, reconocer las características de manera temprana ayudará al cirujano dentista a determinar el tratamiento adecuado.

Realizar una historia clínica, exploración física y evaluación dental, en ocasiones arrojará algunas manifestaciones orales que ayudan a identificar a quienes presentan crisis convulsivas o epilepsia.

Objetivos

Objetivo general

Reconocer los factores que pueden desencadenar una crisis convulsiva y las acciones que debe realizar el cirujano dentista ante la presencia de esta, durante la consulta dental.

Objetivos específicos

- Conocer generalidades del sistema nervioso.
- Identificar los tipos de trastornos convulsivos.
- Activar el protocolo de atención de urgencia dentro del consultorio dental.

Capítulo I

Anatomía y fisiología del sistema nervioso

Con un peso de sólo 2 kg, alrededor del 3% del peso corporal total, el sistema nervioso es uno de los más pequeños, pero más complejos sistemas que forman parte del cuerpo humano. ⁽¹⁾

El sistema nervioso se encarga de diversas actividades, como la memoria, percibir olores, hablar, al igual que producir señales que controlan los movimientos del cuerpo y la regulación del funcionamiento de los órganos internos. ⁽¹⁾

Tiene dos subdivisiones muy importantes: **Sistema Nervioso Central (SNC)** y **Sistema Nervioso Periférico (SNP)**. (Tabla 1. y Figura 1.)

Funcionalmente se puede dividir en: Simpático y Parasimpático.

Sus funciones básicas, se agrupan en: sensitiva o aferente, integradora o de procesamiento y motora o eferente.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (Médula espinal y encéfalo)	SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO (Nervios craneales, nervios espinales, ganglios, plexos entéricos)
Recoge información sobre el entorno procedente del SNP.	Ejecución de acciones de emergencia (lucha y huida).
Procesa y percibe la información.	Actividades de reposo y digestión.
Organiza las respuestas reflejas y conductuales.	
Es responsable del conocimiento, la memoria y el aprendizaje.	
Planifica y ejecuta movimientos voluntarios.	

Tabla 1. Funciones de las subdivisiones del Sistema Nervioso

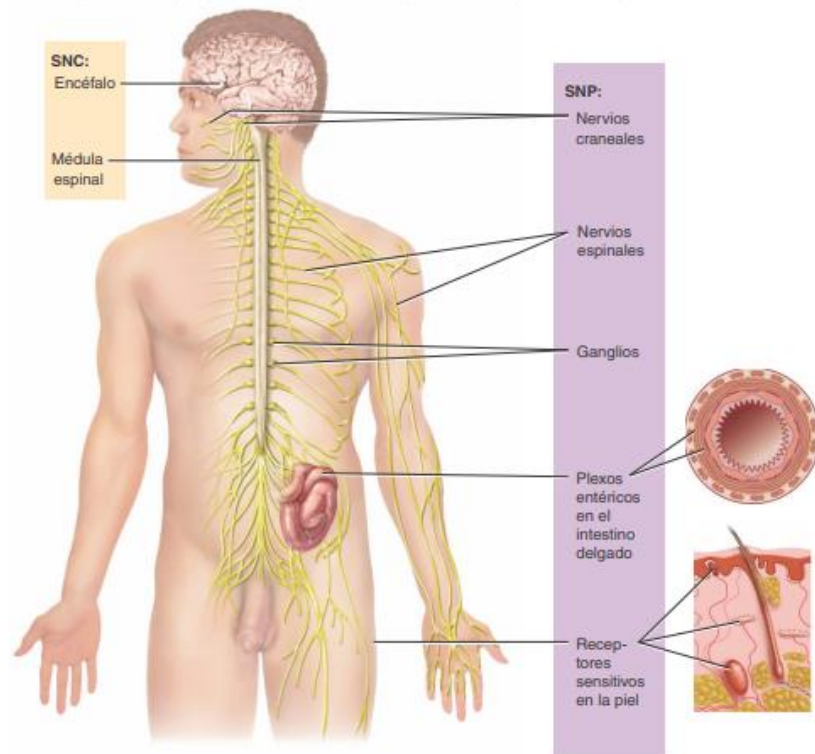


Figura 1. Organización del sistema nervioso. ⁽¹⁾

Neurona

La neurona es la unidad anatomofuncional del sistema nervioso. Se compone por un cuerpo celular (también llamado soma), dendritas (reciben las señales entrantes) y varía entre uno o más axones (transportan la información saliente). (Tabla 2.)

Una característica muy importante es que no tiene división mitótica.

Tienen la capacidad de responder a un estímulo, convertirlo en un potencial de acción y transmitir ese potencial de acción en el SNC o fuera de él hacia los efectores, a través del SNP.

Se clasificará de acuerdo con la función que realicen dentro del sistema nervioso, en: neuronas sensitivas o aferentes, las interneuronas o neuronas de asociación y las neuronas motoras o eferentes.

Tienen otra clasificación de acuerdo con su estructura: neurona multipolar (varias dendritas y un axón), neurona bipolar (una dendrita principal y un axón) y neurona unipolar (varias dendritas y un axón fusionados que emergen del cuerpo celular).

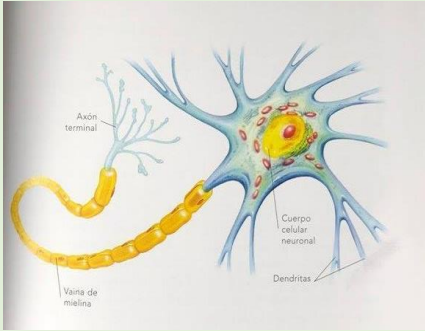
PARTE	FUNCION	IMAGEN
CUERPO CELULAR O SOMA	Brinda parte de la nutrición de la neurona.	 <p>Figura 2. Partes de una neurona. (4)</p>
DENDRITA	Recibe y transmite señales eléctricas, por lo general potenciales graduados, hacia el cuerpo celular.	
AXÓN	Lleva las señales nerviosas a la célula nerviosa siguiente, músculos o glándulas.	

Tabla 2. Funciones de las partes de una neurona.

Elementos no neuronales

Los elementos no neuronales también conocidos como neuroglía en el Sistema Nervioso son más pequeños que las neuronas, pero las superan en cuanto a cantidad. No participan en forma directa con la transmisión de información a través del sistema nervioso, pero ayudan a realizarla. Sostienen, nutren y protegen a las neuronas. (Tabla 3.)

Los elementos no neuronales, al contrario de las neuronas, se siguen dividiendo durante toda la vida.

Se encargan de una función muy importante: aportar la vaina de mielina a muchos axones (ayudará a realizar una conducción más rápida de los potenciales de acción).

