



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

URGENCIAS EN ODONTOPEDIATRÍA:
MANEJO FARMACOTERAPÉUTICO DE PACIENTES
CON CRISIS CONVULSIVAS.

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:

ATZIRI NALLELI MARTÍNEZ VÉLEZ

TUTOR: M.C. JOSÉ LUIS BECERRA BELTRÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios por siempre estar presente en mi vida y regalarme gente y experiencias maravillosas y extraordinarias.

A ti mi “abu” bella†, que siempre me procuraste, guiaste y estuviste a mi ladito, por todas esas anécdotas que me llevaron a momentos maravillosos, que seguramente revivías con emoción, gracias hasta el cielo por haber estado siempre y ser el ángel más hermoso y maravilloso en mi andar.

A ti mamá por ser el ejemplo claro de que las mujeres somos fuertes, trabajadoras, entonas y honestas, porque siempre has creído en mí y haz estado en los mejores y peores momentos de mi vida, por exigirme a siempre ser la mejor en lo que hago, por ser quien me inspirara a tomar este camino de la Odontología cuando apenas era una niña, no permitir que me conformara, enseñarme a perseguir grandes metas, el amor a mi país, a la danza, la cultura, por el apoyo incondicional en este largo viaje y estar siempre, siempre para mí con la palabra, abrazo y consejo precisos... Te amo siempre.

A ti papá por ser la persona tan maravillosa que eres, por darme el más grande ejemplo de trabajo, superación, responsabilidad y crecimiento, compartir tus raíces y la esencia tan hermosa, única y esplendorosa de mi cultura, porque me has apoyado más allá del infinito y siempre estás para nosotros, has creído, estado y luchado porque hoy cumpliera con esta meta tan grande e importante de concluir mi carrera “Nimitznequi”.

Son los mejores pacientes del mundo... los amo.

A ti mi amor Jeshua Matías por ser la total inspiración en la realización de este trabajo, gracias porque a tu cortita edad eres lo más grande y maravilloso que Dios, el Universo y la vida me han regalado, eres

un guerrero enorme que me brinda su apoyo, amor infinito y toda esa esencia maravillosa que representas. Gracias mi gatito.

A mi familia y amigos por todo el apoyo brindado siempre, por confiar y creer en mí, por su tiempo, paciencia, consejos y ser mis pacientes, ayudándome a adquirir conocimiento y crecimiento profesionales.

A mis amigos que recorrieron a mi lado este andar odontológico creciendo juntos, nadie más que ustedes saben y comparten lo que son las desveladas, el esfuerzo constante, los días eternos en la biblioteca, la ADM, el laboratorio, el trabajo en equipo, la frustración que en ocasiones llegaba, las lágrimas, el valor que nos representa la familia que tenemos y que siempre nos apoyó a cumplir en todo momento con lo que se nos pedía y, sobre todo, el significado tan grande de llegar a la culminación de esta carrera tan maravillosa. Gracias por todo su apoyo, conocimiento, tiempo, risas, lágrimas, momentos geniales y hasta estrés compartidos, simplemente por coincidir; de cada uno me quedo vivencias únicas y lo mejor... su amistad.

A todas las personas que, sin conocerme, confiaron su salud bucal en mis manos inexpertas, por escucharme y permitirme escucharlos y de alguna manera, hacerme parte de su vida y aún permanecen.

A mis profesores que me formaron compartiendo su experiencia y conocimiento, que se convirtieron en un modelo a seguir y que sin duda se quedan en mi memoria y corazón por siempre.

A mi amada UNAM y Facultad de Odontología, por ser mi casa que siempre presumiré con amor y orgullo, que me ha dado tanto, amigos, conocimiento, los mejores momentos, lágrimas, una carrera, todo el crecimiento personal y profesional que hoy me forman.

Al Dr. Ramón Rodríguez por tanto conocimiento y experiencias compartidas y hacer tan ameno el seminario de titulación.

Al Dr. Horacio Moctezuma Morán por todo su conocimiento compartido en este seminario.

Al M.C. José Luis Becerra Beltrán por el apoyo, compromiso y todo su conocimiento brindado en la realización de este trabajo, por ser ejemplo a seguir y por todas esas ganas de enseñar, lo admiro mucho.

A la Dra. Montserrat Becerra por su apoyo en este trabajo.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN..... 7

OBJETIVOS..... 9

CAPÍTULO 1 ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO..... 10

1.1 Anatomía del Sistema Nervioso Central..... 12

1.1.1 Encéfalo..... 13

1.1.1.1 Rombencéfalo..... 13

1.1.1.1.1 Médula Oblongada..... 13

1.1.1.1.2 Puente..... 13

1.1.1.1.3 Cerebelo..... 14

1.1.1.2 Mesencéfalo..... 14

1.1.1.3 Diencefalo..... 15

1.1.1.4 Cerebro..... 15

1.1.2 Médula Espinal..... 17

1.2 Anatomía del Sistema Nervioso Periférico..... 19

1.2.1 Nervios Craneales..... 19

1.2.2 Nervios Espinales..... 21

1.2.2.1 Arco reflejo..... 22

1.2.3 Ganglios..... 23

1.2.3.1 Ganglios sensitivos..... 23

1.2.3.2 Ganglios autónomos..... 24

1.3 Histología del Sistema Nervioso..... 25

1.3.1 Neurona..... 26

1.3.1.1 Cuerpo neural..... 27

1.3.1.1.1 Sustancia gris..... 30

1.3.1.2 Dendritas..... 31

1.3.1.3 Axón..... 31

1.3.1.3.1 Sustancia blanca..... 34

1.3.2 Células de la Neuroglía..... 34

1.3.2.1 Oligodendocitos..... 35

1.3.2.2 Células de microglía..... 36

1.3.2.3 Células de Schwann..... 36

1.3.2.4 Astrocitos..... 38

1.3.2.4.1 Protoplásmicos..... 39

1.3.2.4.2 Fibrosos..... 40

CAPÍTULO 2 EPILEPSIA..... 41

2.1 Definición..... 41

2.2 Epidemiología..... 43

2.3 Etiología..... 43

2.4 Fisiopatología..... 44

2.5 Clasificación..... 48

2.5.1 Focales..... 52

2.5.1.1 Simples..... 52

2.5.1.2 Complejas..... 52

2.5.2 Generalizadas..... 52

2.5.2.1 Convulsivas..... 52

2.5.2.1.1 Tónicas..... 52

2.5.2.1.2 Clónicas..... 53

2.5.2.1.3 Tónico-clónicas..... 53

2.5.2.1.4 Mioclónicas..... 53

2.5.2.2 Síntomas de la Crisis Convulsiva..... 53

2.5.2.2.1 Neurológicos..... 53

2.5.2.2.2 Psiquiátricos..... 53

2.5.2.2.3 Vegetativos..... 54

2.5.2.3 Atónicas..... 55

2.5.2.4 No convulsivas (ausencias)..... 55



2.5.2.5 Convulsiones febriles.....	56
2.5.2.6 Estado epiléptico.....	56
2.6 Fases de las crisis epilépticas.....	56
2.6.1 Preliminar.....	56
2.6.2 Fase de la crisis (ictus).....	57
2.6.3 Fase postcrisis (periodo postictal).....	57
2.7 Diagnóstico.....	57
CAPÍTULO 3 CRISIS CONVULSIVAS EN ODONTOPEDIATRÍA.....	58
3.1 Manejo conductual del paciente pediátrico.....	58
3.1.1 Conducta infantil en relación con el desarrollo.....	58
3.1.2 Comprensión del temperamento del niño.....	60
3.1.2.1 Implicaciones para los dentistas.....	60
3.1.2.2 Hitos del desarrollo.....	61
3.1.2.3 Comunicación verbal y no verbal que fomente una conducta positiva.....	61
3.1.2.4 Proximidad física y distribución del tiempo en la consulta dental.....	63
3.1.2.5 Métodos conductuales para reducir el temor y la sensibilidad al dolor.....	63
3.2 Urgencias médicas en el consultorio dental.....	64
3.2.1 Preparación del profesional.....	64
3.2.2 Emergencias médicas en odontopediatría.....	65
3.3 Crisis convulsivas en el sillón dental.....	66
3.3.1 Control de la urgencia.....	67
3.3.2 Contraindicaciones durante el manejo de una crisis convulsiva.....	69
CAPÍTULO 4 FARMACOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS.....	70
4.1 Clasificación etaria del paciente pediátrico.....	70
4.2 Factores que afectan la terapia farmacológica.....	71
4.2.1 Crecimiento y desarrollo.....	71
4.2.2 Diferencias anatómicas y fisiológicas.....	72
4.2.3 Diferencias psicológicas.....	73
4.3 Antiepilépticos.....	73
4.3.1 Mecanismo de acción.....	73
4.3.2 Neurotransmisores del Sistema Nervioso Central.....	74
4.3.3 Naturaleza y mecanismo de las convulsiones y anticonvulsivos.....	76
4.3.4 Inhibidores de los canales iónicos que intervienen en la excitabilidad.....	76
4.3.5 Inhibidores de canales de Na ⁺	77
4.3.6 Inhibidores de canales de Ca ⁺	78
4.3.7 Potenciadores de la inhibición mediada por GABA.....	79
4.3.8 Interacción del ácido glutámico con receptores específicos.....	81
4.4 Enfermedad controlada: Ácido Valproico.....	82
4.4.1 Farmacocinética.....	82
4.4.2 Farmacodinamia.....	84
4.4.3 Farmacometría.....	84
4.4.4 Especificaciones.....	84
4.5 Enfermedad NO controlada con crisis convulsivas: Diazepam.....	86
4.5.1 Farmacocinética.....	86
4.5.2 Farmacodinamia.....	87
4.5.3 Farmacometría.....	88
4.5.4 Especificaciones.....	89
CAPÍTULO 5 MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.....	91
CONCLUSIONES.....	93
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	94
ANEXOS.....	96
Glosario.....	96



INTRODUCCIÓN

Las crisis convulsivas son la urgencia de tipo neurológico más frecuente en la consulta dental, la cual es caracterizada por la pérdida del equilibrio de los procesos excitatorios e inhibitorios de las neuronas cerebrales.

La Organización Mundial de la Salud define la epilepsia como un “proceso cerebral crónico de etiología diversa, caracterizado por convulsiones repetidas debidas a la excesiva descarga de las neuronas cerebrales”.

La epilepsia es un término que describe a un grupo de trastornos que se caracteriza por cambios en la función neurológica de carácter paroxístico, recurrente y crónico (crisis), ocasionados por actividad cerebral eléctrica espontánea y anormal.

No todas las crisis implican el diagnóstico de epilepsia. las crisis pueden ocurrir durante cualquier trastorno médico o neurológico, incluidos estrés, privación del sueño (desvelo), fiebre, ingesta o supresión de alcohol o drogas, y síncope.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) clasifica las crisis convulsivas en dos grupos principales, parciales, también llamadas focales, las cuales se generan en una porción del cerebro y que a su vez se subdividen en simples y compuestas, y generalizadas, que se desarrollan en ambos hemisferios del cerebro y pueden ser tónicas, clónicas, tónico-clónicas o mioclónicas

Si el paciente presenta crisis convulsivas de manera recurrente, se estará hablando de un “estado epiléptico”, el cual necesitará de tratamiento farmacológico.

La excitabilidad neuronal anómala que origina las crisis se denomina *epileptogenicidad*. Ésta se debe a una disminución de las propiedades



inhibidoras de las neuronas o a un aumento de las propiedades excitadoras. Las alteraciones electrolíticas, los fármacos y los tóxicos pueden dar lugar a crisis epilépticas por alterar el equilibrio entre la excitabilidad y la inhibición neuronal. El aumento de K^+ extracelular favorece las descargas neuronales repetitivas.

Se estima que al menos 10% de la población tendrá por lo menos una crisis epiléptica a lo largo de su vida. Las crisis son más comunes durante la infancia y se considera que 4% de los niños tendrá por lo menos una crisis durante los primeros 15 años de su vida.



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Desarrollar e implementar un modelo en la atención odontológica en pacientes pediátricos que presentan crisis convulsivas durante la consulta dental.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estudiar y analizar las estructuras anatómicas y fisiológicas que se relacionan con las crisis convulsivas.
- Analizar el ácido valproico y el diazepam como tratamiento ante una crisis convulsiva en Odontopediatría.
- Establecer un adecuado manejo del paciente pediátrico con crisis convulsivas durante la consulta dental.



CAPÍTULO 1 ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El tejido nervioso forma el sistema complejo de la comunicación neuronal en el interior del cuerpo. Con ciertos receptores que se elaboran en las terminaciones de las neuronas, se especializan para recibir diversos tipos de estímulos Y se transducen en impulsos nerviosos que pueden conducirse por último hasta los centros nerviosos. Estos impulsos se transfieren a continuación a otras neuronas es para su procesamiento y su transmisión a centros más superiores, para percibir las sensaciones o para iniciar reacciones motoras **(1)**.

Para lograr estas funciones, el sistema nervioso está organizado desde el punto de vista anatómico en sistema nervioso central (SNC), que incluye al cerebro y a la médula espinal y sistema nervioso periférico (SNP); este último que se encuentra fuera del SNC, abarca nervios craneales que surgen del encéfalo, nervios raquídeos que surgen de la médula espinal y ganglios relacionados **(1)**.

Desde el punto de vista funcional, el sistema nervioso está dividido en componente sensitivo (aferente), que recibe y transmite los impulsos hacia el SNC para su procesamiento, y componente motor (eferente), que se origina en el SNC y transmite los impulsos hacia los órganos efectores de todo el cuerpo. El componente motor se subdivide en mayor grado aún en sistema somático y sistema autónomo. En el sistema somático, los impulsos que se originan en el SNC se transmiten directamente, a través de una sola neurona, hasta los músculos esqueléticos. En el sistema autónomo, en contraste, los impulsos del SNC se transmiten primero a un ganglio autónomo por medio de una neurona; una segunda neurona que se origina en el ganglio autónomo transmite a continuación los impulsos hacia el músculo liso, el músculo cardíaco o las glándulas **(1)**.



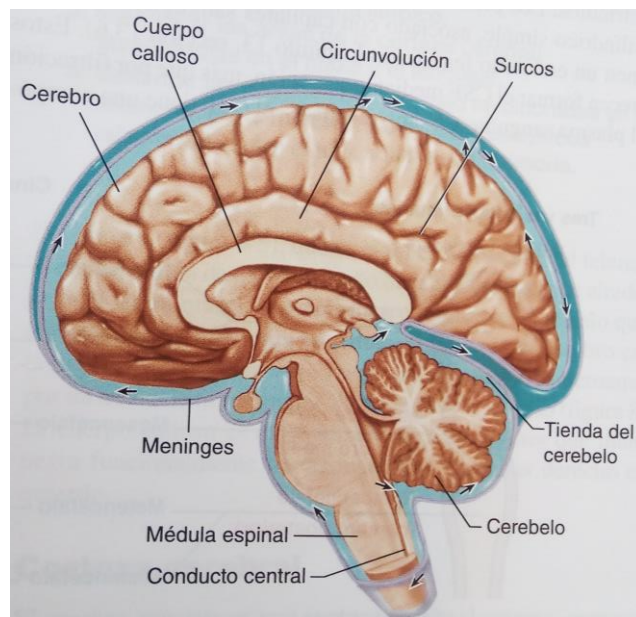
Además de las neuronas, el tejido nervioso contiene otras numerosas células, denominadas de manera colectiva células de neuroglia, que no reciben ni transmiten impulsos. Estas células brindan sostén a las neuronas **(1)**.

1.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el sistema nervioso central, el encéfalo y la médula espinal son los centros principales donde ocurre la correlación e integración de la información nerviosa; por lo tanto, no es sorprendente que estén bien protegidos. Tanto el encéfalo como la médula espinal están suspendidos en líquido, el líquido cerebroespinal, y están protegidos por los huesos del cráneo y la columna vertebral **(2)**.

El sistema nervioso central está compuesto por gran número de células nerviosas excitables y sus prolongaciones, las cuales están sostenidas por tejido especializado denominado neuroglia. Neurona es el nombre dado a la célula nerviosa y todas sus prolongaciones las largas prolongaciones de una célula nerviosa se denominan axones o fibras nerviosas. El interior del sistema nervioso central está organizado en sustancia gris y blanca **(2)**.

Figura 1. El sistema nervioso central consta del encéfalo y médula espinal **(3)**.





1.1.1 ENCÉFALO

El encéfalo se ubica en la cavidad craneana y se continúa con la médula espinal a través del agujero occipital. Está rodeado por 3 meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre y éstas se continúan con las meninges correspondientes de la médula espinal **(2)**.

De manera convencional el encéfalo se divide en 3 partes principales puntos Estas son, en orden ascendente desde la médula espinal, el rombencéfalo o encéfalo posterior, el mesencéfalo o encéfalo medio y el prosencéfalo o encéfalo anterior **(2)**.

1.1.1.1 ROMBENCÉFALO

El rombencéfalo consiste en la médula oblongada, el puente y el cerebelo **(2)**.

1.1.1.1.1 MÉDULA OBLONGADA

La médula oblongada tiene una forma cónica y conecta la puente por arriba, con la médula espinal por abajo. En la superficie anterior de la médula presenta una cisura mediana y a cada lado de esta cisura hay un engrosamiento, denominado pirámide. Por detrás de las pirámides están las olivas que son elevaciones ovals producidas por los núcleos olivares subyacentes. Por detrás de las olivas están los pedúnculos cerebelosos inferiores, que conectan la médula oblongada con el cerebelo **(2)**.

En la superficie posterior de la parte inferior de la médula oblongada están los tubérculos grácil y cuneiforme, producidos por el núcleo grácil subyacente medial y el núcleo cuneiforme subyacente lateral **(2)**.

1.1.1.1.2 PUENTE

Se ubica en la superficie anterior del cerebelo, por debajo del mesencéfalo y por arriba de la médula oblongada. Sus dimensiones



anteroposterior y transversal son mucho mayores que las de la médula. El término protuberancia o puente deriva del gran número de fibras transversas en su cara anterior que conectan ambos hemisferios cerebelosos **(2)**.

1.1.1.1.3 CEREBELO

El cerebelo se ubica dentro de la fosa craneana posterior, por detrás de la protuberancia y la médula oblongada. Consiste en dos hemisferios conectados por una porción mediana, el vermis. El cerebelo está conectado al mesencéfalo por los pedúnculos cerebelosos superiores, a la protuberancia por los pedúnculos cerebelosos medios y a la médula oblongada por los pedúnculos cerebelos inferiores **(2)**.

La capa superficial de cada hemisferio cerebeloso se denomina corteza y está compuesta por sustancia gris. La corteza cerebelosa presenta pliegues o circunvoluciones, separados por cisuras transversales muy próximas. En el interior del cerebelo se hallan algunas masas de sustancia gris, incluidas en la sustancia blanca; la más grande de éstas se conoce con el nombre de núcleo dentado **(2)**.

La cavidad del rombencéfalo es el cuarto ventrículo que está limitado en su parte anterior por la protuberancia y el bulbo raquídeo, y por detrás por láminas delgadas de sustancia blanca, los velos medulares superior e inferior, y el cerebelo. El cuarto ventrículo está conectado por arriba con el tercer ventrículo por el acueducto cerebral, y por debajo se continúa con el conducto central de la médula espinal. Se comunica con el espacio subaracnoideo a través de tres orificios en la parte inferior del techo, un orificio medio y dos orificios laterales **(2)**.

1.1.1.2 MESENCÉFALO

Es la parte estrecha del encéfalo que conecta el prosencéfalo con el rombencéfalo. La cavidad estrecha del mesencéfalo es el acueducto cerebral,



que conecta el tercer y cuarto ventrículo. El techo es la parte del mesencéfalo que se ubica por detrás del acueducto cerebral; tiene cuatro tumefacciones superficiales, a saber, dos colículos superiores y dos colículos inferiores. Los pedúnculos cerebrales se ubican por delante del acueducto. Cada pedúnculo está dividido en una parte anterior, el pie del pedúnculo cerebral y una parte posterior, el tegmento, por una banda de sustancia gris, la sustancia negra. Una gran masa de células, ovoidea y muy vascularizada, el núcleo rojo, fácilmente reconocible por su color, se ubica en el tegmento a cada lado a nivel del colículo superior **(2)**.

1.1.1.3 DIENCÉFALO

Está casi totalmente oculto de la superficie del encéfalo. Consiste en un tálamo dorsal y un hipotálamo ventral. El tálamo es una gran masa de sustancia gris con forma de huevo que se ubica a cada lado del tercer ventrículo. El extremo anterior del tálamo forma el límite posterior del agujero interventricular, orificio que está entre el tercer ventrículo y el ventrículo lateral. El extremo posterior del tálamo se expande para formar un gran engrosamiento, el pulvinar **(2)**.

El hipotálamo forma la parte inferior de la pared lateral y el piso del tercer ventrículo. En el piso del tercer ventrículo se hallan las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: el quiasma óptico, el tuber cinereum, el infundíbulo, los cuerpos mamilares y la sustancia perforada posterior. El extremo cefálico o rostral del tercer ventrículo está limitado por una lámina delgada, la lámina terminal **(2)**.

1.1.1.4 CEREBRO

El cerebro, la parte más grande del encéfalo, consta de dos hemisferios cerebrales, que están conectados por una masa de sustancia blanca denominada cuerpo calloso. Cada hemisferio se extiende desde el hueso frontal hasta el hueso occipital, por encima de las fosas craneanas



anterior y media; por detrás, el cerebro se ubica por encima de la tienda del cerebelo. Los hemisferios están los hemisferios están separados por una hendidura profunda, la cisura longitudinal, hacia la cual se proyecta la hoz del cerebro **(2)**.

La capa superficial de cada hemisferio, la corteza, está compuesta por sustancia gris. La corteza cerebral presenta pliegues o circunvoluciones, separados por cisuras o surcos. De esta forma el área de superficie de la corteza aumenta en forma considerable. Por conveniencia se utiliza cierto número de surcos grandes para subdividir la superficie de cada hemisferio en lóbulos. Los lóbulos llevan los nombres de los huesos del cráneo debajo de los cuales se ubican **(2)**.

El lóbulo frontal se ubica por delante del surco central y por arriba del surco lateral. El lóbulo parietal se ubica por detrás del surco central y por arriba del surco lateral. El lóbulo occipital se ubica por debajo del surco parietooccipital. Por debajo del surco lateral se ubica el lóbulo temporal. Los extremos de cada hemisferio se denominan a menudo polos frontal, occipital y temporal **(2)**.

Dentro de cada hemisferio hay un centro de sustancia blanca que contiene varias masas grandes de sustancia gris, los núcleos o ganglios de la base. Un conjunto de fibras nerviosas con forma de abanico, denominado corona radiada, atraviesa la sustancia blanca hacia la corteza cerebral y desde ésta hacia el tronco encefálico. La corona radiada converge en los núcleos de la base y pasa entre ellos como la cápsula interna. El núcleo con cola ubicado en el lado medial de la cápsula interna se denomina núcleo caudado y el núcleo con forma de lente del lado lateral de la cápsula interna se denomina núcleo lenticular **(2)**.



Los hemisferios cerebrales están conectados a través de la línea media por haces de fibras nerviosas comisurales, el mayor de los cuales es el cuerpo calloso **(2)**.

La cavidad presente dentro de cada hemisferio cerebral se denomina ventrículo lateral. Los ventrículos laterales se comunican con el tercer ventrículo a través de los agujeros interventriculares **(2)**.

Durante el proceso de desarrollo, el cerebro crece enormemente y sobresale por encima del diencéfalo, el mesencéfalo y el rombencéfalo. Los núcleos caudado y lenticular y el tálamo se ubican juntos de modo que la cápsula interna tiene al núcleo caudado y al tálamo por su lado medial y al núcleo lenticular por su lado lateral **(2)**.

1.1.2 MÉDULA ESPINAL

La médula espinal es una estructura blanco grisácea que comienza, arriba, en el agujero occipital del cráneo, donde se continúa con el bulbo raquídeo del encéfalo. por debajo, en el adulto termina a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar. En el niño pequeño es relativamente más larga y termina en el borde superior de la tercera vértebra lumbar. A medida que continúa el crecimiento, el ritmo de desarrollo de la columna vertebral es mayor que el de la médula espinal, de modo que en el adulto el extremo inferior de la médula se ubica a un nivel vertebral más alto. La médula espinal está situada dentro del *conducto raquídeo* de la columna vertebral y está rodeada por tres meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. El líquido cefalorraquídeo, que rodea a la médula espinal en el espacio subaracnoideo proporciona mayor protección **(2)**.

La médula espinal es aproximadamente cilíndrica. Sin embargo, en la región cervical, donde da origen al plexo braquial, y en las regiones torácica inferior y lumbar, donde da origen al plexo lumbosacro, existen unos ensanchamientos fusiformes, denominados *ensanchamientos cervical y*



lumbar. En su extremo inferior, la médula espinal se ahúsa hacia el cono medular, desde cuyo vértice desciende una prolongación de la piamadre, el *filum terminale*, que se inserta en la parte posterior del cóccis. En la línea media anterior la médula presenta una profunda hendidura longitudinal, la cisura mediana anterior y, sobre la superficie posterior, un surco poco profundo, el surco mediano posterior **(2)**.

A lo largo de toda la médula espinal hay 31 pares de nervios espinales Unidos por las raíces anteriores o motoras y las raíces posteriores o sensitivas. Cada raíz está unida a la médula mediante una serie de raicillas que se extiende en toda la longitud del segmento correspondiente de la médula. Cada raíz nerviosa posterior posee un ganglio de la raíz posterior, cuyas células dan origen a fibras nerviosas centrales y periféricas **(2)**.

La médula espinal está compuesta por un centro de sustancia gris, rodeado por una cobertura externa de sustancia blanca. En un corte transversal, la sustancia gris se observa como un pilar con forma de H con cordones anteriores y posteriores o astas, unidas por una delgada comisura gris que contiene el pequeño conducto central. Con propósitos descriptivos, a la sustancia blanca puede dividirse en cordones anteriores laterales y posteriores. El cordón anterior de cada lado se ubica entre la línea media y el punto de salida de las raíces nerviosas anteriores; el cordón lateral se ubica entre la salida de las raíces anteriores y la entrada de las raíces nerviosas posteriores, y el cordón posterior se ubica entre la entrada de las raíces nerviosas posteriores y la línea media **(2)**.



1.2 ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

En el sistema nervioso periférico, los nervios craneales y espinales, que consisten en haces de fibras nerviosas o axones conducen información hacia el sistema nervioso central y desde éste. Aunque rodeados por vainas fibrosas a medida que discurren en las diferentes partes del cuerpo, se hallan relativamente desprotegidos y es común que resulten dañados por traumatismos **(2)**.

El sistema nervioso periférico consiste en los nervios craneales y espinales y sus ganglios asociados **(2)**.

El SNC se comunica con el cuerpo por medio de nervios que salen de SNC desde el encéfalo (pares craneales) y desde la médula espinal (nervios espinales). Estos nervios, junto con agregaciones de cuerpos celulares ubicados fuera del SNC, constituyen el SNP **(3)**.

El SNP consta de nervios (conjuntos de axones) y sus ganglios (conjuntos de cuerpos celulares) relacionados. El SNC, no puede funcionar sin el SNP **(3)**.

1.2.1 NERVIOS CRANEALES

De los 12 nervios craneales, dos nervios surgen a partir de cuerpos celulares neuronales ubicados en el prosencéfalo, y 10 nervios surgen a partir del mesencéfalo y el rombencéfalo. Los nervios craneales se designan mediante números romanos y por nombres. Los números romanos se refieren al orden en el cual los nervios están colocados desde la parte delantera del encéfalo hacia atrás. Los nombres indican las estructuras inervadas por estos nervios (p. ej., facial) o la principal función de los nervios (p. ej., motor ocular común) **(3)**.

Casi todos los pares craneales se clasifican como *nervios mixtos*. Este término indica que el nervio contiene fibras tanto sensitivas como motoras. De



cualquier modo, los pares craneales relacionados con los sentidos especiales (p. ej., olfatorio, óptico) sólo constan de fibras sensoriales. Los cuerpos celulares de estas neuronas sensoriales no están ubicados en el encéfalo, sino en ganglios cerca del órgano sensorial **(3)**.

Tabla 1. Nervios craneales (3).

NÚMERO Y NOMBRE	COMPOSICIÓN	FUNCIÓN	
I Olfatorio	Sensorial	Olfacción	
II Óptico	Sensorial	Visión	
III Motor ocular común	Motor	Impulsos motores hacia el elevador del párpado superior y los músculos extrínsecos del ojo, excepto el oblicuo superior y el recto lateral; inervación de los músculos que regulan la cantidad de luz que entra al ojo y que enfocan el cristalino.	
IV Troclear (patético)	Sensorial: propiocepción	Propiocepción proveniente de los músculos inervados con fibras motoras.	
	Motor	Impulsos motores hacia el músculo oblicuo superior del globo ocular.	
	Sensorial: propiocepción	Propiocepción proveniente del músculo oblicuo superior del globo ocular.	
V Trigémino División oftálmica	Sensorial	Impulsos sensoriales desde la córnea, la piel de la nariz, la frente y el cuero cabelludo.	
	División maxilar	Sensorial	Impulsos sensoriales desde la mucosa nasal, los dientes y las encías superiores, el paladar, el labio superior y la piel de las mejillas.
		División mandibular	Sensorial
	Sensorial: propiocepción		Propiocepción proveniente de músculos de la masticación.
VI Motor ocular externo	Motor	Impulsos motores hacia músculos de la masticación y el músculo tensor del tímpano.	
	Sensorial: propiocepción	Motor	Impulsos motores hacia el músculo recto lateral del globo ocular.
		Sensorial: propiocepción	Propiocepción proveniente del músculo recto lateral del globo ocular.
VII Facial	Motor	Impulsos motores hacia músculos de la expresión facial y el músculo que tensa el estribo.	
	Motor: parasimpático	Secreción de lágrimas desde la glándula lagrimal y salivación desde las glándulas salivales sublingual y submandibular.	
	Sensorial	Impulsos sensoriales desde papilas gustativas en los dos tercios anteriores de la lengua; sensación de la nariz y el paladar.	
	Sensorial: propiocepción		



		Propiocepción proveniente de músculos de la expresión facial.
VIII Vestibulococlear	Sensorial	Impulsos sensoriales relacionados con el equilibrio
IX Glossofaríngeo	Motor	Impulsos sensoriales relacionados con la audición Impulsos motores hacia músculos de la faringe usados en la deglución.
	Sensorial: propiocepción	Propiocepción proveniente de músculos de la faringe.
	Sensorial	Impulsos sensoriales provenientes de la faringe, la cavidad del oído medio, el seno carotídeo y papilas gustativas sobre el tercio posterior de la lengua.
	Parasimpático	Salivación desde la glándula salival parótida.
X Vago	Motor	Contracción de músculos de la faringe (deglución) y de la faringe (fonación).
	Sensorial: propiocepción	Propiocepción desde músculos viscerales.
	Sensorial	Impulsos sensoriales desde papilas gustativas en la parte posterior de la lengua; sensaciones desde el pabellón de la oreja; sensaciones viscerales generales.
XI Accesorio	Motor: parasimpático	Regulación de muchas funciones viscerales.
	Motor	Movimiento laríngeo; paladar blando.
	Sensorial: propiocepción	Propiocepción proveniente de músculos que mueven la cabeza, el cuello y los hombros.
XII Hipogloso	Motor	Impulsos motores hacia músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua y los músculos infrahioides.
	Sensorial: propiocepción	Propiocepción proveniente de músculos de la lengua.

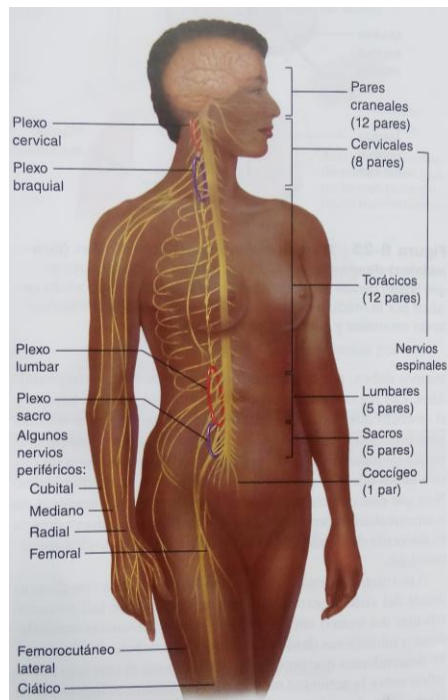
1.2.2 NERVIOS ESPINALES

Hay 31 pares de nervios espinales. Estos nervios están agrupados en ocho cervicales, 12 torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo de acuerdo con la región de la columna vertebral desde la cual surgen **(3)**.

Cada nervio espinal es un nervio mixto compuesto de fibras sensoriales y motoras. Estas fibras están juntas en el nervio, pero se separan cerca de la fijación del nervio a la médula espinal, lo cual produce dos “raíces” para cada nervio. La raíz dorsal está compuesta de fibras sensoriales, y la raíz ventral, de fibras motoras. Un agrandamiento de la raíz dorsal, el ganglio de la raíz dorsal, contiene los cuerpos celulares de las neuronas sensoriales. La neurona motora es una neurona motora somática que inerva músculos esqueléticos; su cuerpo celular no está localizado en un ganglio, sino que está contenido dentro de la sustancia gris de la médula espinal. Como quiera que

sea. Los cuerpos celulares de algunas neuronas motoras autonómicas (que inervan efectores involuntarios) están ubicados en ganglios fuera de la médula espinal (3).

Figura 2. Distribución de los nervios espinales (3).

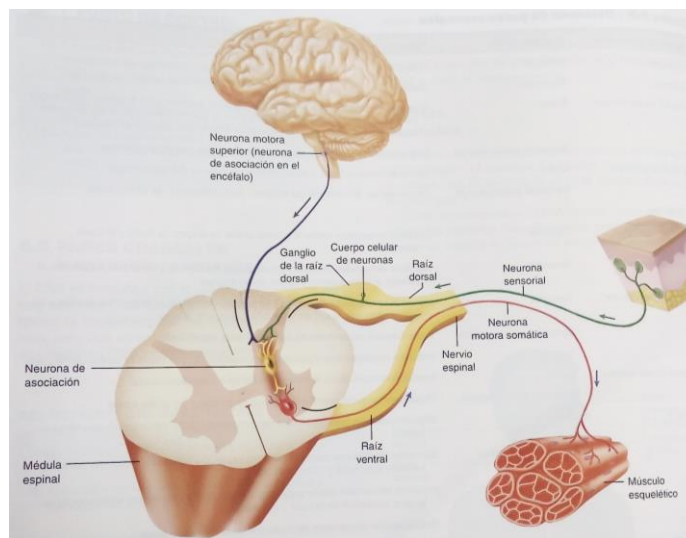


1.2.2.1 ARCO REFLEJO

Las funciones de los componentes sensorial y motor de un nervio espinal pueden entenderse con mayor facilidad al examinar un reflejo simple, es decir, como una respuesta motora inconsciente a un estímulo sensorial. La estimulación de receptores sensoriales evoca potenciales de acción que se conducen hacia la médula espinal mediante neuronas sensoriales. En el ejemplo que se muestra (figura 3), una neurona sensorial hace sinapsis con una neurona de asociación (o interneurona) que, a su vez hace sinapsis con una neurona motora somática. Esta última a continuación conduce impulsos hacia fuera de la médula espinal, hacia el músculo, y estimula una contracción refleja. Note que el encéfalo no está directamente involucrado en esta

respuesta refleja a la estimulación sensorial. Algunos arcos reflejos incluso son más simples que éste; en un reflejo de estiramiento muscular (p. ej., *reflejo rotuliano*), la neurona sensorial hace sinapsis de manera directa con una neurona motora. Otros reflejos son más complejos, comprenden varias neuronas de asociación y dan por resultado respuestas motoras en ambos lados de la médula espinal a diferentes niveles **(3)**.

Figura 3. Activación de neuronas motoras somáticas **(3)**.



1.2.3 GANGLIOS

Los ganglios pueden clasificarse en ganglios sensitivos de los nervios espinales (ganglios de las raíces posteriores) y de los nervios craneanos y ganglios autónomos **(2)**.

1.2.3.1 GANGLIOS SENSITIVOS

Los ganglios sensitivos son engrosamientos fusiformes ubicados en la raíz posterior de cada nervio espinal inmediatamente proximales a la unión de la raíz con una correspondiente raíz anterior. Se conocen como ganglios de las raíces posteriores. También se hallan ganglios similares a lo largo del



recorrido de los nervios craneanos V, VII, VIII, IX y X y se denominan ganglios sensitivos de estos nervios **(2)**.

1.2.3.2 GANGLIOS AUTÓNOMOS

Los ganglios autónomos, que a menudo son de forma irregular, se ubican a lo largo del recorrido de las fibras nerviosas eferentes del sistema nervioso autónomo. Se hallan en las cadenas simpáticas paravertebrales alrededor de las raíces de las grandes arterias viscerales en el abdomen y cerca de las paredes de diversas vísceras o incluidos en ellas **(2)**.



1.3 HISTOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

Conforme se desarrolla en notocordio durante la parte temprana de la vida embrionaria, induce al ectodermo para que forme el neuroepitelio, que experimente engrosamiento y forma la placa neural. Conforme siguen engrosándose los bordes de esta placa, ésta se incurva y forma un surco neural cuyos bordes siguen creciendo uno hacia el otro hasta que acaban por unirse y formar el tubo neural. El extremo rostral (anterior) de su estructura se convierte en el contenido encefálico; la porción restante (caudal) del tubo neural se convierte en médula espinal. Por añadidura, el tubo neural origina neuroglia, epéndimo, neuronas y plexo coroideo **(1)**.

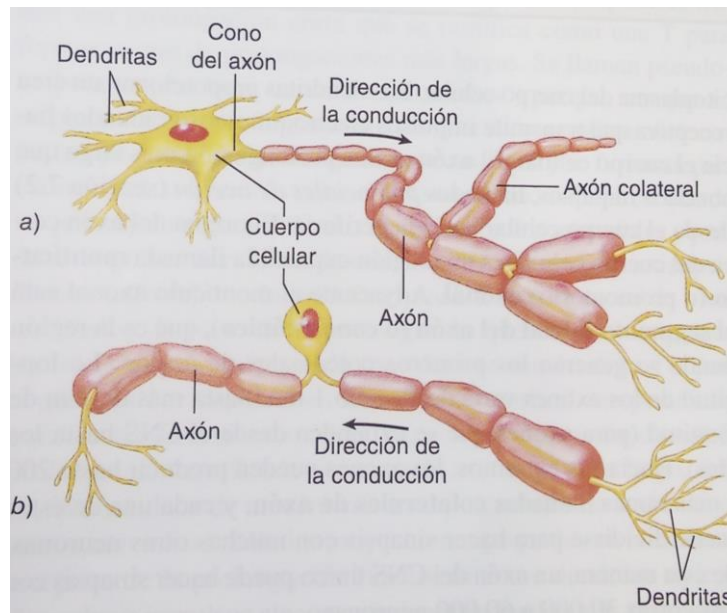
Hay un pequeño montículo de células en los bordes laterales de la placa neural, que no se incorpora en el complejo de la placa neural, y que forman las células de la cresta neural. Las células de este grupo empiezan a emigrar desde la placa neural que está formándose muy al principio del desarrollo embrionario. Estas células acaban por formar muchos elementos anatómicos como entre ellos los siguientes **(1)**:

- La mayor parte de los componentes sensitivos del sistema nervioso periférico.
- Neuronas sensitivas de los ganglios sensitivos craneales y raquídeos (ganglios de la raíz dorsal).
- Ganglios autónomos y neuronas autónomas posganglionares que se originan en ello.
- Gran parte del mesénquima de la parte anterior de cabeza y cuello.
- Melanocitos de la piel y la mucosa bucal.
- Odontoblastos (células encargadas de la producción de dentina).
- Células cromafines de la médula suprarrenal.