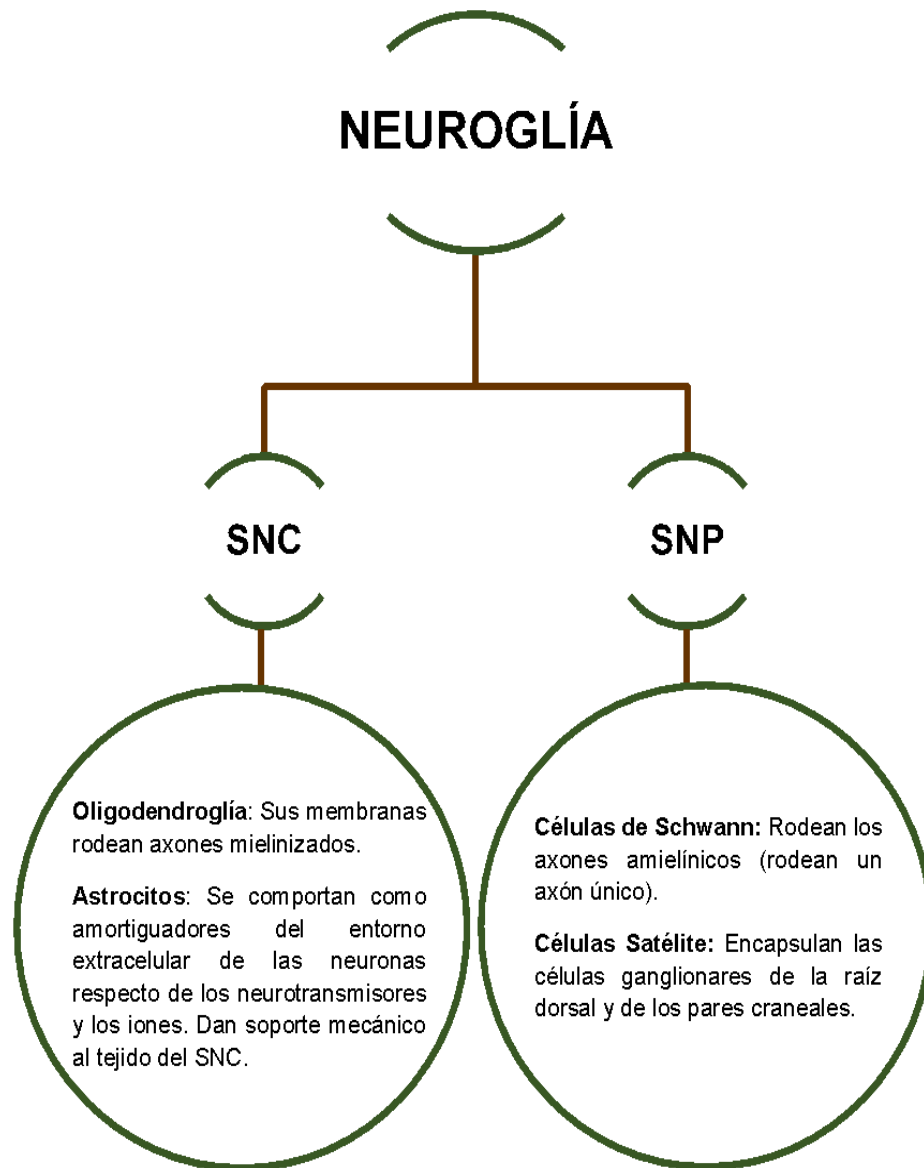


Tabla 3. Componentes de la Neuroglía y sus funciones.

1.1. Canales iónicos

Las señales eléctricas que producen las neuronas y las fibras musculares dependen de cuatro tipos de canales:

- **Canales pasivos:** Se encuentran en casi todas las células, que incluyen las dendritas, los cuerpos celulares y los axones de todos los tipos de neuronas. La permeabilidad de la membrana para el K^+ es mucho más alta que para el Na^+ .
- **Canales dependientes de ligandos:** Se abren y se cierran en respuesta a estímulos ligandos específicos (neurotransmisores, hormonas y algunos iones en particular. Se localizan en las dendritas de algunas neuronas sensitivas, y en las dendritas y en los cuerpos celulares de interneuronas y neuronas motoras.
- **Canales accionados mecánicamente:** Se abren o se cierran luego de una estimulación mecánica (el tacto, la presión o el estiramiento de un tejido). Se encuentran en los receptores auditivos del oído, en los receptores que monitorizan el estiramiento de los órganos internos y en los receptores para el tacto y la presión de la piel.
- **Canales dependientes del voltaje:** Se abren en respuesta a un cambio en su potencial de membrana (participan en la generación y conducción de los potenciales de acción, en los axones de todos los tipos de neuronas). ⁽¹⁾

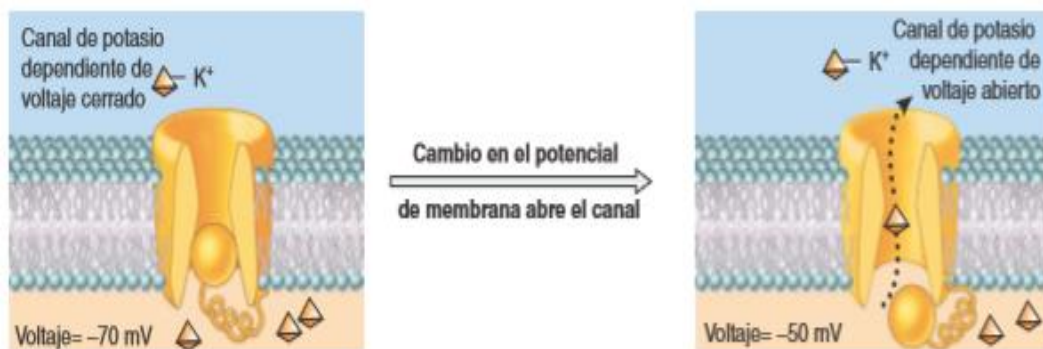


Figura 3. Canal dependiente de voltaje. ⁽¹⁾

1.2. Potencial de membrana en reposo

Un potencial de membrana se produce por la separación de las cargas positivas y negativas a través de la membrana celular.

El potencial de membrana en reposo representa una situación de equilibrio.
(2)

En las neuronas, la concentración de K^+ es mucho mayor en el interior que en el exterior de las células, ocurre lo contrario con el Na^+ .

1.3. Potencial de acción

Cuando se produce un potencial de acción en una Neurona, recibe el nombre de potencial de acción nervioso o impulso nervioso. (3)

Un potencial de acción es un cambio rápido en el potencial de membrana de un axón o miocito que conlleva a una despolarización (aumento del potencial de membrana seguido de una repolarización o recuperación del estado de reposo). (2)

Se producen cuando se abren los canales iónicos regulados por voltaje.³

Su objetivo es provocar algún cambio, ya sea la liberación de neurotransmisores de una sinapsis química o el comienzo de una contracción muscular.

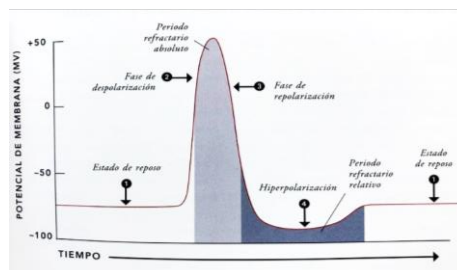


Figura 4. Componentes del Potencial de Acción. (4)

1.4. Sinapsis

Son los puntos de unión entre dos neuronas.

Se distinguen dos tipos principales de sinapsis:

Sinapsis eléctrica

Contacto de dos neuronas. Se transmiten instantáneamente, son bidireccionales y no dan opción a seleccionar la respuesta. Aparecen entre células gliales o no neuronales, así como entre neuronas. ⁽³⁾

Sinapsis química.