- Células de aracnoides y piamadre.
- Células satélites de los ganglios periféricos.
- Células de Schwann.

Las células del sistema nervioso pueden clasificarse en dos categorías: neuronas, que son las encargadas de las funciones receptoras, integradoras y motoras del sistema nervioso, y las células de neuroglia que son las encargadas de brindar sostén y protección a las neuronas **(1)**.

Figura 4. Estructura de dos clases de neuronas, a) neurona motora; b) neurona sensitiva **(3)**.

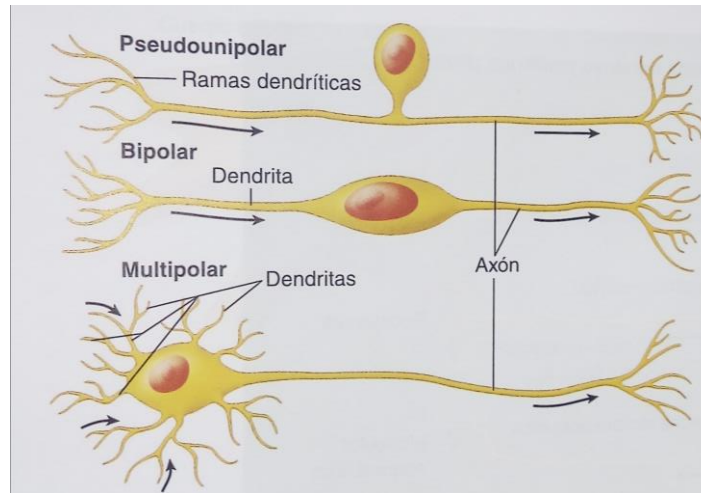


1.3.1 NEURONA

Las células encargadas de la recepción en la transmisión de los impulsos nerviosos hacia el SNC y desde este son las neuronas. Estas células, cuyos diámetros varían entre 5 y 150 μm , se encuentran entre las células más pequeñas y las más grandes del cuerpo. La mayor parte de las neuronas están

compuestas por tres partes definidas: un cuerpo celular, múltiples dendritas y un solo axón o cilindroeje **(1)**.

Figura 5. Tres diferentes tipos de neuronas **(3)**.



1.3.1.1 CUERPO NEURAL

El cuerpo celular de la neurona, conocido también como pericarion o soma, es la porción central de la célula en la cual se encuentran el núcleo y el citoplasma perinuclear. En general, las neuronas del SNC son poligonales con superficies cóncavas entre las muchas ramificaciones celulares, en tanto que las neuronas del ganglio de la raíz dorsal (ganglio sensitivo del SNP) tienen cuerpo celular redondeado desde el cual sale una sola ramificación. Los cuerpos celulares tienen tamaños y formas distintos característicos de su tipo y su localización **(1)**.

El núcleo es grande, por lo general esférico u ovoide, y de localización central. Contiene cromatina finamente dispersada, lo que indica una actividad sintética rica, aunque las neuronas más pequeñas pueden presentar cierta cantidad de heterocromatina inactiva condensada. También es frecuente un núcleo bien definido **(1)**.



El citoplasma del cuerpo celular tiene retículo endoplasmático rugoso abundante (RER) con muchas cisternas en distribuciones paralelas, característica especialmente prominente en las grandes neuronas motoras. Los polirribosomas están también diseminados por todo el citoplasma. Cuando las cisternas y los polirribosomas se tiñen con colorantes básicos, se manifiestan como acúmulos de material basófilo que se ha denominado de manera general cuerpos de Nissl, que son visibles con el microscopio de luz. Hay también RER en la región dendrítica de la neurona, pero sólo en forma de cisternas cortas o ramificadas diseminadas. No hay retículo endoplásmico rugoso en el cono del axón, región del cuerpo celular en el que sale este último; sin embargo, en el axón hay cierta cantidad de retículo endoplásmico liso (REL) **(1)**.

Aunque los cuerpos de Nissl de cada tipo de neurona tienen tamaño, configuración y forma características, no se ha observado ningún patrón específico. En general, las neuronas pequeñas manifiestan cuerpos de Nissl granulosos pequeños, pero no todas las neuronas de gran tamaño manifiestan cuerpos de Nissl más grandes. Se sugiere que estas diferencias pueden relacionarse con las condiciones fisiológicas y patológicas cambiantes dentro de la neurona **(1)**.

La mayor parte de las neuronas tienen retículo endoplásmico liso REL por todo el cuerpo celular; éste se extiende hasta las dendritas y el axón, y forman las cisternas hipolémicas que están directamente por debajo del plasmalema. Estas cisternas se continúan con el RER en el cuerpo celular, y se entretajan entre los cuerpos de Nissl en su camino hacia las dendritas y el axón. Aunque no está claro aún de qué manera funcionan, se sabe que las cisternas hipolémicas secuestran calcio y contienen proteínas. Estas cisternas pueden funcionar como conductos para la distribución de proteínas por toda la célula. Se ha propuesto la teoría de que el transporte ocurre por vesículas



sinápticas que se evaginan desde estas cisternas, pero no han podido aclararse aún las cosas **(1)**.

Se encuentra un complejo de Golgi yuxtannuclear prominente, compuesto de varias cisternas estrechamente relacionadas entre sí que manifiestan periferia dilatada, lo que es característico de las células secretoras de proteínas. Se cree como, que el complejo de Golgi es el encargado de la producción de sustancias neurotransmisoras o de las enzimas esenciales para la transmisión en el axón **(1)**.

Se encuentran numerosas mitocondrias diseminadas por todo el citoplasma del soma, las dendritas y el axón, pero son más abundantes a nivel de las terminaciones axonianas. En general, las mitocondrias de las neuronas son más delgadas que las de otras células y, en ocasiones, sus crestas están orientadas en sentido longitudinal más que transversal. Se ha demostrado que las mitocondrias neuronales están moviéndose constantemente a lo largo de los microtúbulos del citoplasma **(1)**.

La mayor parte de las neuronas del adulto manifiestan sólo un centríolo relacionado con un cuerpo basal de un cilio; Posee la distribución 9+0 de los microtúbulos. Se cree que el centríolo es una estructura vestigial en las neuronas **(1)**.

Inclusiones. Se encuentran gránulos de melanina de color pardo oscuro a negro en las neuronas de ciertas regiones del SNC (p. ej., sustancia negra, *locus ceruleus*, núcleo motor dorsal del vago y médula espinal), y en los ganglios simpáticos del SNP. No se ha podido dilucidar la función de estos gránulos en estas diversas localizaciones **(1)**.

La lipofuscina, gránulo de pigmento de forma irregular, es más preponderante en el citoplasma neuronal de las personas ancianas, y se considera que está constituida por residuos de la actividad enzimática lisosómica. Estos gránulos aumentan con el paso de la edad y pueden incluso



desplazar, al agregarse, a los organitos y el núcleo hacia un lado de la célula, con lo que posiblemente afectan a la función celular. Se pueden observar también pigmentos que contienen hierro en ciertas neuronas del SNC, y pueden acumularse con el paso de la edad **(1)**.

Se observan en ocasiones gotitas de lípidos en el citoplasma neuronal, y quizás sean resultado del metabolismo deficiente o de reservas energéticas. Se observan gránulos de secreción en las células neurosecretoras. Muchos de ellos contienen moléculas de señalamiento **(1)**.

Componentes del citoesqueleto. Cuando se prepara mediante impregnación argéntica para la visualización con el microscopio de luz, el citoesqueleto neuronal pone de manifiesto neurofibrillas (hasta de 2 μm de diámetro) que corren por el citoplasma del soma y se extienden hacia las proyecciones de la célula. Los estudios de microscopía electrónica revelan tres estructuras filamentosas diferentes: microtúbulos (24 nm de diámetro), neurofilamentos (filamentos intermedios de 10 nm de diámetro) y microfilamentos (6 nm de diámetro). Se ha sugerido que las neurofibrillas observadas en el microscopio de luz representan acúmulos de haces de neurofilamentos, observación que ha encontrado apoyo en el hecho de que los neurofilamentos se tiñen con nitrato de plata. Los microfilamentos (filamentos de actina) se relacionan con la membrana plasmática. Los microtúbulos de las neuronas son idénticos a los de otras células, salvo que se encuentra MAP-2 (proteína asociada al microtúbulo) en el citoplasma del cuerpo celular y la dendrita, en tanto que solo hay MAP-3 en el axón **(1)**.

1.3.1.1.1 SUSTANCIA GRIS

Consiste en los cuerpos de las células nerviosas y las porciones proximales de sus prolongaciones incluidas en la neuroglia; tiene color gris **(2)**.



1.3.1.2 DENDRITAS

Son las terminaciones sensitivas (aférentes) de la neurona. En algunas neuronas, sin embargo, el cuerpo celular y el extremo proximal del axón pueden funcionar también en la percepción sensorial. La mayor parte de las neuronas poseen dendritas múltiples, cada una de las cuales se origina en el cuerpo celular, por lo general como tronco corto único que se ramifica varias veces en ramas cada vez más pequeñas, que van disminuyendo de tamaño hasta las terminaciones. El patrón ramificado de las dendritas es característico de cada clase de neurona. La base de la dendrita se origina en el cuerpo celular y contiene el complemento ordinario de organitos, salvo los complejos de Golgi. Bastante lejos de la base, hacia el extremo distal de la dendrita, muchos de los organitos se vuelven escasos o desaparecen. En las dendritas de la mayor parte de las neuronas los neurofilamentos se reducen a pequeños haces o a filamentos únicos, que pueden estar enlazadas de manera cruzada con microtúbulos. Sin embargo, en las dendritas abundan las mitocondrias, la ramificación de las dendritas, que da por resultado numerosas terminaciones sinápticas, permite a una neurona recibir e integrar múltiples impulsos de modo que el potencial eléctrico de la membrana celular acaba por exceder al umbral. Las espinas localizadas sobre las superficies de algunas dendritas pueden relacionarse con selectividad y control sensitivos. En ocasiones las dendritas transmiten impulsos a otras dendritas **(1)**.

1.3.1.3 AXÓN

El axón o cilindroeje se origina en el cuerpo celular a nivel de cono de implantación acción y Ana como una sola proyección delgada que se extiende a distancias más largas desde el cuerpo celular que las dendritas. En algunos casos los axones de las neuronas motoras pueden medir 1 m o más de longitud. El grosor del axón se relaciona directamente con su velocidad de conducción, de modo que la velocidad aumenta conforme el diámetro axoniano. Aunque el grosor de la acción varía, es constante para un tipo



particular de neurona. Pruebas recientes indican que la abundancia relativa de neurofilamentos en los axones puede ser la causa de la regulación del diámetro antoniano. Algunos axones poseen ramas colaterales, que surgen en ángulos rectos desde el tronco axoniano. Al terminar el axón puede ramificarse, y formar muchas terminaciones axonianas pequeñas **(1)**.

La porción del axón desde su origen hasta el principio de la vaina de mielina se denomina segmento inicial. En la profundidad en relación con el axolema (plasmalema) del segmento inicial se encuentra una capa electrónica delgada cuya función no se ha dilucidado, pero que se parece a la localizada a nivel de los nodos de Ranvier **(1)**.

El axoplasma contiene perfiles cortos de REL y mitocondrias delgadas y notablemente largas, lo mismo que muchos microtúbulos. Estos túbulos están agrupados en haces pequeños a nivel del origen del axón y en su segmento inicial, pero en sentido distal se distribuyen como microtúbulos únicos espaciados de manera uniforme intercalados con neurofilamentos **(1)**.

En la región del cono de implantación axoniana y del segmento inicial del axón, que se conoce también como zona desencadenante de espigas, los potenciales de acción originan impulsos nerviosos, una de las funciones de los axones. Esta región es también el sitio de la sinapsis de las proyecciones aferentes inhibitorias con el axón **(1)**.

El plasmalema de ciertas células de neuroglia forma una vaina de mielina alrededor de algunos axones tanto en el SNC como en el SNP, que hace designarlos como axones mielinados o mielínicos. Los axones que carecen de vainas de mielina se denominan axones amielínicos. Los impulsos nerviosos se conducen con mucha mayor rapidez a lo largo de los axones mielínicos que a lo largo de los amielínicos. En estado fresco, la vaina de mielina imparte una tonalidad blanca resplandeciente al axón. La presencia de



mielina permite la subdivisión del SNC en sustancia blanca y sustancia gris **(1)**.

Además de la conducción de impulsos, otra función importante del axón es el transporte axoniano de materiales entre el soma y las terminaciones axonianas. En el transporte anterógrado la dirección ocurre desde el cuerpo celular hacia la terminación axoniana; en el transporte retrógrado la dirección es desde la terminación axoniana hacia el cuerpo celular. El transporte axoniano es de importancia crucial para las relaciones tróficas entre las neuronas y los músculos o las glándulas. Si se interrumpen estas relaciones, las células blancas experimentarán atrofia **(1)**.

El transporte axoniano ocurre a tres velocidades: rápido, intermedio y lento punto el transporte más rápido (hasta 400 mm/día) es el anterógrado de los organitos, que se desplazan con mayor rapidez en el citosol. En el transporte retrógrado la velocidad máxima es menor de la mitad de la observada en el transporte anterógrado, y la más lenta es de cerca de 0.2 mm/día. Las velocidades del transporte axoniano entre estos dos extremos se consideran intermedias **(1)**.

Se emplea el transporte anterógrado en la translocación de órganos y vesículas, lo mismo que de macromoléculas, como actina, miosina, clatrina y algunas de las enzimas necesarias para la síntesis de neurotransmisores a nivel de las terminaciones axonianas. Las sustancias que se devuelven al cuerpo celular por la acción en el transporte retrógrado incluyen proteínas que constituyen la base estructural de los neurofilamentos, subunidades de los microtúbulos y enzimas solubles. Por añadidura, se transportan hacia los endolisosomas del soma moléculas pequeñas y proteínas destinadas a la degradación **(1)**.

El transporte axoniano no sólo distribuyen los materiales para la conducción nerviosa y la síntesis de neurotransmisores, sino que además



contribuye a la conservación general del axón y la garantiza. Los virus (p. ej., del herpes simple y de la rabia) pueden valerse del transporte axoniano para entrar en una neurona y diseminarse hacia otras entre el cuerpo celular y la terminación nerviosa **(1)**.

Los microtúbulos son importantes para el transporte anterógrado rápido, porque manifiestan polaridad con sus extremos positivos dirigidos hacia la terminación axoniana. Los dímeros de tubulina, que llegan al axoplasma por transporte anterógrado, se ensamblan en los microtúbulos a nivel de sus extremos positivos y se despolarizan en los extremos negativos. El mecanismo para el transporte anterógrado abarca a la kinesina, proteína asociada al microtúbulo, porque un extremo se inserta en una vesícula y el otro entra en interacción de manera cíclica con un microtúbulo, con lo que permite que la kinesina transporte a la vesícula a una velocidad de cerca de 3 $\mu\text{m}/\text{segundo}$. La dineína, otra proteína asociada al microtúbulo, es la encargada de mover a las vesículas a lo largo de los microtúbulos en el transporte retrógrado **(1)**.

1.3.1.3.1 SUSTANCIA BLANCA

Consiste en fibras nerviosas también incluidas en la neuroglia; son de color blanco debido a la presencia de material lipídico en las vainas de mielina de muchas de las fibras nerviosas **(2)**.

1.3.2 CÉLULAS DE LA NEUROGLIA

Las células cuya función es el sostén metabólico y mecánico y la protección de las neuronas forman de manera colectiva lo que se ha llamado neuroglia. Puede haber hasta 10 veces más células de neuroglia que neuronas en el sistema nervioso. Aunque las células de neuroglia forman uniones comunicantes o de intersticio con otras células de neuroglia, no reaccionan



con los impulsos nerviosos ni los propagan. Las células de neuroglia que residen en SNC son astrocitos, oligodendrocitos, células de microglía y células ependimarias. Las células de Schwann, aunque localizadas en SNP, se consideran en la actualidad también células de neuroglia **(1)**.

1.3.2.1 OLIGODENDROCITOS

Los oligodendrocitos se parecen a los astrocitos, pero son más pequeños y contienen menos proyecciones con ramificaciones escasas. Estas células, que son células de neuroglia que adoptan las tinciones más oscuras, están localizadas en las sustancias tanto gris como blanca del sistema nervioso central. Su citoplasma denso contiene un núcleo relativamente pequeño, RER abundante, muchos ribosomas libres y mitocondrias, y un complejo de Golgi definido. Contienen también microtúbulos, en especial a nivel de la zona perinuclear y en las proyecciones celulares **(1)**.

Los oligodendrocitos interfasciculares, localizados en fila a los lados de los haces de axones, son los encargados de elaborar y conservar la mielina sobre los axones del SNC, que sirve para aislarlos. Al producir mielina, los oligodendrocitos funcionan de manera semejante a las células Schwann del SNP, salvo que un solo oligodendrocito puede envolver a varios axones con segmentos de mielina, en tanto que una sola célula de Schwann envuelve solo a un axón con ésta. Las células de Schwann difieren también de los oligodendrocitos interfasciculares de las siguientes maneras: las células de Schwann poseen una lámina basal y retienen cierto citoplasma dentro de los dominios intracelulares de las laminillas de mielina; por añadidura, hay tejido conectivo que cubre a las vainas de mielina y a las células de Schwann circundantes **(1)**.

Los oligodendrocitos satélites están estrechamente aplicados contra los cuerpos celulares de las neuronas; no está clara su función **(1)**.



1.3.2.2 CÉLULAS DE MICROGLIA

Diseminadas por todo el SNC, las células de microglía son células pequeñas y de tinción oscura que se parecen vagamente a los oligodendrocitos. Estas células manifiestan citoplasma escaso, un núcleo oval a triangular, y proyecciones cortas irregulares. El cuerpo celular y sus proyecciones están también tachonados de espinas. Estas células funcionan como fagocitos para eliminar los desechos y las estructuras lesionadas en el sistema nervioso central. A diferencia de las otras células de la neuroglia, que se derivan desde el punto de vista embriológico del tubo neural, las células de microglía se originan en la médula ósea y son parte de la población de células fagocíticas mononucleares **(1)**.

1.3.2.3 CÉLULAS DE SCHWANN

A diferencia de otras células de neuroglia, las células de Schwann están localizadas en el SNP, en el cual envuelven a los axones. Pueden formar dos tipos de cubiertas sobre estos axones: mielínicas y no mielínicas. Los axones que tiene mielina envuelta a su alrededor se conocen como nervios mielínicos **(1)**.

Las células de Schwann son células aplanadas cuyo citoplasma contiene un núcleo aplanado, un aparato de Golgi pequeño y unas cuantas mitocondrias. La microscopia electrónica ha revelado que la mielina es el plasmalema de las células de Schwann organizada en una vaina que se envuelve varias veces alrededor del axón. En la vaina de mielina se encuentran interrupciones a intervalos regulares a toda la longitud del axón, que se denominan nodos de Ranvier, sitios en los que queda expuesto el axón. Los nodos de Ranvier indican una interfase entre las vainas de mielina de dos células de Schwann diferentes localizadas a lo largo del axón **(1)**.

La porción externa de las células de Schwann está cubierta por una lámina basal que se sumerge en los nodos de Ranvier, y que cubre las zonas



sobrepuestas de las laminillas de la vaina de mielina de las células de Schwann adyacentes. Por tanto, cada célula de Schwann, como lo está el axón en el nodo de Ranvier, es importante observar que, después de lesión nerviosa, el nervio en regeneración se encuentra guiado por la lámina basal hasta que se encuentran un extremo con otro **(1)**.

Las zonas del axón cubiertas por laminillas concéntricas de mielina y la célula de Schwann única que produjo la mielina y se denominan segmentos internodales, y su longitud varía entre 200 y 1000 μm . La microscopía de luz ha revelado diversos surcos oblicuos de forma cónica en la vaina de mielina de cada segmento internodal que se denominan hendiduras de Schmidt-Lantermann. Se demostró que estas hendiduras, vistas con el microscopio electrónico, eran citoplasma de las células de Schwann atrapado dentro de las vainas de mielina. Conforme la membrana se enrolla alrededor del axón, produce una serie de líneas densas amplias alternantes con líneas menos densas y más estrechas a intervalos de 12nm. La línea más amplia (3nm de anchura) se conoce como línea densa mayor. Representa a las superficies citoplásmicas fusionadas de la membrana plasmática de la célula de Schwann. La línea interperiódica más estrecha representa a las capas externas contrapuestas de la membrana plasmática de la célula de Schwann. La microscopía electrónica de alta resolución ha revelado un pequeño espacio dentro de la línea interperiódica entre cada capa espiral de la vaina de mielina, que se denomina espacio interperiódico. Se considera que este espacio ofrece acceso a las pequeñas moléculas para que lleguen al axón. La región de la línea interperiódica que está en contacto íntimo con el axón se conoce como mesaxón interno, en tanto que su superficie más externa, en contacto con la célula de Schwann, es el mesaxón externo **(1)**.

No está claro el mecanismo de la mielinización, proceso por medio del cual la célula de Schwann (el oligodendrocito) envuelve su membrana de manera concéntrica alrededor del axón para formar la vaina de mielina **(1)**.



Se cree que se inicia conforme la célula de Schwann va envolviendo al axón y, de alguna manera, envuelve también su membrana alrededor de éste. La envoltura puede proseguir por más de 50 vueltas. Durante este proceso el citoplasma se ve exprimido hacia el cuerpo de la célula de Schwann, lo que hace que la superficie citoplásmica de las membranas entren contacto entre sí y se forme, de esta manera, la línea densa principal que se envuelve en espiral por la vaina de mielina. Es importante señalar que una sola célula de Schwann puede mielinizar sólo un internodo de un solo axón (nada más en el sistema nervioso periférico), en tanto que las células de la oligodendroglia pueden mielinizar a los internodos de varios axones (pero nada más en el sistema nervioso central) **(1)**.

Los nervios no se mielinizan de manera simultánea durante el desarrollo. En realidad, la iniciación y la terminación de este proceso varían considerablemente en las diversas partes del sistema nervioso. Esta variación parece correlacionarse con las funciones. Por ejemplo, los nervios motores se encuentran casi totalmente mielinizados al nacer, en tanto que las raíces sensitivas no están mielinizadas durante varios meses después. Algunos fascículos nerviosos de SNC y los axones comisurales no se encuentran mielinizados por completo durante varios años después del nacimiento **(1)**.

Algunos axones del SNP no están envueltos con las muchas capas de mielina típicas de los axones mielinizados. Estos axones no mielinizados se encuentran rodeados por una sola capa de membrana plasmática y citoplasma de la célula de Schwann. Aunque una sola célula de Schwann puede mielinizar sólo un axón, una sola célula de Schwann sí puede envolver a varios axones amielínicos **(1)**.

1.3.2.4 ASTROCITOS

Los astrocitos son las más grandes de la célula de neuroglia, y existen dos tipos diferentes: astrocitos protoplásmicos en la sustancia gris del SNC, y



astrocitos fibrosos que se encuentran principalmente en la sustancia blanca del sistema nervioso central. Es difícil distinguir entre ambos tipos de astrocitos en las fotomicrografías. Algunos investigadores sugieren que pueden ser las mismas células que funcionen en ambientes diferentes. Las micrografías electrónicas ponen de manifiesto haces citoplásmicos de filamentos intermedios de 8 a 11 nm compuestos por proteína ácida fibrilar glial, que es única de los astrocitos **(1)**.

Los astrocitos funcionan como depredadores de iones y residuos del metabolismo neuronal, como iones K^+ , glutamato y ácido α -aminobutírico, que se acumulan en el microambiente de las neuronas. También contribuyen al metabolismo energético dentro de la corteza cerebral al descargar glucosa, a partir de su glucógeno almacenado, cuando inducen este fenómeno los neurotransmisores noradrenalina y péptido intestinal vasoactivo (PIV). Los astrocitos localizados en la periferia del SNC forman una capa continua sobre los vasos sanguíneos, y forman y conservan la barrera hematoencefálica. Además, se reclutan astrocitos en las zonas lesionadas del SNC, en las que forman tejido cicatrizal **(1)**.

1.3.2.4.1 PROTOPLÁSMICOS

Los astrocitos protoplásmicos son células de forma estrellada que manifiestan abundante citoplasma, gran núcleo y muchas proyecciones ramificadas cortas. Las puntas de algunas proyecciones terminan como pedículos (pies vasculares) que entran en contacto con los vasos sanguíneos **(1)**.

Otros astrocitos se encuentran junto a los vasos sanguíneos con el cuerpo celular en contacto con la pared vascular. Otros astrocitos protoplásmicos más cercanos a las superficies de encéfalo o de la médula espinal ponen de manifiesto proyecciones con punta de pedículo que entran en contacto con la piamadre, y forman la membrana piagial. Algunos



astrocitos protoplásmicos más pequeños localizados junto a los cuerpos celulares de las neuronas son una forma de células satélites **(1)**.

1.3.2.4.2 FIBROSOS

Poseen citoplasma eucromático que contiene unos cuantos organitos, ribosomas libres y glucógeno. Las proyecciones esas células son largas y, principalmente, no ramificadas. Estas proyecciones se relacionan estrechamente con la piamadre y los vasos sanguíneos, pero están separados de ambos por su propia lámina basal **(1)**.



CAPÍTULO 2 EPILEPSIA

2.1 DEFINICIÓN

El vocablo epilepsia (E) deriva del latín *epilepsia*, y éste a su vez del griego *epilepsis* que significa intercepción, algo que interfiere de manera súbita y fuerte con el uso normal de la vida de una persona. También se le da la connotación de “posesión”. De acuerdo con la época y la cultura, a este padecimiento se le atribuía un carácter divino o maligno. De acuerdo con cifras del Instituto Nacional de Neurología, en nuestro país 1 millón 800 mil personas padecen epilepsia **(4)**.

La epilepsia es tan antigua como lo es la propia humanidad. Fue descrita por primera vez hace cerca de 3 mil años en Acadiano, Mesopotamia (actual Irak). Las crisis convulsivas se atribuían al Dios de la Luna. En los comienzos del siglo XVII, William Gilbert describió el fenómeno eléctrico responsable de la epilepsia, descartando la teoría mística y sobrenatural. La palabra epilepsia deriva del verbo griego *ëpilamvanein* (ataque, convulsión) **(5)**.

La guía más reciente de la Sociedad de Cuidados Neurocríticos para el Manejo del estado epiléptico (EE) en Niños y Adultos definió al EE como «actividad convulsiva clínica y/o electroencefalográfica recurrente sin recuperación (retorno al estado basal) entre las crisis o con duración mayor a cinco minutos». El estado epiléptico refractario (RSE) se puntualiza como «crisis clínica o electroencefalográfica que persiste después de una dosis inicial adecuada de benzodiacepina y una segunda medicación antiepiléptica apropiada». La ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia), en la clasificación del EE, propone una definición que abarca todos los tipos, toma en cuenta el conocimiento actual fisiopatológico y la necesidad de considerar el tiempo de evolución para el inicio del tratamiento. Entonces, el EE es una condición resultante de la falla de los mecanismos responsables en la terminación de



una crisis o en la iniciación de otros que lleva a crisis anormalmente prolongadas (después del tiempo t_1), situaciones que tienen consecuencias a largo plazo (después del tiempo t_2). Éste tiene dos dimensiones operacionales: la primera es la duración de la crisis y el tiempo en el que una crisis debe considerarse «anormalmente prolongada» (t_1); la segunda es el tiempo más allá del cual representa riesgo de consecuencias a largo plazo (t_2). El t_1 determina el tiempo en el que debe considerarse o iniciarse tratamiento, mientras que t_2 establece qué tan agresivo debe ser el mismo. La ILAE consensua que los medicamentos deben empezarse alrededor de los cinco minutos (t_1). Dado que la evidencia experimental indica daño cerebral irreversible después de una crisis prolongada y la amenaza potencial del mismo, se sugiere al t_2 como 30 minutos para definir EE. El «estado epiléptico refractario» (RSE) se define como una crisis que continúa a pesar de tratamiento con benzodiacepina y una droga antiepiléptica, por ejemplo, lorazepam más fenitoína. También engloba las convulsiones que no responden a tratamiento de primera línea y/o que continúan después de 60 minutos a pesar de un tratamiento adecuado. El «estado epiléptico súper refractario» es aquel que continúa por más de 24 horas después del inicio de terapia anestésica, incluyendo aquellos casos donde el EE recurre en la reducción o titulación de la anestesia. Ocurre del 10-15% de todos los casos que se presentan al hospital con EE **(6)**.



2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La epilepsia se caracteriza por accesos cortos y recurrentes de disfunción motora, sensitiva o psicológica, aunque casi nunca afectan la inteligencia. Los accesos, denominados crisis epilépticas, aquejan cerca del 1% de la población mundial. Son desencadenadas 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. Asimismo, los músculos esqueléticos pueden contraerse en forma involuntaria **(7)**.

2.3 ETIOLOGÍA

De acuerdo con la etiología, la epilepsia puede ser idiopática, es decir, aquella de la cual no se conoce la causa (también denominada primaria). Y las formas secundarias, relacionadas con sufrimiento perinatal, traumatismo craneo encefálico **(4)**, tumor cerebral, invasión de SNC por cisticercos y otras, los trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, uremia, hipoxia), las infecciones (encefalitis o meningitis, las toxinas (alcohol, tranquilizantes, alucinógenos), las alteraciones vasculares (hemorragia, hipotensión), los traumatismos encefalocraneales y los tumores y abscesos encefálicos. Los ataques asociados con fiebre son más frecuentes en niños menores de 2 años. Sin embargo, la mayoría de las crisis epilépticas no tienen una causa demostrable **(7)**.



2.4 FISIOPATOLOGÍA

Las descargas neuronales excesivas y sincronizadas que caracterizan el fenómeno epiléptico, pueden originarse en apenas un punto del hemisferio cerebral (crisis focales), o en un área más extensa que involucre a los dos hemisferios cerebrales (crisis generalizadas). Las crisis focales pueden, con la propagación de la descarga, transformarse en crisis secundariamente generalizadas. Esas descargas neuronales excesivas y sincronizadas son provocadas por un estímulo excitatorio, mediado principalmente por el glutamato (principal neurotransmisor excitatorio), o por la falta de la inhibición mediada por el GABA (ácido gamaaminobutírico), un neurotransmisor inhibitorio. Las crisis generalizadas envuelven circuitos talámicos en la generación de descargas difusas, bilaterales y sincronizadas, mientras que las crisis focales envuelven parte de uno o de ambos hemisferios cerebrales. La lesión celular y las consecuencias perjudiciales generalizadas provienen del influjo de iones de calcio durante la fase de despolarización y activación de los receptores de aminoácidos excitatorios, promoviendo la necrosis celular aguda y la muerte celular apoptótica a largo plazo, confirmando así el daño celular excitotóxico **(5)**.

Se piensa que el EE resulta de la falla de los mecanismos que normalmente terminan una crisis aislada. Éste puede surgir de la persistencia anormal de excitación excesiva o de una inefectiva inhibición. Los mecanismos propuestos son los siguientes:

- a. Activación constante del hipocampo.
- b. Pérdida de la transmisión inhibitoria mediada por ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el hipocampo.
- c. Transmisión sináptica excitatoria glutaminérgica **(6)**.



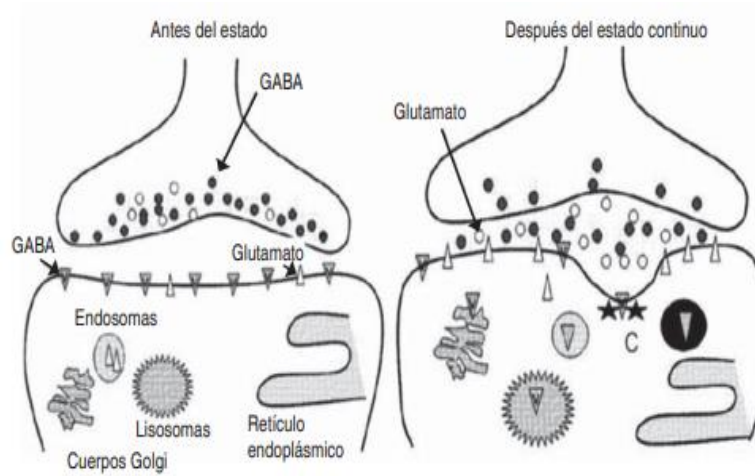
Es sugerido que en los primeros milisegundos a segundos hay fosforilación de proteínas, apertura y cierre de canales iónicos, liberación de neurotransmisores y moduladores y desensibilización de receptores. En segundos a minutos, el tráfico de receptores resulta en movimiento de éstos hacia endosomas o su movilización desde sitios de almacenamiento a la membrana sináptica. Este proceso rápidamente cambia la excitabilidad y altera el número de receptores inhibidores y excitadores disponibles en la hendidura sináptica. En minutos a horas hay cambios desadaptados en neuropéptidos moduladores, lo que conduce a un estado de incrementada excitabilidad. Esto se demostró en estudios que revelaron descenso en el número de subunidades GABA presentes en la membrana sináptica y un incremento dentro de la célula. La endocitosis del receptor GABA puede explicar parcialmente la falla de la inhibición y la progresiva farmacoresistencia a las benzodiazepinas, lo que lleva al EE autosostenido. El GABA es el principal neurotransmisor inhibidor en el cerebro; antagonistas de sus efectos y alteraciones en su metabolismo en la sustancia negra pueden contribuir al EE. En modelos de rata, por ejemplo, la tasa de síntesis de éste en la sustancia negra declina significativamente durante el EE inducido. Otros mecanismos como acumulación de cloro y bicarbonato intracelular pueden jugar un papel en la pérdida de la inhibición mediada por GABA. Al mismo tiempo, las subunidades de los receptores α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-ácido isoxazolepropiónico y N-metil-D-aspartato (NMDA) se movilizan a la membrana sináptica, donde forman parte de receptores excitatorios adicionales. Como resultado de la descarga simpática, el cuerpo responde al EE convulsivo con efectos cerebrales y sistémicos, mientras que en el no convulsivo los efectos sistémicos son más limitados. En la fase inicial del EE convulsivo, la presión arterial, la glucosa y el lactato se elevan y el pH disminuye. Treinta minutos después, comienza la segunda fase. En ella, la presión arterial y la glucosa se normalizan, al igual que el lactato, y sobreviene la falla respiratoria y la hipertermia. Medrum y colaboradores, en un modelo



experimental de EE convulsivo inducido en babuinos, observaron descompensación después de media hora. Hubo daño en tres áreas cerebrales, las capas intermedias del neocórtex, cerebelo e hipocampo. El daño al cerebelo correlacionó con el grado de hipertermia. El daño neuronal en el EE resulta de la estimulación neuronal sostenida mediada por NMDA que conduce a apoptosis. Cuando estas neuronas son despolarizadas, los iones Mg^{2+} bloquean los canales de salida y permiten la entrada celular de iones de sodio y Ca^{2+} , lo que resulta en una cascada de eventos citotóxicos mediados por Ca^{2+} y conduce a lesión neuronal, lisis y muerte celular. La destrucción de células desencadenada de esta manera puede revertirse si se finaliza al EE dentro de la primera hora (Figura 6). Sabemos, desde el trabajo de Medrum y colegas, que las crisis, aun en ausencia de actividad convulsiva, causan pérdida neuronal, y que la muerte celular es el resultado de un disparo neuronal excesivo, a través de mecanismos excitotóxicos. De Giorgio y su grupo encontraron disminución de la densidad neuronal en el hipocampo de cinco pacientes que murieron después de EE, comparados con pacientes con epilepsia (sin EE) y controles. Rabinowicz y su equipo, y O'Regan y Brown identificaron aumento de la enolasa específica neuronal, un marcador de muerte neuronal, en suero de pacientes post-EE **(6)**.

Los cambios radiológicos focales no son infrecuentes durante y después de EE focal. Algunas de estas anomalías incluyen displasia focal cortical y zonas de gliosis **(6)**.

Figura 6. Diagrama que muestra cambios en los receptores postsinápticos después de estatus epiléptico continuo (6).



Los receptores GABAérgicos son endocitados y su número es disminuido por la clatrina, las vesículas recubiertas de clatrina son destruidas por los endosomas; sin embargo, los receptores glutamato son suprarregulados. C = vesícula recubierta por clatrina.¹²



2.5 CLASIFICACIÓN

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha realizado esfuerzos continuos para refinar la clasificación de las epilepsias casi desde su inicio en 1909 y ganó un impulso especial a principios de los años sesenta cuando Henri Gastaut propuso nuevos conceptos de clasificación. El intenso debate y la adquisición de nuevos conocimientos en las próximas dos décadas condujeron a la histórica “*Clasificación de Epilepsias y Síndromes Epilépticos*” de 1985 del ILAE, que pronto fue seguida por una versión revisada ratificada por la Asamblea General del ILAE en 1989. La Clasificación de 1989 ha sido muy influyente en todo el mundo y ha tenido un gran impacto en la atención y la investigación de la epilepsia **(8)**.

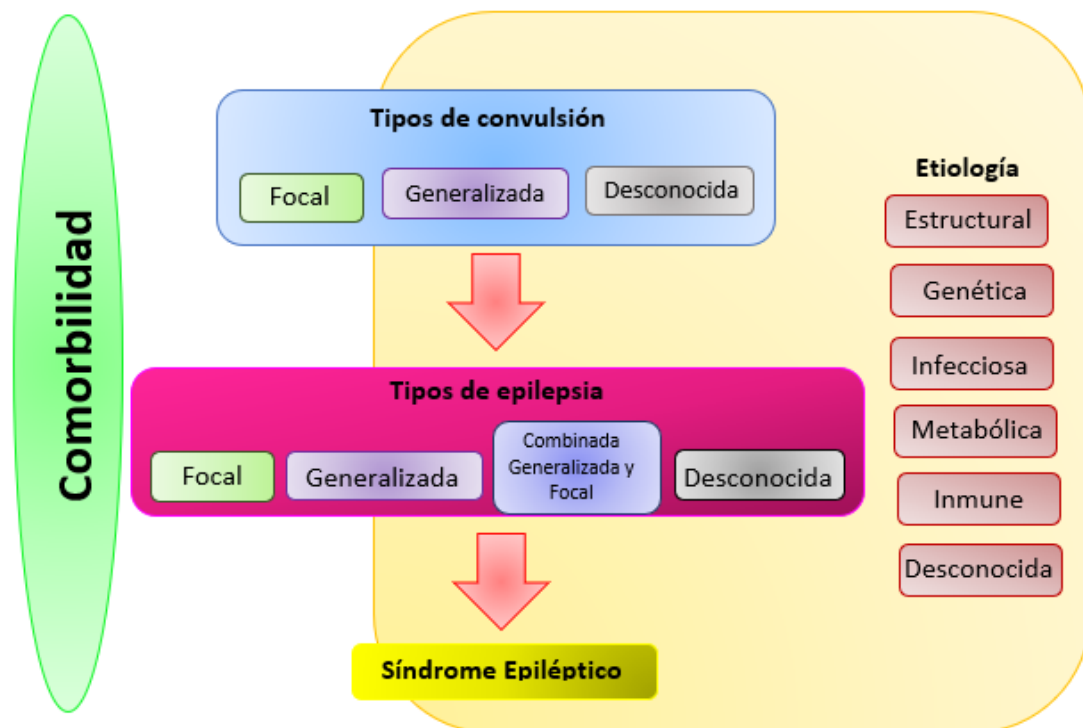
Aunque muchos conceptos descritos en la clasificación ILAE de 1989 siguen siendo válidos hasta el día de hoy, cada vez es más claro que se necesita una revisión para tener en cuenta los descubrimientos científicos posteriores que en las últimas décadas han cambiado fundamentalmente nuestra comprensión de las epilepsias, así como nuestro enfoque al diagnóstico y manejo de individuos con epilepsia **(8)**.