Ocurre cuando una parte de la neurona presináptica descarga minúsculos paquetes o vesículas sinápticas llenas de neurotransmisores en la hendidura sináptica, entre las neuronas presinápticas y postsinápticas. Este neurotransmisor puede entonces excitar a la célula postsináptica (posiblemente para descargar uno o más potenciales de acción), inhibir su actividad o condicionar la acción de otras terminaciones axonales. Se conduce en una sola dirección. ⁽¹⁾

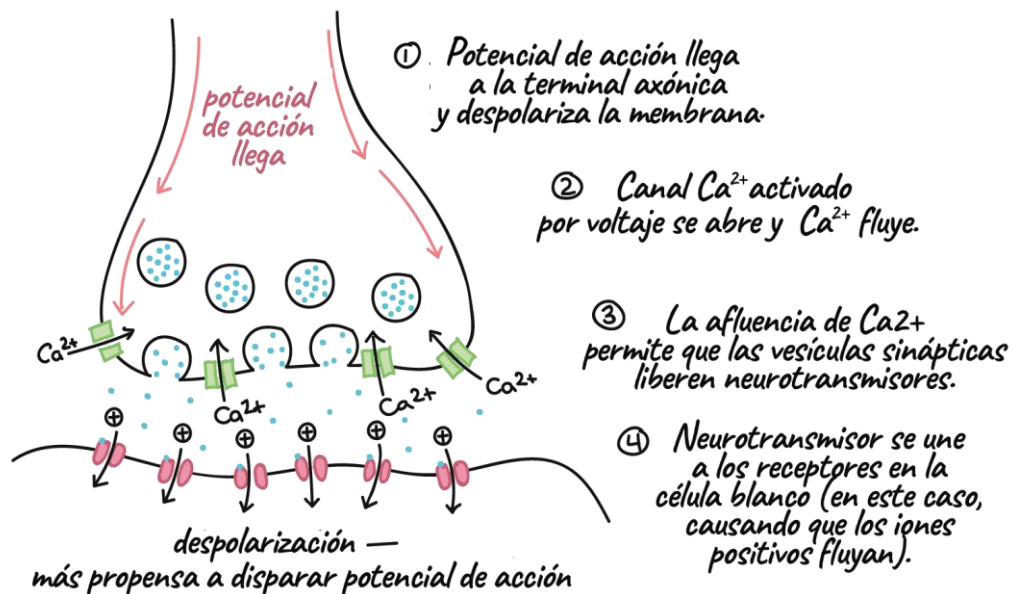


Figura 5. Sinapsis Química. ⁽¹³⁾

1.5. Neurotransmisores

Un neurotransmisor es una molécula liberada desde una vesícula sináptica que excita o inhibe otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. ⁽¹⁾

Existen dos tipos de neurotransmisores de acuerdo con la función que realizan:

- **Neurotransmisor excitatorio** (despolariza la membrana de la neurona postsináptica y lleva el potencial de membrana al valor del potencial umbral).
- **Neurotransmisor inhibitorio** (hiperpolariza la membrana de la neurona postsináptica y lo aleja aún más del potencial del umbral). ⁽⁴⁾

Se debe tener en cuenta que el mismo neurotransmisor puede ser excitatorio en algunas sinapsis e inhibitorio en otras, y esto depende de la estructura del receptor del neurotransmisor a la que se une.

Algunos de los principales neurotransmisores son:

- **Glutamato:** Interviene en el 75% de la transmisión de los impulsos excitadores en el SNC.
- **GABA:** Media la inhibición presináptica y postsináptica. Abre los canales de Calcio. ⁽⁵⁾
- **Glicina:** Tiene efectos tanto excitadores como inhibidores en el SNC.
- **Acetilcolina:** Es el transmisor liberado por todas las neuronas que salen del SNC.
- **Noradrenalina:** Está presente en casi todas las terminaciones postganglionares sinápticas.
- **Serotonina:** Se piensa que este neurotransmisor interviene en la percepción sensorial, la regulación de la temperatura, el control del estado de ánimo, el apetito y la inducción al sueño. ⁽¹⁾⁽⁶⁾

1.6. Receptores sensoriales

Los receptores adoptan formas muy distintas según su función. Los del dolor y la temperatura son terminaciones libres, mientras que la mayoría son células especializadas que a su vez activan terminaciones nerviosas.

RECEPTOR	CÉLULA ESPECIALIZADA O TERMINACIÓN NERVIOSA	FUNCIÓN
RECEPTORES DE LA RETINA (FOTORRECEPTORES)	Bastones y Conos	Son tónicamente activos, presentan una actividad constante, produciendo un neurotransmisor inhibitor que impide la actividad de las neuronas bipolares.
RECEPTORES DEL OÍDO Y EL EQUILIBRIO	Estereocilios y Cinetocilios	Se doblan por el movimiento de fluidos de la cóclea y del sistema vestibular provocando un potencial de receptor en la célula receptora que a su vez desencadena la liberación de neurotransmisores excitatorios en los axones sensoriales próximos.
RECEPTORES OLFATIVOS Y GUSTATIVOS		Se activan por la unión de sustancias químicas específicas (odorantes y sápidas) con las membranas receptoras. Induce un potencial de receptor y libera neurotransmisores excitatorios.
RECEPTORES SOMATOSENSORIALES DE LA PIEL	Terminaciones nerviosas libres de reacción lenta y complejos sensoriales como el Corpúsculo de Meissner, Corpúsculo de Merkel y Corpúsculo de Pacini.	Perciben el dolor y la temperatura y responden rápido a estímulos para el tacto fino con buena percepción espacial.

Tabla 4. Receptores sensoriales, células especializadas y su función.

Capítulo III

Antecedentes de las crisis convulsivas

Edad antigua

- **Babilonia:** En el libro llamado Sakikku la epilepsia era denominada “la enfermedad de las caídas”.

En el Código de Hammurabi tanto la lepra como la epilepsia son catalogadas como “enfermedades vergonzantes”.

En el papiro Ebers, se hace referencia al sistema nervioso central, se detalla el cerebro, las meninges y distintas patologías como la tetraplejia y la hemiplejia, apareciendo la epilepsia en repetidas ocasiones, a la que se describe como temblores que afectan a todo el cuerpo.

- **Egipto:** La epilepsia era considerada un castigo de los dioses y era una enfermedad mágica. Se pensaba que la enfermedad entraba por la vista, y el tratamiento consistía en cerveza fermentada, salvia, mostaza, mirra, malaquita y trementina de acacia.
- **Grecia:** 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 poco afectadas.

Hipócrates establece que el origen del padecimiento es el cerebro.

- **Roma:** Galeno hizo descripciones de las convulsiones generalizadas a intervalos, con pérdida del entendimiento y de los sentidos; localizó el origen del mal en el cerebro, pero sin negar la participación de otros órganos.

Época prehispánica

- **América:** La epilepsia era considerada por los mexicas como una forma grave de “debilidad del corazón”.

Los Incas consideraban que el pecado era una causa de las enfermedades y el tratamiento de una enfermedad era una combinación de religión, magia y experiencia práctica.

Según los mayas, las enfermedades y los males provenían de los malos vientos, de los hechizos y brujerías, de la conjunción de los astros o por el enojo de alguno de los dioses de la teogonía maya, las enfermedades eran curadas bajo un signo y oración religiosa de los sacerdotes.