La clasificación de las epilepsias ha evolucionado dramáticamente desde su inicio en la década de 1960. Las numerosas iteraciones en la clasificación reflejan los avances en la comprensión de los patrones fenotípicos y los mecanismos subyacentes, basados en las principales contribuciones de la investigación clínica y básica de todo el mundo. Estas ideas se incorporan a las muchas facetas de la atención clínica para pacientes y conducen al progreso en el desarrollo de tratamientos innovadores, ya sean terapias farmacológicas o dietéticas, enfoques quirúrgicos o desarrollo de dispositivos. La clasificación siempre será un proceso dinámico, iterativo a los nuevos conocimientos adquiridos a través de la investigación y la mejor comprensión de este grupo heterogéneo de enfermedades. Su continua

evolución hacia el futuro promete conducir a más avances en la atención al paciente **(8)**.

La nueva Clasificación de las epilepsias es una clasificación de varios niveles, diseñada para atender la clasificación de la epilepsia en diferentes entornos clínicos (Figura 7). Esto es un reconocimiento de la amplia variación de recursos en todo el mundo, lo que significa que serán posibles diferentes niveles de clasificación dependiendo de los recursos disponibles para el clínico que hace el diagnóstico. Siempre que sea posible, se debe buscar un diagnóstico en los tres niveles, así como la etiología de la epilepsia del individuo **(8)**.

Figura 7. Marco para la clasificación de las epilepsias. *Indica el inicio de las crisis. Epilepsia ILAE **(8)**.



Las crisis convulsivas se clasifican (según la Liga Internacional Contra la Epilepsia) en dos grupos mayores: crisis focales o parciales y crisis generalizadas. Esta clasificación se basa en las manifestaciones clínicas y los cambios electroencefalográficos (9).

Tabla 2. CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS SEGÚN LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA (ILEA, 1981) (10).

I CRISIS PARCIALES

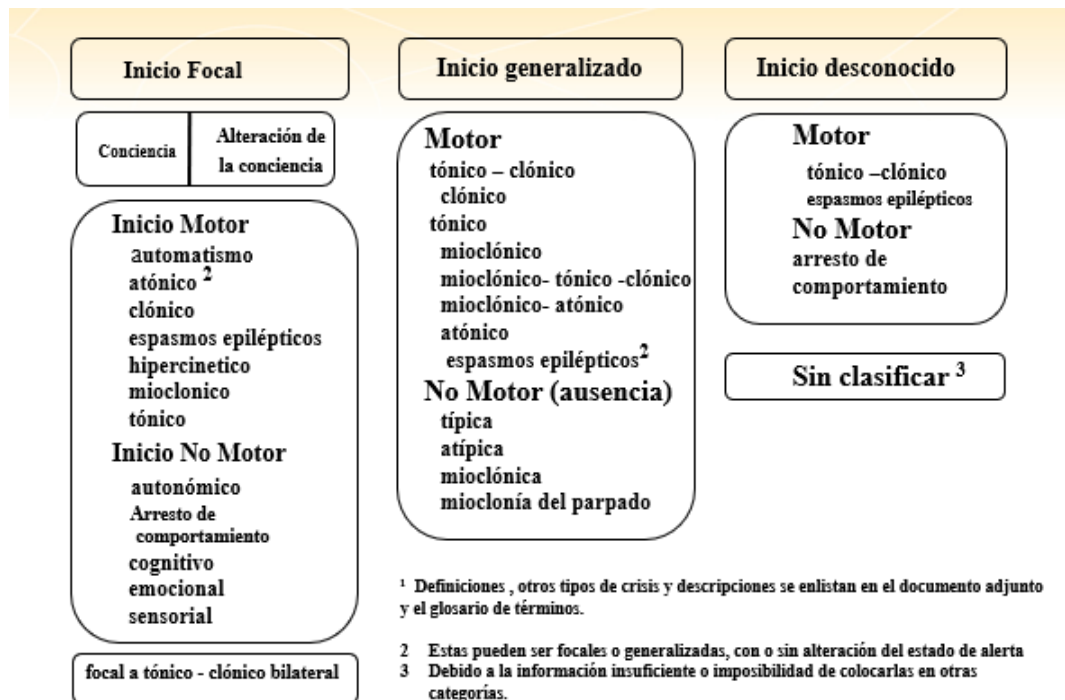
1. **Crisis parciales simples (motora: focal sin marcha, versiva, postural, fonatoria). Somatosensitiva (visuales, auditivas, olfatorias, gustativas, vertiginosas, autonómica). Psíquica (disfásica, dismnésica; deja vu/jamais vu, cognoscitivas, afectivas; miedo, ira, ilusiones, alucinaciones estructuradas).**
2. **Crisis parciales complejas (con alteraciones o deterioro de la conciencia al inicio de la crisis simple o durante el desarrollo de la crisis con automatismo).**
3. **Crisis parciales complejas con alteración o solamente deterioro de la conciencia. Automatismos.**
4. **Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas.**

II GENERALIZADAS

1. **Convulsivas (tónicas, clónicas, tónico-clónicas).**
2. **No convulsivas.**
3. **Atónicas.**
4. **Ausencias.**
 - A. **Ausencias típicas. Con disminución del estado de conciencia. Con alteraciones de conciencia (dismnésicas, alteraciones cognitivas, afectivas y de la sensopercepción). Con movimientos clónicos ligeros. Con componente atónico o tónico, con automatismos. Con componentes autonómicos.**
 - B. **Ausencias atípicas. Cambios en el tono más pronunciados que la forma anterior. Algunas veces contracciones mioclónicas. Inicio y/o término suave.**
 - C. **Ausencia que progresa a convulsión tónica-clónica generalizada.**

III OTRAS NO CLASIFICADAS
IV ESTADO EPILEPTICO. Parcial o generalizado (<i>status epilepticus</i>, crisis febriles, por intoxicación, eclampsia, hiperglucemia no cetónica).

Figura 8. ILAE 2017 CLASIFICACIÓN DE TIPOS DE CRISIS VERSIÓN EXPANDIDA (11).



From Fisher et al. *Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. Epilepsia* doi: 10.1111/epi.13671

2.5.1 FOCALES.

Afectan sólo a una porción del cerebro, típicamente una parte del lóbulo de un hemisferio. Los síntomas de cada tipo de convulsión dependen del lugar donde se produce la descarga neuronal y del grado de propagación de la actividad eléctrica a otras neuronas cerebrales. Habitualmente no hay pérdida de conciencia. Las convulsiones parciales pueden progresar y convertirse en tónico-clónicas generalizadas (12).



2.5.1.1 SIMPLES

Estas convulsiones se producen a partir de un grupo de neuronas hiperactivas con actividad eléctrica anormal, limitadas a un solo foco del cerebro. La descarga eléctrica no se propaga y el paciente no pierde la conciencia. A menudo se presenta una actividad anormal en una sola extremidad o en un grupo muscular que está controlado por la región del cerebro afectada, puede haber también trastornos sensoriales. Esta actividad puede propagarse. Las convulsiones parciales simples pueden ocurrir a cualquier edad **(12)**.

2.5.1.2 COMPLEJAS

En este tipo de crisis se producen alucinaciones sensoriales complejas, distorsión mental y pérdida de la conciencia. La disfunción motora puede incluir movimientos masticatorios, diarrea y/o micción. Se altera la conciencia. La actividad convulsiva parcial simple puede diseminarse y convertirse en compleja, y luego propagarse hasta generar una convulsión secundariamente generalizada. Las convulsiones parciales complejas pueden ocurrir a cualquier edad **(12)**.

2.5.2 GENERALIZADAS

Pueden iniciarse localmente, con descargas eléctricas anormales que se propagan luego por ambos hemisferios. Las convulsiones generalizadas primarias pueden ser convulsivas o no convulsivas, y el paciente suele perder inmediatamente la conciencia **(12)**.

2.5.2.1 CONVULSIVAS.

2.5.2.1.1 TÓNICAS.

Las convulsiones originan una pérdida de la conciencia, seguida de fases tónicas (contracción continua) **(12)** de músculos en todo el cuerpo **(13)**.



2.5.2.1.2 CLÓNICAS.

Se refiere a sostener sacudidas rítmicas **(11)**.

2.5.2.1.3 TÓNICO-CLÓNICAS.

Convulsión con pérdida de la conciencia y contracciones sostenidas (tónicas) de músculos en todo el cuerpo seguidas de periodos de contracción muscular alternada con períodos de relajación (clónica), dura de manera característica de 1 a 2 minutos **(13)**.

2.5.2.1.4 MIOCLÓNICAS.

Estas convulsiones consisten en episodios breves de contracciones musculares que pueden repetirse durante varios minutos. Generalmente se producen al despertar y aparecen en forma de breves sacudidas de las extremidades, las convulsiones mioclónicas ocurren a cualquier edad, pero suelen comenzar a la pubertad o a comienzos de la edad adulta **(12)**.

2.5.2.2 SÍNTOMAS DE LA CRISIS CONVULSIVA

Las crisis generalizadas inician simultáneamente en ambos hemisferios cerebrales y se acompañan de una variedad de síntomas **(4)**.

2.5.2.2.1 NEUROLÓGICOS

Rigidez tónica, o tónico-clónica que consiste en sacudidas vigorosas de la musculatura esquelética que pueden producir contracturas musculares o fracturas **(4)**.

2.5.2.2.2 PSIQUIÁTRICOS

- Síndrome confusional: O delirium es un síndrome mental orgánico, de comienzo agudo o subagudo, de carácter transitorio y fluctuante, que se caracteriza por producir una disfunción cognitiva global, con pérdida del conocimiento,



de la atención, la conciencia y la actividad psicomotora y que es secundario a alteraciones difusas del metabolismo cerebral, considerándose un problema médico primario y no un trastorno funcional psiquiátrico **(4)**.

- Dislalia: Las dislalias son alteraciones en la articulación de algún o algunos fonemas, ya sea por ausencia o alteración de algunos sonidos concretos del habla o por la sustitución de estos por otros, de forma impropia, en personas que muestran patologías del sistema nervioso central, ni en los órganos fonoarticulatorios a nivel anatómico **(4)**.
- Disartria: Alteración del habla debida a estrés emocional u otras causas **(4), (14)**.
- Habla escindida: Forma de disartria, presente en los pacientes con lesión cerebelosa, que consiste en un habla explosiva, con separación anormal entre las sílabas y entre las palabras **(4)**.
- Disforia: Estado de ánimo de insatisfacción general, inquietud, depresión y ansiedad, un sentimiento de desapacibilidad o incomodidad **(4), (14)**.
- Cefalea: Dolor en diversas áreas craneales **(4), (14)**.

2.5.2.2.3 VEGETATIVOS

- Taquicardia: s. latido rápido del corazón, se aplica convencionalmente a tasas de más de 90 latidos por minuto **(4), (14)**.



- Hipertensión (HTA): Persistencia de la presión arterial alta; generalmente superiores a 140 mm Hg sistólicos o superiores a 90 mm Hg, en presión arterial diastólica **(4), (14)**.
- Hipersalivación: Aumento de la salivación **(4), (14)**.
- Hipermotilidad intestinal: Aparecen espasmos o contracciones involuntarias en una parte del intestino que retienen las heces, impidiendo una correcta evacuación **(4)**.
- Defecación: Sin. Evacuación intestinal **(4), (14)**.
- Micción: Evacuar la orina o las heces **(4), (14)**.

2.5.2.3 ATÓNICAS.

Flexión súbita de los miembros inferiores en un niño (2 a 5 años) que ha caído; se afecta la conciencia, la cual se recupera en 20 a 60 segundos y puede caminar de nuevo. No requiere evaluación urgente a menos que exista una lesión durante la caída; se deberá referir para evaluación médica **(9)**.

Perdida repentina o disminución del tono muscular sin un evento mioclónico o tónico precedente que g ~1 a 2 s, que involucra cabeza, tronco, mandíbula o la musculatura de las extremidades **(11)**.

2.5.2.4 NO CONVULSIVAS (AUSENCIAS)

En estas convulsiones se produce una pérdida breve, súbita y autolimitada de la conciencia. Suelen iniciarse en pacientes de 3 a 5 años y duran hasta la pubertad o más. El paciente presenta la mirada fija y parpadea rápidamente durante 3-5 s. en el electroencefalograma se observa un patrón muy característico en punta-onda a un ritmo de 3/s **(12)**.



2.5.2.5 CONVULSIONES FEBRILES

Los niños de corta edad pueden presentar convulsiones en las enfermedades que producen fiebre alta. Pueden ocurrir en gemelos. Las convulsiones febriles son tónico-clónicas generalizadas, de breve duración, y no se asocian necesariamente a un diagnóstico de epilepsia **(12)**.

2.5.2.6 ESTADO EPILÉPTICO

Es importante señalar que, a diferencia de las crisis que cursan con un patrón temporal regular, existe un tipo de crisis que no resuelve y pasa de una a otra sin que exista entre ambas el fin claro de la crisis inmediata anterior. A este tipo de actividad convulsiva sin definición temporal se le conoce como *status epilepticus* (estado epiléptico) **(10)**.

2.6 FASES DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

En el desarrollo de una crisis epiléptica de cualquier naturaleza (excepto el *status epilepticus*) pueden distinguirse tres fases **(10)**.

2.6.1 PRELIMINAR

Se refiere a cierta alteración (somática, sensorial, autónoma) que precede al inicio de una crisis. A este fenómeno se le conoce como aura. Es importante, ya que en casos de crisis generalizadas de tipo tónico-clónico le brinda al paciente algunos segundos o minutos para tomar precauciones pertinentes. En ocasiones la fase preliminar puede presentarse sin aura **(10)**.



2.6.2 FASE DE LA CRISIS (ICTUS)

Es el periodo durante el cual la crisis se manifiesta clínicamente y corresponde a un patrón específico de actividad eléctrica en el encefalograma (EEG) de acuerdo con la naturaleza de la crisis (parcial o generalizada). Normalmente la duración de estas crisis se prolonga durante algunos segundos o hasta varios minutos y termina con alteraciones de la conciencia, confusión, habla escindida y alteraciones de la conducta **(10)**.

2.6.3 FASE POSTCRISIS (PERÍODO POSTICTAL)

Es la fase final, en la cual el paciente puede o no recordar lo ocurrido (depende del tipo de crisis). Las manifestaciones más comunes son confusión, paresia, disforia, labilidad emocional, tristeza, llanto fácil, mialgia, artralgias, somnolencia y cefalea. Este cuadro puede persistir varias horas **(10)**.

2.7 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la epilepsia se basa en la historia de crisis convulsiva y un EEG anormal. La presencia de crisis epilépticas produce cambios característicos en el EEG, que incluyen ondas lentas, puntas, polipuntas y ondas agudas, entre otras. Con frecuencia el diagnóstico se tiene que apoyar en estudios de imagen, como TAC, IRM de cerebro, incluidos espectroscopia, SPECT (tomografía por computadora de fotón único), además de otros estudios complementarios, como punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), perfil bioquímico y pruebas toxicológicas. En México, ante la presencia de crisis epilépticas de inicio tardío (crisis que se presentan por primera vez en pacientes mayores de 19 años), el estudio de LCR deberá incluir reacciones inmunológicas (ELISA o PCR) en busca de neurocisticercosis **(9)**.



CAPÍTULO 3 CRISIS CONVULSIVAS EN ODONTOPEDIATRÍA

3.1. MANEJO CONDUCTUAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Los niños no son todos iguales, y se encuentran en proceso de desarrollo del lenguaje, el intelecto, las capacidades motoras y la personalidad, percibiendo continuamente nuevas experiencias vitales. Las edades de desarrollo de las capacidades específicas son variables. Para administrar un servicio dental de calidad a los niños, es necesario conocer algunos principios de desarrollo infantil **(15)**.

Es siempre conveniente tener en cuenta los intereses del niño, en especial en lo que respecta a los tratamientos quirúrgicos agresivos, que pueden no beneficiar al paciente en el largo plazo **(15)**.

El objetivo general del tratamiento odontológico en este caso se centra en evitar las convulsiones. Es importante conocer el tipo de epilepsia y los factores desencadenantes, los fármacos y su posología, el cumplimiento y el nivel de control de las convulsiones. Por otra parte, las interacciones farmacológicas con los anticonvulsivantes son frecuentes y su semivida y sus niveles sanguíneos pueden incrementarse de forma sustancial. Antes de iniciar el tratamiento es esencial consultar con el neurólogo del niño **(15)**.

3.1.1 CONDUCTA INFANTIL EN RELACIÓN CON EL DESARROLLO

Los modelos de comportamiento que representan la “norma” para un grupo de edad cronológica en particular ofrecen un medio adecuado para clasificar el nivel esperable de cooperación, contando obviamente con sustanciales variaciones individuales **(15)**.

Tabla 3. Conducta infantil en relación con el desarrollo (15).

EDAD	CARACTERÍSTICAS
Menos de 2 años	El niño tiene escasa capacidad de percepción de los procedimientos dentales y la comunicación eficaz resulta imposible. No obstante, incluso sin cooperación, la exploración oral y la aplicación de ciertos tratamientos pueden realizarse sin sedación.
2 años	La capacidad de comunicación varía en función del grado de desarrollo del vocabulario, previsiblemente limitado. La dificultad para comunicarse sitúa al niño en un nivel de "precooperación". A esta edad los niños prefieren jugar solos y rara vez comparten sus experiencias. Son demasiado pequeños para facilitar el acceso sólo con palabras y se muestran tímidos ante personas y lugares desconocidos. En consecuencia se debe permitir que el niño manipule y toque los objetos para comprender su significado. Los niños de esta edad deben estar acompañados de un progenitor.
3 años	Son menos egocéntricos y les gusta complacer a los adultos. Tienen una imaginación muy activa, les gustan las historias y, en general, es posible comunicarse y razonar con ellos. En momentos de tensión se dirigen a su padre o a su madre y no aceptan explicaciones de los extraños. Se sienten más seguros si uno de sus progenitores permanece con ellos hasta que adquieren cierta familiaridad con el dentista y su auxiliar, una vez que ello sucede, se puede adoptar un enfoque positivo.
4 años	Los niños de esta edad escuchan con interés y responden a las indicaciones verbales. Su mente es viva y pueden ser grandes conversadores, con cierta tendencia a la exageración. Además, participan en los pequeños grupos sociales. Pueden mostrarse cooperativos, aunque a veces intentan imponer sus opiniones y perspectivas. Exhiben actitudes de familiaridad y responden bien a indicaciones como "gracias" o "por favor".
5 años	Cooperan con sus iguales y no temen separarse de sus padres para entrar en la consulta, ya que no rechazan las nuevas experiencias. Se muestran orgullosos de sus posesiones y, a menudo, los comentarios, por ejemplo, su forma de vestir pueden ser un medio eficaz de establecimiento de comunicación y desarrollo de relaciones. A esta edad es conveniente que los pequeños hayan abandonado mecanismos de refuerzo de la seguridad, como chuparse el dedo o el uso de chupetes o "mantitas".
6 años	Los niños ya están habituados al colegio y a separarse de la seguridad de la familia, siendo cada vez mayor la independencia de sus padres. No obstante, en ciertos niños esta transición genera una considerable ansiedad, que puede hacer que experimenten episodios de llanto, pataletas o que incluso lleguen a pegar a sus padres. Además, algunos muestran un significativo aumento de las reacciones de temor.