Edad media

Las convulsiones aún se consideraban como fenómenos de posesión o demoníacos, y al presentar las crisis, los estados de ensoñación de los pacientes se interpretaban como divinos.

Es en esta época cuando de nuevo la epilepsia se considera contagiosa. (Se llegaba incluso a pensar que la saliva que ellos escupieron eran un medio de contagio; se les mantenía aislados, ocultos, al pensar que padecer esta enfermedad era una deshonra.

A las mujeres que padecían epilepsia se les tachaba de brujas, y por eso eran quemadas; o bien, las encerraban, y si quedaban embarazadas se les enterraba vivas. A los hombres se les expulsaba de la ciudad donde vivían, no sin antes castrarlos.

Edad moderna

- **Jason Pratensis:** Autor del primer libro de neurología “De Cerebri Morbis”.
- **Thomas Willis:** Considerado el padre de la neurología, a quien se atribuye el origen de este término, establece que las crisis epilépticas son el resultado de una explosión química violenta.

Edad contemporánea

- **Calmeil:** Primeras descripciones de las crisis de ausencia.
- **Fritsch, Hitzig y Luciani:** demostraron que la excesiva excitación motora cortical era la causante, lo cual comprobaron al aplicar estimulación eléctrica en la corteza cerebral de los perros: fueron los primeros en demostrarlo en un animal.
- **Hughlings Jackson:** Define convulsión como “un síntoma ocasional, excesivo y una descarga desordenada del tejido nervioso”.⁶ Se le considera el padre de la neurología británica. Estableció como sitio de origen de las convulsiones el cerebro.
- **Hans Berger y L. Carmichel:** registraron los mensajes de las corrientes eléctricas del encéfalo del humano, a lo que llamaron electroencefalograma.

El surgimiento de los rayos X y los estudios de neuroimagen permiten que se explorarán las estructuras cerebrales en pacientes vivos, y con ello una mayor calidad de definición de los tejidos analizados. ⁽¹⁰⁾

Capítulo III

Crisis convulsivas

La mayoría de los episodios convulsivos son simplemente alteraciones transitorias en la función cerebral caracterizadas clínicamente por un inicio brusco de síntomas motores, sensoriales o psíquicos.

Solo cuando las convulsiones se vuelven continuas representan una emergencia médica potencialmente mortal.

El significado del término convulsión se debe distinguir claramente del de epilepsia. (Una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debidas a factores corregibles o evitables no tiene necesariamente epilepsia). ⁽¹¹⁾

Existe la posibilidad de tener un **aura** antes de tener una convulsión. Es un sentimiento, experiencia o movimiento que simplemente parece diferente, generalmente van de la mano con ataques parciales, dónde el paciente permanece despierto y consciente. Sin embargo, puede no recordarlas y duran desde unos pocos segundos hasta uno o dos minutos.

Es difícil describir cómo se siente un aura. Pueden incluir cambios en sus pensamientos, sentidos o conciencia como: visión borrosa, manchas oscuras, pérdida parcial de la visión o ver cosas que no están allí, sensación de deja vu, pánico, escuchar voces, tinnitus, olores inusuales (típicamente desagradables), sabores repentinos ácidos, amargos, salados, dulces o metálicos, náuseas o entumecimiento.

3.1. Epilepsia

Trastorno en el que una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Se caracteriza por periodos cortos y recurrentes de disfunción motora, sensitiva o fisiológica (crisis epilépticas).

Las crisis epilépticas se inician por descargas eléctricas sincrónicas, anormales, generadas por millones de neuronas cerebrales, quizá como consecuencia de circuitos reverberantes anómalos. Las descargas hacen que muchas neuronas envíen impulsos a través de las vías de conducción. Como resultado, se pueden formar señales visuales, auditivas u olfativas sin que haya mediado la estimulación previa de los ojos, los oídos o las fosas nasales, los músculos esqueléticos pueden contraerse en forma involuntaria.

(3)

3.2. Status epiléptico

Se conoce como estado epiléptico a la presencia de convulsiones continuas o de convulsiones aisladas de repetición, con alteración de la conciencia en el periodo interictal.

Se estima que una convulsión debe durar entre 15 y 30 minutos para que cumpla los criterios de estado epiléptico.

Es una situación en la que la duración de las convulsiones exige el uso inmediato de tratamiento anticonvulsivo. (8)

3.3. Fisiopatología

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.

La explicación fisiopatológica de las crisis convulsivas parte de que la actividad convulsiva obedece a una apertura de los canales iónicos de las membranas celulares, con el consiguiente cambio del potencial eléctrico.

Suele existir un intervalo de meses o años entre una lesión inicial del SNC, como un traumatismo, un accidente cerebrovascular o una infección y la aparición de la primera crisis convulsiva.

Existen también pruebas de que, en respuesta a la pérdida de neuronas, se produce una reorganización o “brote” de las neuronas supervivientes en una forma que afecta la excitabilidad de la red neuronal.

Parece ser que muchas de las epilepsias hereditarias idiopáticas, se deben a mutaciones que afectan a la función de los canales iónicos (canalopatías).⁽⁸⁾

La fisiopatología de las crisis parciales difiere de la de las crisis generalizadas. La excitabilidad celular está incrementada en ambas, pero los mecanismos de sincronización difieren de manera significativa.⁽¹⁴⁾

El denominador común entre los pacientes epilépticos es una mayor permeabilidad de la membrana celular neuronal con cambios en el movimiento de sodio y potasio que afectan al potencial de membrana en reposo y la excitabilidad de la membrana. Se presentan cambios sutiles en las concentraciones locales de dos neurotransmisores: Acetilcolina (excitadora) y el Ácido Gamma aminobutírico (inhibidor).

Después de 20 minutos de actividad convulsiva continua, las demandas metabólicas cerebrales pueden exceder el suministro disponible, lo que lleva a la posible destrucción neuronal.⁽²⁾

3.4. Causas de una crisis convulsiva

Muchas de las causas de las convulsiones son el resultado de una interrelación dinámica entre factores endógenos, factores epileptógenos y factores desencadenantes.

Algunas de las causas son:

- Daño cerebral en el nacimiento.
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, uremia, hipoxia).
- Infecciones (encefalitis o meningitis).
- Toxinas (alcohol, tranquilizantes, alucinógenos).
- Alteraciones vasculares (hemorragia, hipotensión).
- Lesiones craneales.
- Tumores y abscesos cerebrales. ⁽³⁾

Es importante relacionar la edad del paciente con la causa de una crisis epiléptica, es uno de los factores más importantes que determina la incidencia y el origen más probable.

Periodo Neonatal y la primera infancia: Las causas más frecuentes son traumatismos, infecciones de SNC, trastornos metabólicos, por abstinencia a drogas (en niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas), hipoglucemia, hipocalcemia, carencia de piridoxina (Vitamina B). Aparecen las convulsiones febriles con mayor frecuencia.

Infancia: Las causas más frecuentes son trastornos genéticos. Infecciones del SNC, trastornos del desarrollo.

Adolescencia y edad adulta: Las convulsiones son causadas por traumatismos craneales, infecciones del SNC, tumores cerebrales, anomalías congénitas del SNC, consumo de drogas o abstinencia de alcohol.

Adultos mayores: Las causas más frecuentes son enfermedades degenerativas, accidentes cerebrovasculares, traumatismos y tumores. ⁽⁸⁾

Capítulo IV

Tipos de trastornos convulsivos

Las crisis convulsivas abarcan una amplia gama de actividades sensoriales y motoras que pueden involucrar alguna de las siguientes:

- Función visceral alterada.
- Fenómenos sensoriales, olfativos, auditivos, visuales o gustativos.
- Movimientos motores anormales.
- Cambios en la agudeza mental y el comportamiento.
- Alteraciones en la conciencia.

4.1. Convulsiones parciales

Son crisis epilépticas con signos motores, sensoriales, autónomos o psíquicos durante los cuales se preserva la conciencia. Se originan en regiones concretas del cerebro.

Convulsiones parciales simples:

Producen síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos sin alteración evidente de la conciencia.

En algunos pacientes los movimientos anormales comienzan en una región muy restringida y avanza de manera gradual (durante segundos a minutos), este fenómeno se conoce como "marcha jacksoniana".

Después de la convulsión, algunos pacientes sufren una paresia focal (parálisis de Todd) de la parte afectada durante varios minutos a horas.

Convulsiones parciales complejas

Se les nombra así a las convulsiones parciales acompañadas de síntomas más complejos como ilusiones, alucinaciones o deja vú, con alteración de la conciencia.

El paciente es incapaz de responder a órdenes visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta de ella ni la recuerda bien.

Convulsiones parciales con generalización secundaria

Algunas convulsiones parciales se propagan hasta abarcar a ambos hemisferios cerebrales originando una convulsión generalizada. La distinción entre estas dos (convulsión parcial con generalización secundaria y convulsión generalizada) es extremadamente importante ya que puede haber grandes diferencias en la valoración y el tratamiento entre las convulsiones parciales y las generalizadas. ⁽⁸⁾

4.2. Convulsiones generalizadas

Se originan simultáneamente en ambos hemisferios cerebrales.

Se definen como episodios clínicos y electrográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable.

Cierto número de subtipos de convulsiones generalizadas tienen características peculiares que facilitan su diagnóstico clínico.

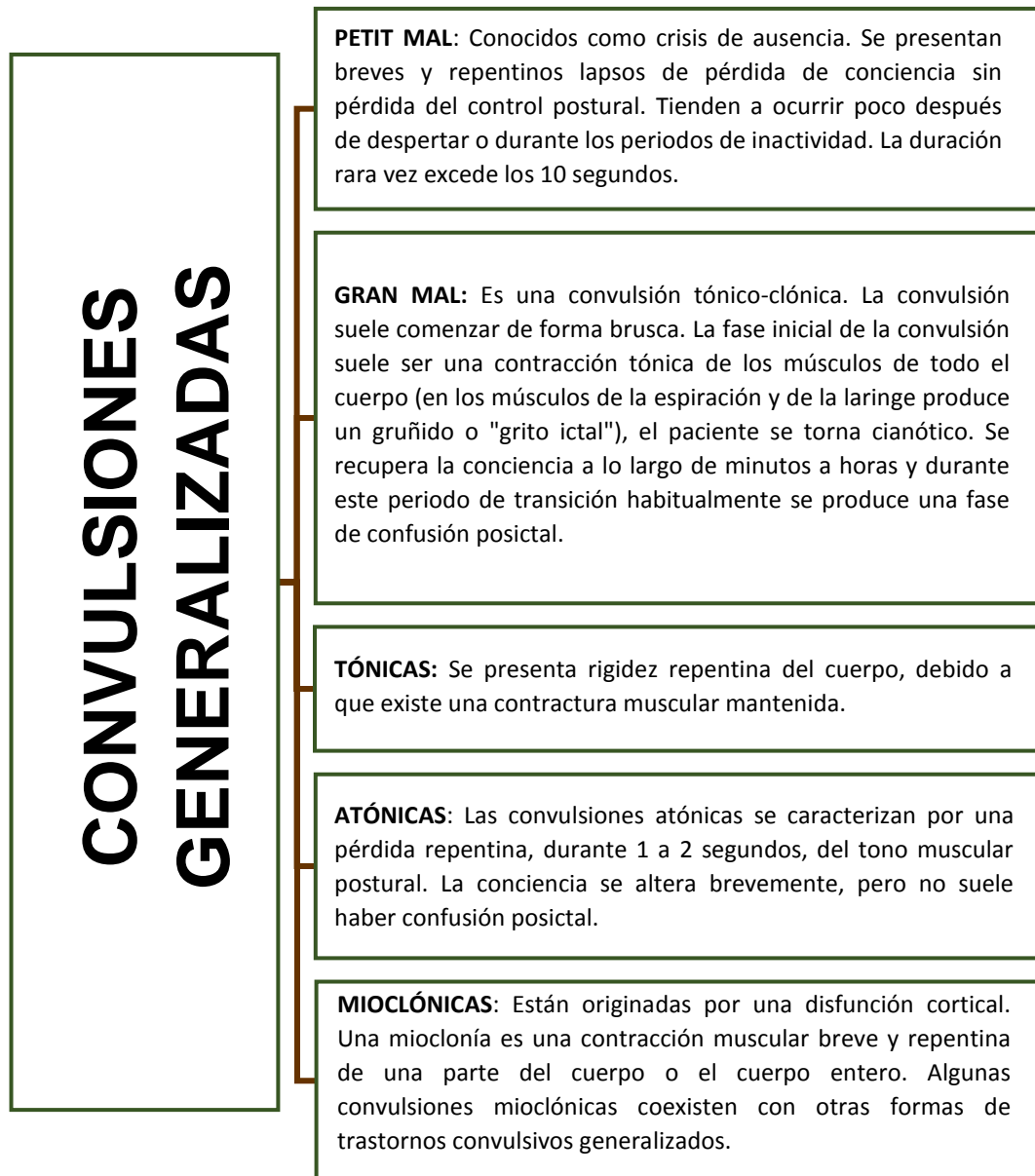


Tabla 5. Tipos de convulsiones generalizadas y sus características.

Fases de una convulsión tónico-clónica (gran mal)

- **Fase Prodrómica:** Incluye la fase preictal. Durante un periodo de tiempo variable (minutos a horas) antes de que ocurra una convulsión tónico-clónica, el paciente exhibe cambios de sutiles a obvios en la reactividad emocional, incluidos aumentos en la ansiedad o la depresión.

La aparición inmediata de un ataque tónico-clónico está marcada en la mayoría de los pacientes por la aparición de un aura (puede ser olfativa, visual, gustativa o auditiva). El aura en sí puede considerarse una convulsión parcial simple que progresa a una convulsión tónico-clónica.

Fase preictal: poco después de la aparición del aura, el individuo pierde el conocimiento y, si está de pie, cae al suelo. Simultáneamente, se producen una serie de sacudidas mioclónicas bilaterales generalizadas, generalmente de flexión, que duran varios segundos.

El llamado llanto epiléptico ocurre en este momento (vocalización repentina producida cuando el aire es expulsado a través de una glotis parcialmente cerrada mientras los músculos diafragmáticos entran en espasmo).