3.1.2 COMPRENSIÓN DEL TEMPERAMENTO DEL NIÑO

Thomas y Chess (1977) propusieron tres temperamentos básicos que influyen posteriormente en la personalidad:

- Temperamento fácil: Es el de los niños que suelen presentar un estado de ánimo positivo. Sus funciones corporales son normales y se les considera adaptables y flexibles.
- Temperamento difícil: Corresponde a niños con funciones corporales irregulares, por lo que tardan en desarrollar patrones diarios de sueño, alimentación y digestión. Estos pequeños experimentan reacciones intensas ante las situaciones problemáticas, tienden a retraerse ante las novedades y les es difícil adaptarse a los cambios en su entorno.
- Temperamento de adaptación lenta: Es el propio de niños con predisposición a la timidez, que tienden a presentar un nivel de actividad bajo. Los cambios son difíciles, ya que tardan en adaptarse y responden negativamente a las situaciones nuevas **(15)**.

3.1.2.1 IMPLICACIONES PARA LOS DENTISTAS

Los odontólogos que trabajan con niños deben manejar distintos enfoques y técnicas, dependiendo del tipo de personalidad del niño. Mientras que un niño de temperamento fácil es lo suficientemente flexible como para adaptarse a un cambio rápido de planes, uno con patrón de adaptación lenta requiere más tiempo. Los de temperamento difícil suelen responder mejor a los dentistas que establecen una sólida estructura de apoyo basada en la confianza. Los niños de adaptación lenta requieren del profesional paciencia, calma y sensibilidad **(15)**.

3.1.2.2 HITOS DEL DESARROLLO

Un dentista que conoce las capacidades de los niños a las distintas edades puede aprovechar esa información para comunicarse con un pequeño a su nivel y para dimensionar las expectativas de un niño en particular en la consulta dental. Siempre es útil estar familiarizado con una serie de hitos del desarrollo vital del niño; siendo conscientes de que hay un amplio margen de variabilidad en lo que respecta a la edad a la que los niños alcanzan esos hitos **(15)**.

3.1.2.3 COMUNICACIÓN VERBAL Y NO VERBAL QUE FOMENTE UNA CONDUCTA POSITIVA

- Respeto.
- Demostración de interés por el niño como persona.
- Compartir libremente la información.
- Instrucciones claras.
- Comunicación al nivel adecuado para el niño.
- Enfoque positivo.
- Sensibilidad étnica, cultural y de género **(15)**.

No sólo son importantes estos medios de comunicación interpersonal; también resultan esenciales los aspectos físicos y estructurales de la visita al dentista. He aquí algunas directrices prácticas referidas a estos aspectos físicos y sociales, así como a la distribución de tiempos pertinente:

- Todas las personas presentes (odontólogo, auxiliares, progenitores) deben transmitir sensaciones positivas y agradables al paciente.



- Es aconsejable utilizar elementos de distracción visual (pósteres que despierten el interés de niños y jóvenes).
- En la sala de espera, conviene disponer de materiales adecuados para la edad (juguetes seguros, revistas), tanto para los niños como para los padres.
- Para los más pequeños, es conveniente disponer de juguetes que sirvan también como recompensa tangible.
- En la sala de espera debe recibirse a los niños sin mascarilla y sin indumentaria quirúrgica.
- En función de las reacciones del paciente, se debe planificar la sucesión de las técnicas de modo que éste no se sienta apremiado ni aburrido. Conviene preguntar “¿te parece bien así?”.
- Es aconsejable informar al progenitor tras la consulta, analizando con él las cuestiones principales.
- Se ha de proporcionar información sobre su siguiente visita por anticipado, de forma que el niño esté preparado para ella **(15)**.

Como los adultos, los niños suelen responder mejor cuando reciben un trato personalizado, cuando se consideran personas conocidas y especiales para el profesional que les atiende. En consecuencia, usar el nombre del niño al referirse a él y repetirlo durante la sesión ayuda a generar un entorno positivo y a captar y mantener la atención del pequeño. También es útil hablar con el niño (no al niño) a su nivel, tanto físico como psicológico **(15)**.



3.1.2.4 PROXIMIDAD FÍSICA Y DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO EN LA CONSULTA DENTAL

- Es conveniente comenzar a trabajar desde la posición frontal, al nivel de los ojos del paciente.
- Se ha de tener en cuenta la “zona de intimidad” del paciente, que suele ser de unos 45 cm a su alrededor, aunque ello varia. En ocasiones, el odontólogo debe “invadir” ese espacio, aunque la interrupción más o menos frecuente del trabajo deja al niño el tiempo suficiente de acomodarse a la situación.
- Es preferible presentar los nuevos procedimientos que se vayan a aplicar con una frecuencia adecuada, para evitar que el paciente se sienta apremiado o aburrido.
- La realización de las actuaciones menos invasivas en primer lugar es generalmente mejor tolerada por el niño **(15)**.

3.1.2.5 MÉTODOS CONDUCTUALES DE REDUCIR EL TEMOR Y LA SENSIBILIDAD AL DOLOR

La tabla 4 ofrece ocho procedimientos que pueden aplicarse a diferentes situaciones con niños y adolescentes de distintas edades. Los usos específicos dependen de la edad y la personalidad del paciente, así como de otros factores como la calidad y el nivel de confianza del dentista con el niño o adolescente **(15)**.

**Tabla 4. Métodos conductuales para atenuar la ansiedad
(Herschell y cols., 2003) (15).**

Técnica decir-mostrar-hacer	Informar, mostrar y realizar parte del procedimiento.
Humor y juego	Uso de imágenes divertidas proponiendo juegos de imaginación.
Distracción	Dirigir la atención hacia comportamientos, ideas o sensaciones que distraigan al paciente.
Refuerzo positivo	Recompensa, material o no, ante los comportamientos deseados.
Aportación de modelos	Ejemplos o demostraciones de lo que hay que hacer.
Modelado	Aproximación progresiva al comportamiento deseado.
Atenuación	Aportación de medios que favorezcan el comportamiento deseado con progresiva disminución del control.
Desensibilización sistemática	Reducción de la ansiedad presentando primero un objeto o situación que suscite poco temor e introduciendo después estímulos que puedan generar más inquietud.

3.2 URGENCIAS MÉDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

3.2.1 PREPARACIÓN DEL PROFESIONAL

Para estar convenientemente preparados ante la posible aparición de una urgencia médica con riesgo vital para el paciente y poder actuar de manera rápida y eficaz, hemos de estar familiarizados con la sintomatología propia de cada situación urgente. Además, deberemos seguir, fielmente, una serie de puntos **(16)**:

1. Siempre tratar pacientes que hayan sido previamente historiados, lo que supone tener las historias clínicas convenientemente actualizadas.



2. Consultar con el médico de cabecera del paciente siempre que lo consideremos oportuno.
3. Estar alerta ante cualquier reacción adversa que observemos en nuestros pacientes.
4. Reconocer las situaciones, al estar familiarizados con los signos y síntomas de las posibles emergencias que puedan ocurrir.
5. Saber realizar una monitorización básica del paciente, que supone valorar el grado de conciencia, medir la frecuencia respiratoria y medir la presión arterial.
6. Controlar con regularidad el equipamiento de urgencias, que debe estar en perfecto estado de funcionamiento, así como que los fármacos sean bioactivos (que no hayan caducado).
7. Estar adecuadamente entrenado, tanto el profesional como su equipo, en las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar (RCP).
8. Tener controlado el acceso a asistencia médica especializada lo más rápidamente posible **(16)**.

3.2.2 EMERGENCIAS MÉDICAS EN ODONTOPEDIATRÍA

Es conveniente que el profesional especialista en odontopediatría se entrene en las técnicas de acceso intravenoso y de ventilación artificial con bolsa ventilatoria autoinflable y mascarilla. Es aconsejable, también, el uso sistemático de un pulsioxímetro, que ofrecerá información, en todo momento, de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la saturación de O₂ en sangre, principalmente. Es importante, para el éxito terapéutico, la coordinación del odontopediatra con un hospital pediátrico cercano y con el servicio de emergencias médicas y sus ambulancias medicalizadas **(16)**.



El “control de la urgencia” es una pauta fija que engloba las siguientes actuaciones: reconocer la urgencia y saber diagnosticarla, interrumpir el tratamiento dental y monitorizar al paciente **(16)**.

3.3 CRISIS CONVULSIVAS EN EL SILLÓN DENTAL

- Evitar que el paciente se lesione la cabeza o los miembros; impedir que se golpee con los aparatos dentales o sufra una caída al presentar la crisis; no se debe intentar bajarlo al piso.
- Colocar al paciente en decúbito lateral (si es posible) o voltear la cabeza en sentido lateral para evitar broncoaspiración y favorecer la vía aérea permeable.
- Mantener limpia la vía aérea tratando de eliminar (si es posible) diques o instrumentos dentales que se encuentren en la boca del paciente. Por lo general se aconseja colocar abatelenguas para evitar que el paciente se dañe la lengua. En realidad, una vez iniciada la crisis es prácticamente imposible colocar un abatelenguas sin dañarse o dañar al enfermo, por lo que no se recomienda. En cambio, se sugiere que cuando el paciente presenta síntomas de “aviso” y es cooperador, colocar un objeto suave (rollo de gasa) antes del inicio de la convulsión.
- No trate de inmovilizar o sujetar al paciente; más bien, evite que se lesione y suavemente restrínjalo dentro de lo que sea posible.
- Retirar la corbata o camisa ajustada.
- Colocar un cojín bajo la cabeza del paciente.



- Tranquilizarlo cuando recobre la conciencia; estará confuso, desorientado, con cefalea e incluso apenado por la crisis.
- Evaluar su traslado al hospital **(9)**.

3.3.1 CONTROL DE LA URGENCIA

El primer paso que debe efectuar el cirujano dentista es la identificación del paciente epiléptico antes de planear algún manejo odontológico. Lo anterior sólo puede lograrse mediante la realización de la historia médica y discusión con el enfermo sobre la información recabada, y en ocasiones con miembros de la familia. Una vez que el paciente epiléptico es identificado, es importante aprender tanto como sea posible acerca de la historia de sus crisis, incluidos edad de inicio, frecuencia de visitas a su neurólogo, fecha de la última crisis, factores precipitantes en relación con las crisis, conocer nombre y teléfono del neurólogo para comunicación telefónica antes de iniciar el tratamiento dental **(9)**.

La mayoría de los pacientes epilépticos se mantienen en buen control cuando siguen adecuadamente un régimen anticonvulsivo, y en consecuencia están capacitados para recibir cualquier tipo de manejo odontológico. En pacientes que toman ácido valproico deberá efectuarse tiempo de sangrado antes de recibir tratamiento. Si el tiempo de sangrado es prolongado deberá de ser evaluado por el neurólogo. En pacientes que no tienen adecuado control de las convulsiones, aun en presencia de tratamiento anticonvulsivo apropiado, es muy importante tener evaluación neurológica previa antes de iniciar el plan de tratamiento odontológico **(9)**.

A pesar de las medidas preventivas llevadas a cabo por el dentista y el paciente, siempre existe la posibilidad de que un individuo epiléptico presente una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada en el consultorio dental. El cirujano dentista y su personal siempre deberán anticipar la posibilidad de alguna crisis convulsiva en la persona epiléptica **(9)**.



Para la prevención y control de las convulsiones en cirugía dental se recomienda seguir el siguiente protocolo **(15)**:

- Reducir el estrés del niño con técnicas de tratamiento conductual y sedación consciente **(15)**.
- Conocer la historia del paciente y el horario de ingestión de los medicamentos anticonvulsivos **(9)**.
- La cita dental deberá realizarse dentro de las pocas horas de la toma del anticonvulsivo **(9)**.
- Disminuir la luz directa sobre la cabeza del paciente, sobre todo en la epilepsia fotosensible **(15)**.
- Evitar los fármacos que puedan inducir convulsiones, como los estimulantes de SNC o los anestésicos locales que contengan adrenalina **(15)**.
- Es necesario disponer de fármacos de urgencia, como oxígeno, diazepam intravenoso y fenobarbital sódico intravenoso **(15)**.
- El dentista debe conocer el aura o la fase inicial de la crisis para decidir la aplicación de algún medicamento en fase premonitora (Lorazepam sublingual, 0.5 a 2.0 mg) o 5 a 10 mg de diazepam por vía intravenosa **(9)**.
- Establecer previamente el procedimiento de traslado del paciente a un centro hospitalario, si es necesario **(15)**.

Las crisis epilépticas de tipo tónico-clónico generalizado son las más frecuentes y las que en realidad requieren una forma específica de apoyo **(9)**.

Los traumatismos dentarios son consecuencias evidentes del tratamiento de niños con convulsiones frecuentes y mal controladas. Los



aparatos extraíbles están contraindicados en niños epilépticos, ante el potencial riesgo de obstrucción respiratoria **(15)**.

3.3.2 CONTRAINDICACIONES DURANTE EL MANEJO DE UNA CRISIS CONVULSIVA

- Colocar objeto alguno dentro de la boca.
- Tratar de agarrar la lengua del paciente.
- Ofrecer líquidos durante la crisis o al término de la misma.
- Usar oxígeno.
- Dar respiración artificial.
- Restringir o inmovilizar bruscamente o por la fuerza al enfermo **(9)**.



CAPÍTULO 4 FARMACOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

Los niños representan un enorme desafío para el cirujano dentista, no sólo en el ámbito emocional y de sus procesos cognitivos, sino también en lo que respecta a sus aspectos anatomofisiológicos y bioquímicos. No son una versión en miniatura de su contraparte adulta; están en pleno proceso de crecimiento y desarrollo, por lo que manifiestan cambios complejos que pueden modificar la farmacocinética. Estos aspectos deben ser considerados para establecer una terapéutica medicamentosa racional y efectiva, siempre con cautela y estrecha vigilancia, contemplando las características individuales en relación al periodo de crecimiento y desarrollo en que se encuentran **(4)**.

4.1 CLASIFICACIÓN ETARIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Los medicamentos pediátricos deben permitir la administración exacta de la dosis a los niños con edades y pesos distintos. Además, la fórmula debe ser aceptable para el niño en lo referente al sabor y fácil de administrar para el adulto al cuidado del niño **(17)**.

Durante la infancia hay cambios significativos en la capacidad de manejar formatos de dosis diferentes. La OMS ha propuesto la siguiente clasificación etaria **(17)**:

- Recién nacidos prematuros (menos de 37 semanas de gestación).
- Recién nacidos a término (0 a 28 días).
- Lactantes y niños de corta edad (de 1 mes a 2 años).
- Niños, preescolar (de 2 a 5 años).
- Niños, escolar (de 6 a 11 años).



- Adolescentes (de 12 a entre 16 y 18 años [dependiendo de la región]).

La medicación oral es la vía preferida para la administración a los niños **(17)**.

Las medicinas líquidas de pequeño volumen son apropiadas para el uso en las categorías de edad más jóvenes. Los niños con edad inferior a los cinco años por lo general tienen problemas para tragar pastillas y cápsulas (disfagia). La disfagia puede superarse desarrollando formatos de dosis sólidas (comprimidos dispersables) que se disuelven, dispersan o mezclan con el alimento, la leche o el agua antes de la administración. Los comprimidos dispersables son una fórmula conveniente para lactantes, niños de corta edad y niños en edad preescolar **(17)**.

4.2 FACTORES QUE AFECTAN LA TERAPIA FARMACOLÓGICA

La farmacocinética presenta características diferentes en niños y adultos. Se sabe de varios factores que pueden alterar sus mecanismos de absorción, distribución, metabolismo, biotransformación y excreción de medicamentos **(4)**.

4.2.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El crecimiento y desarrollo del niño dan lugar a cambios importantes en los procesos que siguen los fármacos dentro del organismo, por lo que resulta fundamental tomarlos en cuenta al momento de prescribir a un paciente pediátrico. Se ha reportado que tanto la velocidad como a eficiencia de absorción de un fármaco, tienen relación con las características del tracto gastrointestinal, específicamente con el tiempo de vaciamiento gástrico y los mecanismos de transporte en el intestino grueso; se sabe que estas funciones



varían de acuerdo con la edad del paciente. La motilidad alterada propia de los niños origina una absorción gástrica más lenta. La microflora intestinal y su capacidad para metabolizar sustratos, es diferente en lactantes, niños y adultos. La colonización del tracto digestivo empieza aproximadamente a las cuatro horas de vida, y se van estableciendo variaciones conforme a la edad y el tipo de alimentación, sin embargo, aún no se conocen con precisión los efectos que esto tiene sobre el metabolismo de los fármacos. Por otra parte, el pH gástrico es menor en niños pequeños (hasta los tres años de edad), lo cual facilita una mejor absorción de medicamentos tales como las penicilinas **(4)**.

Con relación al metabolismo de los fármacos, el cirujano dentista tiene que estar consciente que, al estar el niño en pleno proceso de crecimiento y desarrollo, puede presentar una producción reducida o aumentada de enzimas hepáticas, lo que alteraría su capacidad de biotransformación **(4)**.

4.2.2 DIFERENCIAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

Otros aspectos a considerar con relación a los pacientes pediátricos, son la diferencias fisiológicas y anatómicas, específicamente en lo concerniente a su tamaño y fluidos corporales. El volumen de distribución de los fármacos es distinto en los niños, debido a cambios en los diferentes comportamientos y en la distribución del agua. La cantidad de este líquido va disminuyendo conforme el niño crece, y va aumentando el porcentaje de grasa corporal. Se debe poner especial atención al cálculo de las dosis en estos pacientes, pues el efecto puede variar, aun cuando se considere la edad, el peso o el área de superficie corporal. Hay que recordar que la tasa de metabolismo basal y el consumo de oxígeno son más elevados mientras más pequeño sea el niño. Algunas asociaciones odontopediátricas, sugieren calcular la dosis con base en la superficie corporal, a fin de hacerlas más precisas **(4)**.



4.2.3 DIFERENCIAS PSICOLÓGICAS

En el ámbito psicológico, la actitud de un niño hacia la ingestión de medicamentos (especialmente aquellos con sabor desagradable), aunado a la dificultad para deglutir algunas presentaciones farmacéuticas (cápsulas, comprimidos) y el temor a las inyecciones, son factores que afectan en gran medida la terapia farmacológica. En ocasiones, ante una respuesta desfavorable al tratamiento, se descubre que hubo rechazo del paciente, negándose a tomar el medicamento, removiéndolo de la boca o vomitándolo. Asimismo, sobre todo tratándose de pacientes pequeños, debe tomarse en cuenta su capacidad para expresar su sentir y para comprender los procedimientos clínicos a los que se les someterá **(4)**.

La necesaria participación de los padres (contemplada dentro del triángulo de la atención odontopediátrica), puede propiciar un resultado positivo -apoyando el protocolo terapéutico establecido- o bien uno negativo -al no proporcionar el medicamento en las dosis y horario indicados- **(4)**.

4.3 ANTIEPILÉPTICOS

Grupo de sustancias de diferente estructura química y diversos mecanismos de acción, capaces de reducir o inhibir una crisis en curso o bien de prevenir el advenimiento de otras. Se llaman anticonvulsivantes por su capacidad para prevenir convulsiones, sin embargo, puesto que no todas las formas de epilepsia se manifiestan clínicamente con convulsiones, este término es menos adecuado y resulta más claro el de antiepilépticos **(4)**.