- **Fase Ictal:** Se producen una serie de contracciones generalizadas sostenidas del músculo esquelético, primero en flexión, que luego progresan a una rigidez del extensor tónico de las extremidades y el tronco. Este periodo de rigidez tónica generalmente dura de 10 a 20 segundos.

La fase tónica evoluciona hacia el componente clónico, que se caracteriza por movimientos clónicos generalizados del cuerpo acompañado de una respiración pesada y estertorosa (ruidosa, acompañada de ronquido).

Durante esta fase el paciente puede hacer espuma (el aire y la saliva se mezclan) y puede aparecer sangre en la boca (mordedura del borde lateral de la lengua o daño en los tejidos blandos). Esta actividad generalmente dura de 2 a 5 minutos.

La fase termina cuando los movimientos respiratorios vuelven a la normalidad y los movimientos tónico-clónicos cesan.



Figura 6. Ataque Tónico-Clónico (Gran Mal) a) Fase Tónica b) Fase Clónica. ⁽²⁾

- **Fase Posictal:** La conciencia regresa gradualmente. Las manifestaciones clínicas de esta fase dependen en gran medida de la gravedad de la fase ictal.

En los primeros minutos de la fase posictal, el paciente exhibe un periodo momentáneo de flacidez muscular durante el cual puede ocurrir incontinencia urinaria o fecal debido a la relajación del esfínter. A medida que la conciencia regresa gradualmente, el paciente está inicialmente desorientado y confundido, inconsciente de los alrededores o del día de la semana, incapaz de contar hacia atrás de 10 a 1 o completar otros cálculos matemáticos simples. ⁽²⁾

4.3. CONVULSIONES NO CLASIFICADAS.

No todos los tipos de convulsiones se pueden clasificar como parciales o generalizadas, esto es especialmente cierto en el caso de las convulsiones de los neonatos y los lactantes.

Capítulo V

Fármacos utilizados en pacientes con crisis convulsivas

Las crisis convulsivas y las crisis epilépticas pueden ser suprimidas o aliviadas por la administración de fármacos antiepilépticos estos actúan bloqueando el inicio o la propagación de las convulsiones.

Un antiepiléptico ideal tiene las siguientes características:

- Absorción rápida y completa.
- No se combina con ninguna sustancia o molécula presente en el plasma.
- Llega a su sitio de acción rápidamente.
- Efecto específico sin afectar otras funciones (el estado de conciencia).

Debe buscarse la monoterapia (un solo medicamento anticonvulsivo), aunque esto no siempre es posible.

En adultos, el tratamiento con fármacos se basa en el uso de carbamazepina y fenitoína. ⁽¹¹⁾

Algunos de los efectos adversos más comunes que pueden tener estos fármacos son:

- Visión doble (diplopía).
- Cefalea.
- Somnolencia.
- Náuseas.
- Vómitos.

FÁRMACO	TIPO DE CONVULSIÓN	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS EN ADULTOS
FENITOÍNA	Tónico-clónicas (gran mal)	Inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje.	VO: 100mg cada 8 horas.
CARBAMAZEPINA	Crisis parciales tónico-clónicas	Inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje.	VO: 600 a 800mg en 24 horas, dividida cada 8 o 12 horas.
ETOSUXIMIDA	Crisis de ausencia	Impide la activación de los canales de Calcio dependientes del voltaje.	20-40mg/kg/día cada 12-24 h
CLONAZEPAM	Crisis de ausencia		0.1-0.2mg/kg/día cada 8-24 h
ACIDO VALPROICO	Crisis de ausencia de tipo mioclónico o atónico	Produce un aumento del neurotransmisor inhibitorio GABA.	20-60m/kg/día cada 6-12 h
GABAPENTINA (derivado del GABA)	Crisis Parciales con generalización secundaria	Se une a receptores no GABA-érgicos específicos en neuronas del hipocampo, hiperpolarizando el potencial de membrana.	900-2 400mg/día cada 6-8 h

Tabla 6. Fármacos antiepilépticos: indicación, mecanismo de acción y dosis.

Capítulo VI.

Atención odontológica del paciente

Es fundamental obtener una historia clínica, además de la exploración física. En un paciente con diagnóstico de algún síndrome epiléptico se debe registrar:

- Edad de inicio de las convulsiones.
- La causa y tipo de convulsión.
- La frecuencia de convulsiones
- La fecha del episodio más reciente
- Uso de antiepilépticos.
- Condición física del paciente después de una convulsión.
- Si experimenta un aura.
- Factores predisponentes.

También es necesario tener una información por el neurólogo tratante que nos proporcione las condiciones de salud general del paciente.

Para evitar una crisis durante el tratamiento odontológico debemos:

- Posponerlo si existen crisis recientes o si se ha suspendido la medicación.
- Citar a primera hora y evitar demoras.
- Planificación del tratamiento.
- Conseguir una adecuada analgesia
- Se recomienda gafas oscuras como protección y la luz que incide sólo en cavidad bucal y no destelle en los ojos del paciente.

En la valoración dental se deben identificar:

- Lesiones provocadas por traumatismos o caídas debidas a las crisis epilépticas.
- Efectos de la medicación (hiperplasia gingival). (Figura 7.)

En pacientes que presentan crisis convulsivas, tanto el aislamiento absoluto, uso de abre bocas, portamatríz y otros instrumentos deben ser utilizados en casos extremadamente necesarios puesto que puede existir la necesidad de retirarlos rápidamente. ⁽¹⁵⁾



Figura 7. Paciente de 65 años, con antecedentes de epilepsia hace aproximadamente 8 años, tratada con fenitoína. ⁽¹⁶⁾

6.1. Diagnóstico diferencial

Las crisis convulsivas no suelen confundirse con otras afecciones médicas sistémicas. Sin embargo, las convulsiones pueden ser parte de la manifestación clínica de algunos trastornos sistémicos.

- **Accidente cerebrovascular:** También puede conducir a la pérdida de conciencia y posibles convulsiones. Lo que ayuda en el diagnóstico diferencial la posible presencia de un dolor de cabeza intenso antes de la pérdida de la conciencia y de signos de disfunción neurológica (debilidad muscular o parálisis).

- **Síncope Vasovagal:** Es la causa más común de pérdida del conocimiento en el consultorio dental. Los pacientes que sufren síncope vasovagal suelen presentar signos prodrómicos: mareos, náuseas, vómitos y diaforesis.

La duración de la inconsciencia es bastante breve y cuando se recupera los pacientes no experimentan desorientación o confusión, están alertas y pueden realizar cálculos mentales simples. No es común la relajación de los esfínteres.

La causa principal de la actividad convulsiva en un síncope vasovagal es la hipoxia, que es reversible con un posicionamiento adecuado y manejo de la vía aérea.

- **Hipoglucemia:** Puede progresar a la pérdida de la conciencia y pueden desarrollarse convulsiones. ⁽²⁾
- **Crisis psicógenas no epilépticas:** estos eventos se distinguen por conductas del paciente similares a una crisis epiléptica con un trasfondo psiquiátrico.