4.3.1 MECANISMO DE ACCIÓN

Los fármacos anticonvulsivos se plantean como objetivo inhibir la descarga neuronal anómala más que corregir la causa subyacente, tres son los mecanismos de acción más importantes **(18)**:



- Potenciación de la acción del GABA.
- Inhibición de la función de los canales de sodio.
- Inhibición de la función de los canales de calcio.

Los fármacos antiepilépticos pueden ejercer más de una acción beneficiosa, siendo destacados ejemplo de esto el valproato y el topiramato. La importancia relativa y la contribución de cada una de estas acciones al efecto terapéutico son, en cierta medida, inciertas **(18)**.

Como en el caso de los fármacos utilizados para tratar las arritmias cardíacas, el objetivo es prevenir la descarga paroxística sin afectar la transmisión normal. Está claro que propiedades como la dependencia del uso y la dependencia del voltaje de los fármacos bloqueadores de canales son importantes para conseguir esta selectividad, aunque el conocimiento al respecto es fragmentario **(18)**.

4.3.2 NEUROTRANSMISORES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Se han establecido algunos criterios para considerar a una sustancia como neurotransmisor **(10)**:

1. Se debe demostrar la presencia del transmisor en las terminaciones presinápticas y en los nervios de donde provienen estas terminaciones.
2. La terminal sináptica debe contener a la enzima limitante de la biosíntesis y, en la terminal o en la hendidura sináptica, la enzima que cataboliza al neurotransmisor.
3. El neurotransmisor debe almacenarse en las vesículas de la terminal nerviosa.



4. A la llegada del impulso nervioso, el neurotransmisor debe ser liberado de la terminal presináptica y detectarse en el líquido extracelular del espacio sináptico.
5. El neurotransmisor debe reaccionar específicamente con el receptor, originando el potencial postsináptico.
6. Los efectos de la sustancia propuesta como neurotransmisor deben ser reproducidos cuando se aplica exógenamente esta sustancia.

Las moléculas que reúnen estas características para ser consideradas genuinamente como neurotransmisores, se describen a continuación:

- a. Monoaminas: acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina.
- b. Aminoácidos: ácido glutámico, GABA, glicina.
- c. Neuropeptidos: péptidos opioides (encefalinas, endorfinas y dinorfinas), neurotensina, galanina, neuropeptido Y, péptido intestinal vasoactivo (VIP), colecistocinina, vasopresina, oxitocina **(10)**.



4.3.3 NATURALEZA Y MECANISMO DE LAS CONVULSIONES Y ANTICONVULSIVOS

La disminución de la actividad sináptica inhibitoria o el incremento de la actividad sináptica pueden desencadenar una convulsión. Los neurotransmisores que median la mayor parte de la transmisión sináptica en el cerebro de mamíferos son aminoácidos. Y los principales neurotransmisores inhibitorios y excitadores son el ácido aminobutírico (GABA) y el glutamato, respectivamente. Estudios farmacológicos demostraron que los antagonistas del receptor GABA_A o los agonistas de diferentes subtipos de receptor glutamato (NMDA-AMPA o ácido kaínico) desencadenan convulsiones en animales de experimentación. Por el contrario, los fármacos que incrementan la inhibición sináptica mediada por GABA o todos los antagonistas del receptor de glutamato inhiben las convulsiones. Estos estudios apoyan el concepto de que la modulación farmacológica de la función sináptica puede afectar la propensión a convulsiones **(13)**.

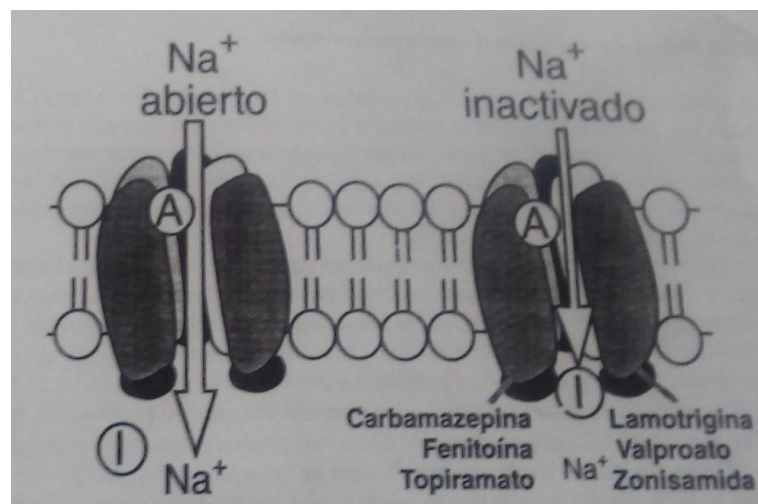
4.3.4 INHIBIDORES DE LOS CANALES IÓNICOS QUE INTERVIENEN EN LA EXCITABILIDAD

Estos compuestos inhiben las corrientes rápidas de sodio. Bloquean sólo los canales ya inactivados, reduciendo su eventual apertura. Durante una crisis, la despolarización repetida (despolarización irregular o aberrante) de alta frecuencia, incrementa la proporción de canales de sodio inactivos susceptibles de ser bloqueados, de tal suerte, la corriente rápida de sodio queda inhibida y por tanto resulta incapaz de producir el disparo de un potencial de acción repetido. Es importante señalar que la transmisión a frecuencia normal permanece relativamente inalterada, ya que sólo una proporción mucho menor de canales de sodio se encuentran en estado inactivado **(4)**.

4.3.5 INHIBIDORES DE CANALES DE Na⁺

Análisis electrofisiológicos durante una convulsión parcial muestran despolarización y descargas de potenciales de acción a frecuencias altas de neuronas individuales. Este patrón de descarga rápida es característico de una convulsión, pero no es común durante la actividad neuronal normal. En consecuencia, cabría esperar que la inhibición selectiva de estas descargas rápidas disminuyera las convulsiones con mínimos efectos indeseables. La inhibición de las descargas de alta frecuencia puede medirse reduciendo la capacidad de los canales del Na⁺ para recuperarse de la inactivación y prolongando en consecuencia el periodo refractario cuando no es posible despertar otro potencial de acción. En consecuencia, la disminución del ritmo de recuperación de los canales del Na⁺ por inactivación limitaría la capacidad de una neurona para descargar a frecuencias altas, un efecto que probablemente sustenta las acciones de la carbamazepina, lamotrigina, fenitoína, topiramato, ácido valproico y zonisamida en las convulsiones parciales (13).

Figura 9. Inactivación del canal del Na⁺ aumentado por fármacos anticonvulsivos (13).





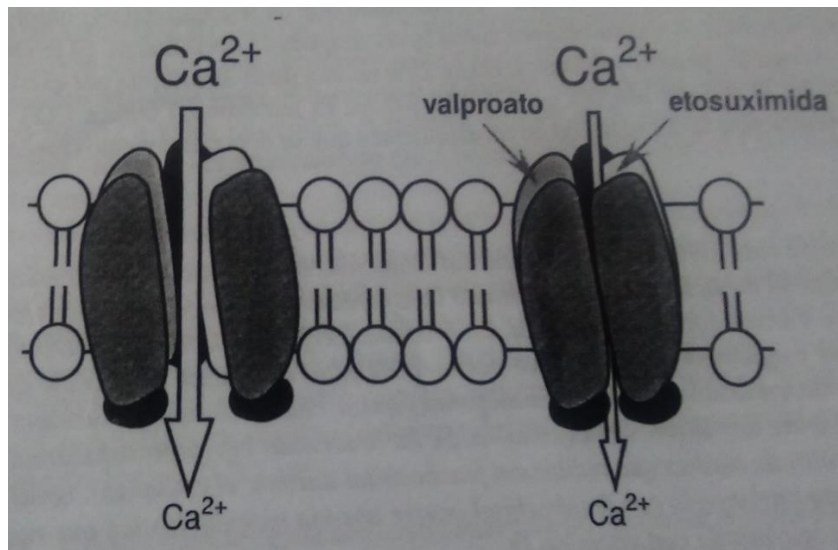
4.3.6 INHIBIDORES DE CANALES DE Ca^+

En contraste con las convulsiones parciales, que se originan en regiones localizadas de la corteza cerebral, las convulsiones de inicio generalizado surgen de descargas recíprocas del tálamo y la corteza cerebral. En las crisis de ausencia, la característica electroencefalográfica (EEG) son descargas en espiga y onda generalizada a una frecuencia de 3/seg (3Hz) que representan oscilaciones entre el tálamo y la neocorteza. Las espigas en la EEG se acompañan de la descarga de potenciales de acción; la onda lenta siguiente se relaciona con una inhibición prolongada. Una propiedad intrínseca de las neuronas talámicas que participan en la generación de la descarga de 3 Hz es una forma particular de corriente de Ca^+ regulada por voltaje, la corriente de umbral bajo ("T"). En contraste con su tamaño pequeño en casi todas las neuronas, en muchas neuronas talámicas la corriente T tiene una amplitud grande. De hecho, los brotes de potenciales de acción en neuronas talámicas son mediados por la activación de la corriente T. Esta última tiene un sitio amplificador en las oscilaciones talámicas, y una oscilación es la descarga en espiga y onda de 3 Hz de la crisis de ausencia. Se piensa que los fármacos eficaces contra estas últimas actúan inhibiendo la corriente T. En consecuencia, un mecanismo de acción de los medicamentos anticonvulsivos es la inhibición de canales iónicos regulados por voltaje, y los fármacos anticonvulsivos parciales inhiben canales del Na^+ activados por voltaje y los medicamentos contra las crisis de ausencia inhiben canales del Ca^+ activados por voltaje **(13)**.

Los fármacos que son eficaces en las crisis de ausencia (etosuximida, valproato, clonazepam) parecen compartir la capacidad de bloquear los canales de calcio tipo T activado por bajo voltaje. La actividad de los canales de tipo T es importante para determinar la descarga rítmica de las neuronas talámicas asociada a las crisis de ausencia **(18)**.

La gabapentina, aunque se diseñó como un análogo simple del GABA lo suficientemente liposoluble como para atravesar la membrana hematoencefálica, debe su efecto antiepiléptico sobre todo a una acción sobre los canales de calcio de tipo P/Q. uniéndose a una determinada subunidad de canal ($\alpha 2\delta 1$), reduce el transporte a la membrana plasmática de los canales de calcio que contienen esta subunidad, disminuyendo la entrada de calcio en las terminaciones nerviosas y la liberación de varios neurotransmisores y moduladores neuronales **(18)**.

Figura 10. Reducción de la corriente a través de canales del Ca^{2+} tipo T inducido por fármacos anticonvulsivos **(13)**.

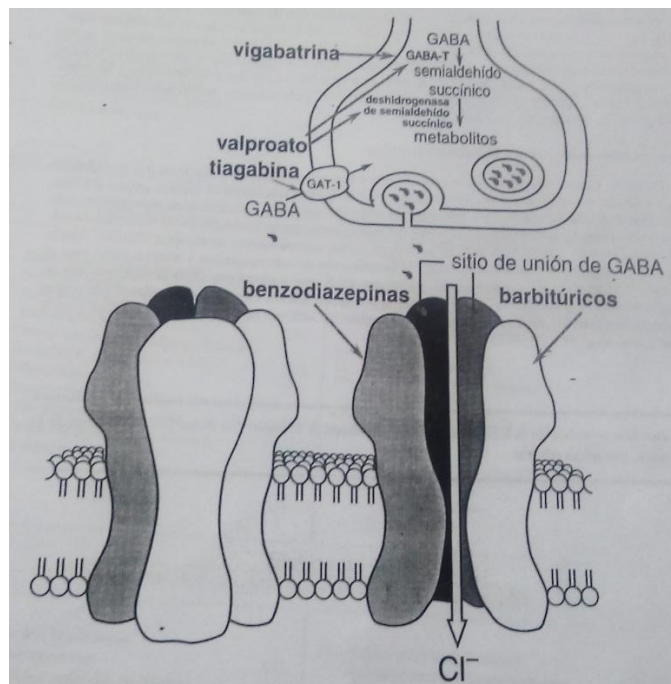


4.3.7 POTENCIADORES DE LA INHIBICIÓN MEDIADA POR GABA

El incremento de la inhibición sináptica mediada por GABA puede reducir la excitabilidad neuronal y aumentar el umbral convulsivo. Varios fármacos inhiben las convulsiones regulando la inhibición sináptica mediada por GABA. Si el principal receptor postsináptico liberado es el receptor GABA,

su activación inhibe las células postsinápticas incrementando el ingreso celular de Cl^- e hiperpolarizando la neurona. Las concentraciones clínicamente importantes de benzodiazepinas y barbitúricos aumentan la hiperpolarización mediada por receptores GABA_A a través de distintas de acciones en estos últimos; es probable que este incremento de la inhibición apoye su efectividad en convulsiones parciales y tónico-clónicas. A concentraciones más altas, como las que podrían utilizarse para el estado epiléptico, estos medicamentos también inhiben la descarga de potenciales de acción de alta frecuencia, se piensa que un segundo mecanismo de aumento de la inhibición sináptica mediada por GABA apoya el mecanismo anticonvulsivo de la tiagabina que inhibe el transportador de GABA, GAT-1, y reduce la captación neuronal y glial del GABA y en consecuencia incrementa la neurotransmisión mediada por GABA (13).

Figura 11. Transmisión sináptica incrementada por GABA (13).





4.3.8 INTERACCIÓN DEL ÁCIDO GLUTÁMICO CON RECEPTORES ESPECÍFICOS

Se sabe que tanto los efectos inducidos por la neurotransmisión normal, como bajo condiciones de excitotoxicidad, son mediados por receptores específicos para GLU. Así se han identificado receptores para agonistas del GLU como el N-metil-Daspartato (NMDA), el ácido kaínico (KA), el ácido alfa-amino-2,3-dihidro-5-metil-3-oxo-4-isoxazol propiónico (AMPA) y el L-AP4, lo que ha permitido clasificar a estos sitios de unión en receptores iontrópicos (NMDA y NoNMDA) y, en receptores metabotrópicos los que se encuentran acoplados a proteínas G como mecanismo de transducción de señales **(10)**.

A la fecha se han identificado y caracterizado desde el punto de vista farmacológico, electrofisiológico y molecular, dos tipos de receptores acoplado a canales iónicos dependientes de ligando (receptores ionotrópicos); los de tipo NMDA, cuyo agonista prototipo el N-metil-D-aspartato y los de tipo NoNMDA, entre los que figuran los receptores para AMPA y kainato. Este tipo de receptores tienen en común, desde el punto de vista molecular, el poseer varias subunidades transmembranales y estar acoplados a canales iónicos que incrementan la conductancia a cationes como el K^+ , el Na^+ y el Ca^+ . En el caso del receptor de tipo NMDA, su actividad es modulada por las poliaminas (espermina y espermidina) y la glicina que actúa como coagonista y se fija a un sitio específico **(10)**.

El receptor -canal NMDA es bloqueado por el Mg^{2+} y por otros antagonistas no competitivos como la ketamina, la feniclidina, el dextrometorfano, la memantina y por el MK-801 (dizolcipina) **(10)**.



4.4 ENFERMEDAD CONTROLADA: ÁCIDO VALPROICO

Tratamiento de diversos tipos de epilepsia: crisis generalizadas tónico-clónicas (gran mal), clónicas, ausencias (pequeño mal), ausencias atípicas. Convulsiones febriles **(19)**.

4.4.1 FARMACOCINÉTICA

Presentación

DEPAKENE:

- *Cápsulas*. Cada cápsula contiene 250 mg de ácido valproico. Frascos con 30 y 60 cápsulas.
- *Jarabe*. Cada cucharadita de 5 ml contiene 288 mg de valproato de sodio, equivalentes a 250 mg de ácido valproico. Frasco con 100 ml. ABBOTT **(19)**.

EPIVAL:

- *Comprimidos*. Cada comprimido con capa entérica contiene valproato semisódico equivalente a 250 o 500 mg de ácido valproico. Frasco con 30 o 60 comprimidos de 250 mg. Frasco con 30 comprimidos de 500mg. ABBOTT **(19)**.

EPIVAL SPRINKLE:

- *Cápsulas*. Cada cápsula de Epival Sprinkle contiene valproato semisódico equivalente a 125 mg de ácido valproico. Frascos con 30 cápsulas con partículas recubiertas de 125 mg de valproato semisódico. ABBOTT **(19)**.



LEPTILÁN:

- *Grageas*. Cada gragea contiene valproato de sodio equivalentes a 130 o 260 mg de ácido valproico. Caja con 20 grageas de 130 o 260 mg. NOVARTIS **(19)**.

Absorción

Su efecto anticonvulsivo se logra con concentraciones plasmáticas del orden de 50 a 150 mcg/ml, y se atribuye a que aumenta los niveles de ácido aminobutírico gamma (GABA) en el cerebro al inhibir competitivamente las enzimas que catabolizan este neurotransmisor. Se absorbe rápido y casi por completo por la mucosa gastrointestinal, y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 4 h **(19)**.

Distribución

Se une en cantidades importantes a las proteínas plasmáticas (90 a 95%) y se distribuye en el espacio extracelular, alcanzando concentraciones elevadas en el sistema nervioso central **(19)**.

Metabolismo

Se metaboliza en el hígado **(19)**.

Inhibe el metabolismo de los sistemas enzimáticos de CYP2C9, UGT y epóxido hidrolasa **(12)**.

Excreción

Se elimina en la orina. Alrededor de 15 a 20% se elimina en forma de CO₂ con las espiraciones. Su vida media plasmática es de 8.5 a 15 horas **(19)**.



4.4.2 FARMACODINAMIA

Ácido simple, sin relación estructural con los antiepilépticos conocidos, con propiedades anticonvulsivas en diversos modelos experimentales y, a nivel clínico, altamente eficaz en el control de las crisis de ausencia y útil en el tratamiento de las crisis mioclónicas, convulsiones tónico-clónicas y en algunos tipos de epilepsia rebeldes al tratamiento convencional **(19)**.

4.4.3 FARMACOMETRÍA

Dosis y vía de administración

ADULTOS:

Oral. 5 a 15 mg/Kg de peso corporal en 24 h, fraccionada en dos o tres tomas; aumentar a 10 mg/Kg/día en intervalos de una semana, hasta obtener la respuesta deseada o hasta que aparezcan efectos adversos. La dosis máxima recomendada es de 60 mg/Kg/día **(19)**.

NIÑOS:

Oral. De uno a 12 años de edad, véase dosis para adultos **(19)**.

4.4.4 ESPECIFICACIONES

Precauciones generales

Aumenta los efectos anticoagulantes de ácido acetilsalicílico y la Warfarina, y potencia el efecto de los depresores del sistema nervioso central. Altera las concentraciones séricas de fenitoína. Antes, y periódicamente durante su administración, deben determinarse las concentraciones séricas de transaminasa glutámica oxalacética y glutámica pirúvica, cuya elevación suele ser indicativa de lesión hepática **(19)**.

No debe discontinuarse abruptamente el tratamiento. No se ingerirán bebidas alcohólicas. Absténgase de manejar vehículos o maquinaria



peligrosa. Hay que realizar visitas periódicas para verificar el avance del tratamiento. Si se presentan molestias gastrointestinales, ingiérase junto con alimentos **(19)**.

Contraindicaciones

En casos de hipersensibilidad al ácido valproico, disfunción hepática o antecedentes de enfermedad hepática, discrasias sanguíneas, enfermedad orgánica del sistema nervioso central, insuficiencia renal y durante el embarazo **(19)**.