Algunos hallazgos que sugieren que el evento corresponde a una crisis psicógena son: duración prolongada de la pérdida del estado de alerta con coloración y saturación de oxígeno normal. ⁽²⁰⁾

6.2. Factores desencadenantes de la crisis convulsiva durante la atención odontológica

- **Ansiedad y estrés:** Es una situación frecuente que se origine antes, durante o después de algún tratamiento odontológico.
- **Privación del sueño:** Es un factor de riesgo epiléptico muy importante. Se debe aconsejar al paciente descansar bien.
- **Ciclo menstrual:** No es común, pero durante la menstruación se pueden desencadenar crisis convulsivas (epilepsia catamenial).

- **Consumo de alcohol o excitantes:** Pueden desencadenar crisis epilépticas e interferir negativamente con la eficacia de la medicación antiepiléptica.
- **Supresión del tratamiento antiepiléptico habitual:** En pacientes diagnosticados con epilepsia y bajo tratamiento para esta, es común por parte del paciente, pensar que el hecho de ser sometidos a una intervención dental implica suspender cualquier otro tratamiento. Por lo tanto, se debe realizar una adecuada Historia Clínica y tener conocimiento de los medicamentos antiepilépticos y sus interacciones, para poder aconsejar al paciente.
- **Deshidratación:** Este factor puede desencadenar una crisis convulsiva principalmente en niños.
- **Luces intermitentes:** La fotoestimulación con una determinada frecuencia de disparo puede desencadenar una crisis. ⁽¹²⁾
- **Sobredosis de anestésico local:** El factor más importante para evitarla es una técnica adecuada para administrar el anestésico. Controlar la inyección intravascular inadvertida de anestésico, realizar aspiración previa.

Capítulo VII

Tratamiento de urgencia durante la consulta

El equipo de profesionales, en este caso, cirujano dentista y asistentes, deben identificar y actuar durante una crisis convulsiva.

En el momento en que se presenta una crisis convulsiva durante la consulta se deben realizar las siguientes acciones:

- Conservar la calma.
- Retirar instrumentos, materiales dentales y objetos con los que el paciente pueda lastimarse.
- Colocarlo preferentemente en el suelo y de costado para favorecer la eliminación de saliva.
- No interferir en sus movimientos.
- Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones.
- Mantener permeable la vía aérea.
- Si es posible, administrar oxígeno.
- Si se presentan varias crisis convulsivas llamar al servicio de urgencia.

Con casi todas las convulsiones no hay necesidad de administrar medicamentos anticonvulsivos porque la mayoría de las convulsiones son autolimitadas. Sin embargo, si una convulsión persiste durante un período de tiempo mayor a 5 minutos se debe considerar seriamente la terapia con medicamentos anticonvulsivos.

Debido a que existen diferentes tipos de trastornos convulsivos, el tratamiento suele variar o enfocarse más en alguna acción a realizar:

Fase ictal de una convulsión tónico-clónica: Durante esta fase el tratamiento se enfoca en la prevención de lesiones y el mantenimiento de una ventilación adecuada.

Ataques de ausencia y ataques parciales: Muchos de estos son tan breves que los miembros del personal pueden ignorar que incluso se produjo un episodio. Sin embargo, si estas convulsiones persisten durante un periodo de tiempo significativo la asistencia médica de emergencia debe ser convocada de inmediato.

Claves diagnósticas:

- Inicio repentino de inmovilidad
- Mirada en blanco
- Parpadeo lento
- Recuperación rápida

Paso 1: Reconocimiento del problema.

Paso 2: Finalización del procedimiento dental.

Paso 4: Posición de paciente.

Paso 5: Tranquilidad del paciente: Después de la convulsión el Doctor debe hablar con el paciente para determinar el nivel de alerta y tratar de determinar si el episodio estuvo relacionado con el tratamiento dental.

Paso 6: Alta del paciente: Asegurarse que el paciente quede bajo el cuidado de algún acompañante y evite operar algún vehículo motorizado. ⁽²⁾

Status epiléptico: Es considerado una actividad epiléptica que dura más de 30 minutos o la presencia de dos o más crisis secuenciales sin recuperación de la conciencia entre las crisis y refractario que dura más de 60 minutos.

Puesto que el daño neuronal y el pronóstico depende del tiempo del SE, se recomienda que las acciones a seguir se realicen con rapidez y eficacia a fin de evitar complicaciones y secuelas.

Las acciones para seguir deben ser:

- Realizar un diagnóstico oportuno y rápido del tipo de crisis.
- Llamar a los servicios de emergencia.
- Colocar al paciente en posición decúbito supino con los pies ligeramente elevados.
- Monitorear la oximetría de pulso y mantener en niveles óptimos de oxigenación.

Principalmente existen dos opciones:

- Continuar con el soporte vital básico y proteger al paciente mientras llega la asistencia médica. (Es la opción más viable en la mayoría de los consultorios dentales, en los que los medicamentos, el equipo y la capacitación para la administración de medicamentos intravenosos generalmente no están disponibles).
- La administración de medicamentos anticonvulsivos. (Debe considerarse solo cuando tanto el Cirujano Dentista como el personal del consultorio están bien informado acerca de la farmacología de estos medicamentos y posee la habilidad y el equipo necesario para administrarlos) ⁽²⁾

El fármaco ideal para el manejo del SE debería tener las siguientes propiedades:

- Efectivo para todo tipo de crisis.
- Administración por vía parenteral.
- Potente: eficaz a dosis pequeñas.
- Seguro: sin efectos sobre la función respiratoria, la conciencia o sistémicos.
- Con buena penetración en el SNC.
- Con un tiempo medio de eliminación corto. ⁽¹⁸⁾

Para que el fármaco sea eficaz, se debe administrar por vía intravenosa (la vía oral está contraindicada en pacientes inconscientes).

El anticonvulsivo de elección es el diazepam. (Es efectivo en más del 90% de los casos con status epiléptico primario). Debe administrarse lentamente para evitar efectos secundarios (hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria y paro cardiaco). Se administra una dosis de 10 mg a una velocidad de 5 mg por minuto, repitiendo en caso de ser necesario cada 10 minutos.

- Al término de cualquier episodio de crisis convulsiva, el paciente puede presentar hipoglucemia, que se considera un factor desencadenante, se deben verificar los niveles de glucosa (con ayuda de un glucómetro) para evitar otra crisis.

El nivel de glucosa en sangre o glucemia es la cantidad de glucosa que circula por el torrente sanguíneo. Se mide en milimoles por litro (mmo/l) o en miligramos por decilitro (mg/dl).

Existen dos niveles normales: Glucosa plasmática preprandial (antes de comer): 70–110 mg/dl

Glucosa plasmática posprandial (1-2 horas después del inicio de la comida): Menos de 140 mg/dl

Hipoglucemia: por debajo de 50 mg/dL

- Administración de una solución de dextrosa al 50%: Se recomienda por vía intravenosa de 25 a 50 ml para descartar la hipoglucemia como una posible causa de la convulsión.
- Manejo posterior: Todos los pacientes con status epiléptico requieren hospitalización después del episodio para la evaluación neurológica y el inicio de un protocolo de tratamiento. ⁽²⁾

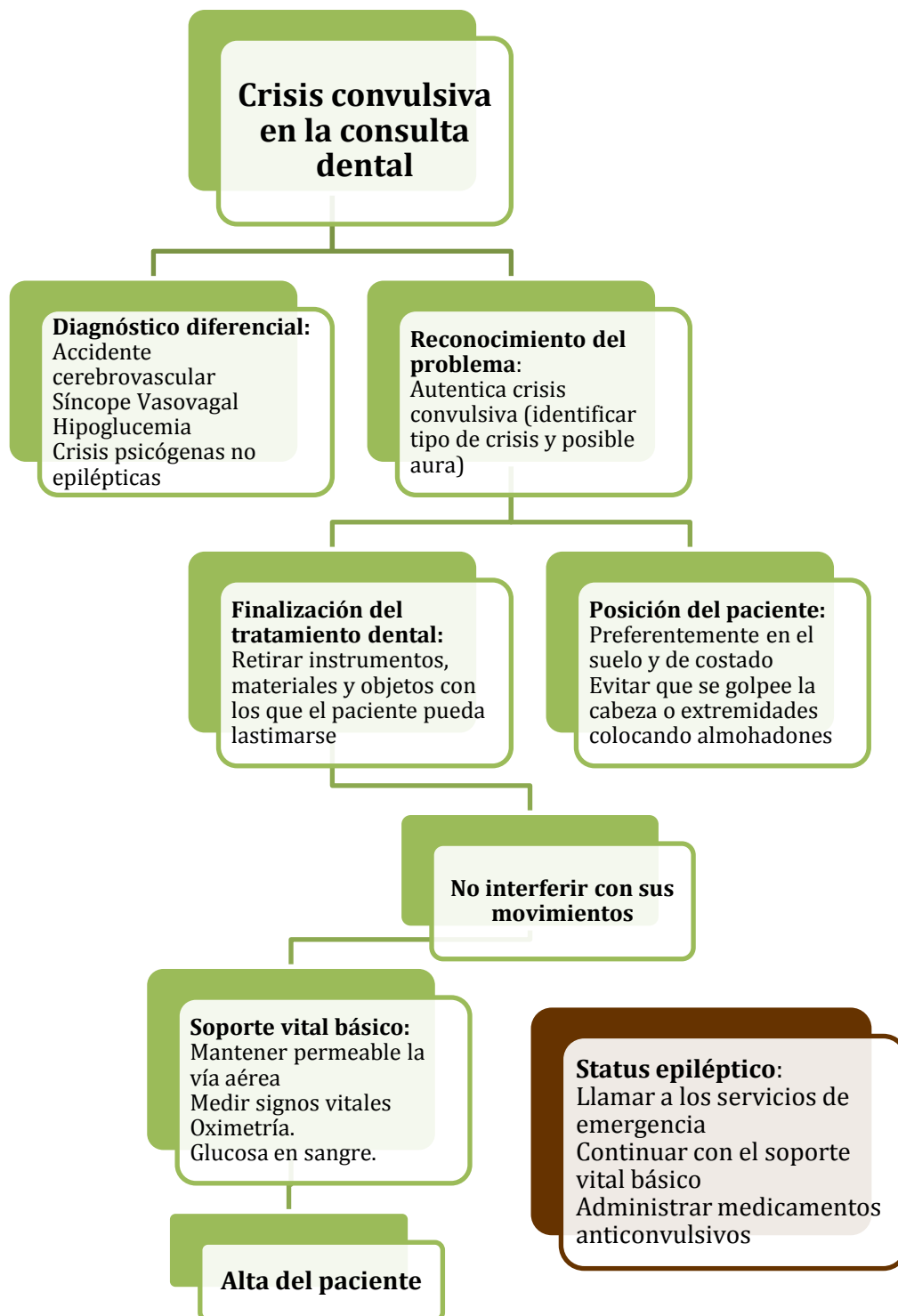


Tabla 7. Algoritmo: Tratamiento de un paciente con crisis convulsiva durante la consulta.

Conclusiones

Presenciar un evento de crisis convulsiva por primera vez es una situación donde por la premura podemos omitir pasos para su atención.

En el mundo existen 50 millones de personas que padecen crisis convulsiva, esta cantidad de personas es uno de los argumentos para considerarla un problema de salud pública.

Existen diferentes factores como la ansiedad, el estrés, la privación del sueño, el consumo de bebidas alcohólicas, la presencia de luces intermitentes y la inadecuada administración del anestésico que actúan como desencadenantes, tener el control de estos, realizar una adecuada analgesia y la colocación de gafas oscuras durante la consulta será de gran ayuda para evitar un episodio.

Durante y después de la crisis es prioritario, mantener la vía aérea, ventilación y circulación. Contar con el equipo para monitorear signos vitales, incluyendo oximetría y glucosa en sangre, indicará el momento en el que debemos actuar administrando algún fármaco o alguna solución.

Mi compromiso como futura cirujana dentista es mantenerme en actualización y capacitación continua, en el área odontológica, para poder brindar una atención a mis pacientes considerando sus condiciones y sus padecimientos.

Referencias bibliográficas

1. Derrickson T. Principios de Anatomía y Fisiología. 13th ed. Madrid España: Médica Panamericana; 2013.
2. Malamed SF. Medical Emergencies in the dental office. 2015th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 1944.
3. RL D. Anatomía para estudiantes Amsterdam: Elsevier; 2015.
4. Ashwell KWS. Anatomía Fisiológica: guía práctica de la estructura y el funcionamiento del cuerpo humano 2017, editor. Kerkdriel, Países Bajos: Librero.
5. Levy By. Fisiología. 2018th ed. Barcelona, España: Elsevier.
6. Ganong. Fisiología Médica. 13th ed. México: El Manual Moderno; 1994.
7. Johns Hopkins University Press. The Falling Sickness: A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology. Septima ed. Baltimore; 1971.
8. Harrison. Principios de medicina interna. Vol. 2. 2015th ed. España: McGraw-Hill.
9. Silverthorn DU. Fisiología humana: un enfoque integrado. 2013th ed. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 1948.
10. Figueroa-Duarte AS. La Visión de la Epilepsia a Través de la Historia. [Online]; 2015. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>.
11. Brailowsky S. Epilepsia. Primera ed. México: Fondo de Cultura Económica; 1999.
12. Senem M. Manejo Dental de Enfermedades Sistémicas España: El Manual Moderno; 2014.

13. Khan Academy. La sinapsis [Online] [cited.2019. Available from: <https://es.khanacademy.org/science/biology/human-biology/neuron-nervous-system/a/the-synapse>
14. Izquierdo AY. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología [Online] 2015 [cited. 2019] Available from: [/Emergencias-2005_17_5_S68-73.pdf](#)
15. Salinas, D. Atención Odontológica de pacientes con Epilepsia. Hallado en: https://fci.uib.es/digitalAssets/178/178158_4.pdf
16. Manzur, I. Agrandamiento gingival fármaco inducido: Serie de Casos. Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v20n1/0124-7107-reus-20-01-00089.pdf>
17. Salles,G. Epilepsia: Conduas naprática odontológica. Hallado en: <http://publicacoes.unicid.edu.br/index.php/revistadaodontologia/article/view/328/225>
18. García, S. Estado epiléptico (status epilepticus) urgencia neurológica. Hallado en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2013/ti131g.pdf>
19. Espinosa, M. Farmacología y Terapéutica en Odontología Fundamentos y Guía Práctica. México. Editorial: Médica Panamericana 2012.
20. Vidal-Mayo, J. Primera crisis epiléptica en pacientes adultos. Hallado en:<http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n5/0186-4866-mim-34-05-746.pdf>