Reacciones adversas

- Frecuentes: náusea, vomito, diarrea, aumento de peso, irregularidad del periodo menstrual.
- Poco frecuentes: alargamiento del tiempo de coagulación (riesgo de sangrado). Trombocitopenia, alopecia parcial y transitoria, anorexia, cefalea, irritabilidad, insomnio, depresión psíquica, alucinaciones, parestesias.
- Raras: hepatotoxicidad (ictericia, cansancio, debilidad) pancreatitis, aumento de las crisis convulsivas. En algunos pacientes, la disfunción hepática ha conducido a la muerte; esto ocurre durante los primeros seis meses de tratamiento. El riesgo de hepatotoxicidad aumenta en menores de 2 años **(19)**.



4.5 ENFERMEDAD NO CONTROLADA CON CRISIS CONVULSIVAS: DIAZEPAM

4.5.1 FARMACOCINÉTICA

Presentación

ORTOPSIQUE:

- *Tabletas.* Cada tableta contiene 5 o 10 mg de diazepam. Caja de cartón con 30 o 60 tabletas de 5 mg. Caja de cartón con 20 o 60 tabletas de 10 mg. PSICOFARMA **(19)**.

VALIUM:

- *Comprimidos.* Cada comprimido contiene 5 o 10 mg de diazepam. Caja con 20 comprimidos de 5 mg en envase de burbuja. Caja de 20 comprimidos de 10 mg en envase de burbuja. Caja con frasco con 90 comprimidos de 10 mg **(19)**.

VALIUM 10:

- *Solución inyectable.* Cada ampolleta de solución inyectable contiene 10 mg de diazepam y vehículo cbp 2.0 ml. Caja con cinco ampolletas de 2 ml. ROCHE **(19)**.

ABSORCIÓN

Se absorbe con rapidez a través de la mucosa gastrointestinal; en contraste, su absorción de los depósitos intramusculares es errática **(19)**.



Distribución

Se distribuye ampliamente en el organismo, cruza la barrera placentaria. El fármaco original y sus metabolitos se unen de manera extensa a las proteínas plasmáticas (98%) **(19)**.

Metabolismo

Se biotransforma en el hígado, donde se forman tres metabolitos activos: desmetildiazepam, temazepam y oxazepam **(19)**.

El metabolismo oxidativo de diazepam está mediado por las isoenzimas CYP3A y CYP2C19. Oxazepam y temazepam además se conjugan con el ácido glucurónico **(20)**.

Excreción

Se eliminan lentamente en la orina. La vida media del diazepam es de 20 a 70 h y la de sus metabolitos activos varía de 5 a 15 h (oxazepam) a 30 a 100 h (desmetildiazepam), las cuales se prolongan en forma significativa en pacientes debilitados y en ancianos **(19)**.

4.5.2 FARMACODINAMIA

Prototipo de las benzodiazepinas cuyos efectos farmacológicos son esencialmente producto de sus acciones sobre el sistema nervioso central. Sus efectos farmacológicos más prominentes son sedación, hipnosis, disminución de la ansiedad, relajación muscular, amnesia anterógrada y actividad anticonvulsiva. Igual que otras benzodiazepinas, actúa con agonistas del receptor benzodiazepínico, componente de la unidad supramolecular que incluye receptores del GABA y un canal de cloruro. La activación de receptor del GABA abre el canal de cloruro y se facilita la entrada de iones a través de la membrana, lo que produce hiperpolarización de la membrana postsináptica, inhibición de las descargas neuronales y, en consecuencia, se reduce la



excitabilidad celular. También disminuye la excitabilidad de algunos grupos neuronales mediante acciones que no incluyen al GABA ni provocan alteraciones de la permeabilidad de la membrana al cloruro. Sus efectos farmacológicos se inician 30 a 60 min después de administración oral; por vía intramuscular se inician en 15 min, y por vía intravenosa son casi inmediatos (5min). Por la formación de varios metabolitos activos, sus efectos persisten por varias horas **(19)**.

4.5.3 FARMACOMETRÍA

Dosis y vía de administración

ADULTOS:

- *Oral*. Estados de ansiedad, 2 a 10 mg dos a cuatro veces al día. Síndrome de abstinencia alcohólica, 10 mg tres o cuatro veces al día durante las primeras 24 h; después, disminuir la dosis a 5 mg tres o cuatro veces al día **(19)**.
- *Intramuscular, intravenosa*. Estados de ansiedad preoperatorios, 5 a 10 mg antes de la cirugía. Reacciones psiconeuróticas, 2 a 10 mg. Abstinencia alcohólica, inicial, 10 mg; después, si es necesario, 5 a 10 mg cada 3 a 4 h. Espasmo muscular, inicial, 5 a 10 mg; se puede repetir, si es necesario, cada 3 o 4 h **(19)**.
- *Intravenosa*. Estado epiléptico, crisis convulsivas recurrentes, inicial, 5 a 10 mg; si es necesario, se repite cada 10 a 15 min hasta un máximo de 30 mg. Si es necesario, la terapéutica se puede repetir cada 2 a 4 horas **(19)**.

NIÑOS:

- *Intravenosa*. Estado epiléptico, crisis convulsivas recurrentes, niños de más de 30 días de edad hasta cinco años, 0.2 a 0.5 mg administrados lentamente, cada 2 a 5 min, hasta un máximo de 5mg. Si es necesario, el tratamiento se repite en 2 o 4 h. niños mayores de 5 años, 1 mg, administrado poco a poco, cada 2 a 5 min, hasta un máximo de 10 mg. Si es necesario, el tratamiento se repite 2 a 4 h **(19)**.
- *Intramuscular, intravenosa*. Como relajante muscular en caso de tétanos: niños de más de 30 días de edad hasta cinco años, 1 a 2 mg; si es necesario, esta dosis se repite cada 3 o 4 h. niños mayores de cinco años, 5 a 10 mg; si es necesario, esta dosis se repite cada 3 o 4 h. No se recomienda su uso en neonatos **(19)**.
- Status epilepticus:

Parenteral: 0,15-0,25 mg/kg I.V. repetidos con intervalos de 10-15 min, si es necesario. Máx.: 3 mg/kg/día **(21)**.

4.5.4 ESPECIFICACIONES

Precauciones generales

Es un fármaco de abuso y su administración repetida produce tolerancia, y dependencias física y psíquica. Aumenta los efectos depresores de las fenotiazinas, opioides, barbitúricos, alcohol, antidepresores tricíclicos, anestésicos generales. La cimetidina disminuye su biotransformación y, en consecuencia, aumenta su concentración plasmática. Los antiácidos disminuyen su absorción **(19)**.

Al igual que otras benzodiazepinas, puede causar dependencia; úsese sólo bajo prescripción médica. puede ocasionar vértigo y somnolencia, por lo



que debe evitarse el manejo de maquinaria peligrosa y la conducción de vehículos. La ingestión de alcohol o de otros depresores del sistema nervioso central puede originar intoxicación grave **(19)**.

Contraindicaciones

En casos de hipersensibilidad a las benzodiazepinas, intoxicación alcohólica aguda, coma, choque, abuso de fármacos, farmacodependencia, epilepsia, antecedentes de crisis convulsivas, psicosis, hipoxia cerebral, edema cerebral, glaucoma de ángulo estrecho, porfiria, depresión mental, hipercinesia, disfunción hepática o renal, o considerar la proporción de riesgo beneficio. Por su acción teratógena, no debe usarse durante el primer trimestre del embarazo. No se aconseja su uso durante la lactancia **(19)**.

Reacciones adversas

- Frecuentes: ataxia (especialmente en ancianos y en debilitados), vértigo, somnolencia (incluida la residual).
- Poco frecuentes: confusión, depresión mental.
- Raras: dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, resequedad de boca, visión borrosa, euforia, cefalea, disartria, aumento de las secreciones bronquiales o salivales, náusea, vómito, dificultad para orinar, taquicardia, palpitaciones, temblor, convulsiones, cansancio, debilidad, dificultad para concentrarse, alteraciones de la memoria, irritabilidad, discrasias sanguíneas (anemia, agranulocitosis, trombocitopenia), reacciones alérgicas en la piel, dolor, edema y enrojecimiento en el sitio de la inyección **(19)**.



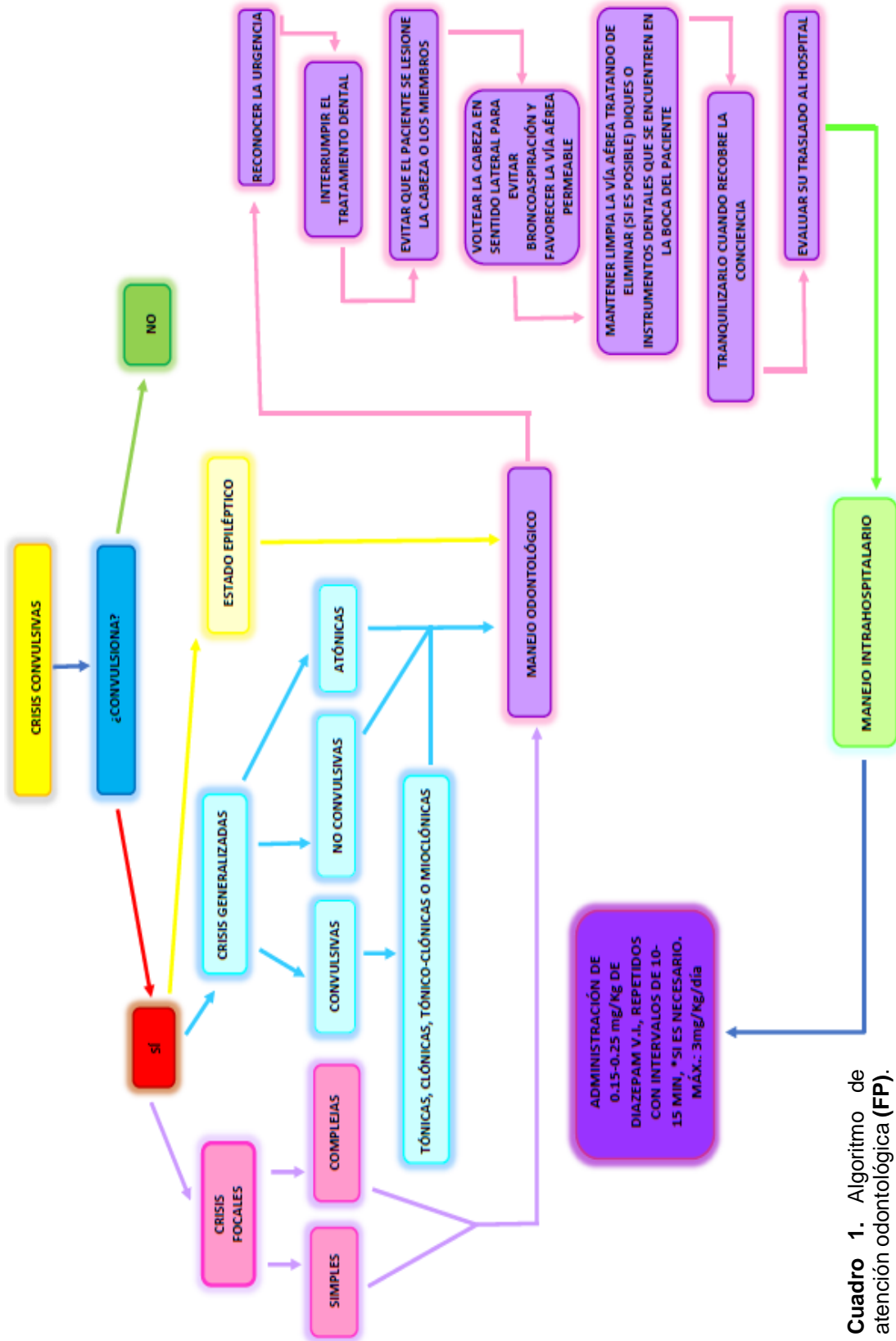
CAPÍTULO 5 MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

El siguiente modelo de atención odontológica ante una crisis convulsiva en el paciente pediátrico, ha sido elaborado con la intención de agilizar tiempos y que el odontólogo sea capaz de brindar atención oportuna ante la presencia de dicha urgencia y conocer la dosis de diazepam que se empleará en el mismo de manera intrahospitalaria.

En primer lugar, será necesario identificar si el paciente se encuentra o no con diagnóstico de crisis convulsivas y el tipo de éstas, así como el tratamiento farmacoterapéutico recetado.

En el caso de presentarse una crisis convulsiva durante la consulta dental será necesario siempre mantener la calma, reconocer claramente la urgencia, permanecer siempre junto al paciente, interrumpir el tratamiento odontológico y tener establecidas las acciones a realizar ante la misma.

Este algoritmo es aplicable a todos los pacientes que presenten crisis convulsivas en el consultorio dental de tipo focal, generalizadas o en estado epiléptico y en el caso de ser necesario el traslado al hospital, se le administrará como primera opción diazepam en dosis de 0.15 a 0.25 mg/Kg **(FP)**.



Cuadro 1. Algoritmo de atención odontológica (FP).

CONCLUSIONES

Las crisis convulsivas son un trastorno neurológico multifactorial del sistema nervioso central, por lo que es indispensable reconocer los signos y síntomas predisponentes ante la presencia de éstas para poder actuar de manera precisa y oportuna, así como la realización de una historia clínica adecuada que nos permita conocer el estado de salud del paciente y el tratamiento farmacoterapéutico que está utilizando. Considerar que existen grandes diferencias entre un paciente pediátrico y adulto para su adecuado manejo, tanto conductual como clínico.

Debemos tomar en cuenta que la atención de pacientes pediátricos requiere permanecer en constante estado de alerta ante cualquier eventualidad, pues resultan ser pacientes con mayor predisposición a padecer crisis convulsivas, por lo que representa de gran importancia y responsabilidad tener el conocimiento del diagnóstico, tipo de crisis y frecuencia con la cual las presenta y, de ser posible estar en contacto con el neurólogo del paciente. En el caso de que el paciente se encuentre bajo tratamiento farmacoterapéutico con anticonvulsivantes, debemos realizar la consulta dental al poco tiempo de que el paciente haya ingerido sus medicamentos y evitar factores que predispongan la presencia de una crisis, esto con ayuda del manejo adecuado del paciente pediátrico. Para lo que es indispensable mantener una buena relación entre el paciente, los padres de éste y el odontólogo.

El modelo de atención odontológica proporciona un algoritmo que permita al odontólogo tener claro el manejo de un paciente que desarrolle una crisis convulsiva durante la consulta dental, de tal manera que se pueda brindar un apoyo preciso y oportuno y evaluar su traslado al hospital y el medicamento y dosis que se emplearán como primera línea de tratamiento.



BIBLIOGRAFÍA

1. Gartner LP, Hiatt JL. Histología Texto y Atlas. Primera ed. SA E, editor. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1997. Pp. 162-169, 171-174.
2. Snell RS. Anatomía Clínica. Cuarta ed. Buenos Aires: Médica Panamericana S. A.; 1999. Pp. 6-8, 11, 12, 14-16, 19, 20.
3. Ira Fox S. Human Physiology. Décimo cuarta ed. Editores SAdCV, editor.: Mc Graw-Hill Interamericana; 2016. Pp. 232-235.
4. Espinosa Meléndez MT. Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica. Primera ed. MÉXICO: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A. DE C. V.; 2012. Pp. 235, 236, 347, 348.
5. Mulatinho Maranhao MV, Araújo Gomes E, Evaristo de Carvalho P. Epilepsia y Anestesia. Revista Brasileira de Anestesiología. 2011 marzo-abril; 61(2).
6. Oliva O. OX. Fiesta neuronal: estado epiléptico en pediatría. Anales Médicos. Asociación Médica Centro Médico ABC. 2018 marzo; 63(1).
7. Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. Quinceava ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2018. Pp. 441.
8. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia Official Journal of the International League Against Epilepsy. 2017 abril 8; 58(4): p. 512-521.
9. Gutiérrez P. Urgencias Médicas en Odontología. Segunda ed. McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V., editor. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2005. Pp. 233, 235-238.
10. Mendoza Patiño N. Farmacología médica México: EditoriaL Médica Panamericana: UNAM, Facultad de Medicina; 2008. Pp. 262, 275, 316.
11. ILAE International League Against Epilepsy. [Online]. [cited 2019 octubre 10. Available from:



<https://www.ilae.org/download.cfm?downloadfile=9B54BD10-CB0F-11E8-B15C141877632E8F&typename=dmFile&fieldname=filename>.

12. Harvey RA, Clark A, Finkel R, Rey JA, Whalen K. Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology. Quinta ed. Wolters Kluwer Health España SALW&W, editor. España: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. Pp. 182, 183.
13. Goodman & Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics. segunda ed. México: McGraw-Hill Interamericana, S.A. de C.V.; 2009. Pp. 319-322.
14. Medical Dictionary for the Dental Professions. Segunda ed. Baltimore, USA: AMOLCA; 2016.
15. Widmer P. Handbook of Pediatric Dentistry. Tercera ed. Barcelona, España: ELSEVIER; 2010. Pp. 9-13, 16, 17, 320.
16. Boj. Odontopediatría Barcelona, España: MASSON, S.A.; 2004. Pp. 445, 446.
17. unicef.org. [Online]. [cited 2019 octubre 15. Available from: https://www.unicef.org/spanish/supply/index_53571.html.
18. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower J, Henderson G. Rang and Dale's Pharmacology. Séptima ed. España E, editor. Barcelona, España: ELSEVIER; 2012. Pp. 545, 546.
19. Rodríguez Carranza R. VADEMÉCUM ACADÉMICO DE MEDICAMENTOS. Sexta ed. MÉXICO, D.F.: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.; 2013. Pp. 25-27, 188-190.
20. CIMA. [Online].; 2016 [cited 2019 octubre 3. Available from: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/40960/40960_ft.
21. VADEMECUM. [Online]. [cited 2019 Octubre 13. Available from: <https://www.vademecum.es/principios-activos-diazepam-n05ba01>.
22. Malamed SF, Orr II. DL. Medical Emergencies in the Dental Office. Séptima ed. Canadá: ELSEVIER MOSBY; 2015. Pp.314.

GLOSARIO

1. **Absorción:** Proceso mediante el cual los fármacos se transportan desde el punto de administración a la sangre.
2. **Ácido valproico:** Ácido monocarboxílico simple, no relacionado químicamente con ninguna otra clase de antiepiléptico
3. **AMPA:** Ácido alfa-amino-2,3-dihidro5-metil-3-oxo-4-isoxazol propiónico.
4. **Anticonvulsivos:** También conocidos como anticonvulsivantes, se emplean para tratar la epilepsia y los trastornos convulsivos no epilépticos.
5. **Artralgia:** Dolor en las articulaciones. Es un síntoma de una lesión, infección, enfermedad reumática (artritis y artrosis) o reacción alérgica a un medicamento.
6. **Astrocitos:** Son las más grandes células de neuroglia.
7. **Atónico:** Contracción muscular sostenida (21).
8. **Ausencia:** Suspensión brusca, pero pasajera de la conciencia.
9. **Axón:** Prolongación larga de una neurona que transmite el impulso nervioso unidireccionalmente hacia su extremo distal.
10. **Benzodiazepinas:** Fármacos capaces de incrementar la actividad inhibitoria GABAérgica.
11. **Canales de calcio:** Son canales iónicos que permiten la entrada de iones Ca^{2+} al citosol y por tanto, hacen que aumente la concentración intracelular de este ion, produciendo una



despolarización, lo que constituye una señal para la activación de muchas funciones celulares.

- 12. Canales de sodio:** Son proteínas transmembranales que permiten el paso de iones sodio a través de la membrana celular.
- 13. Cefalea:** Dolor localizado en la cabeza, en los tejidos de la cavidad craneana o en los músculos de la frente.
- 14. Células de microglía:** Células pequeñas y de tinción oscura que se parecen vagamente a los oligodendrocitos.
- 15. Células de Schwann:** Células aplanadas del sistema nervioso periférico.
- 16. Cerebro:** Es la parte más grande del encéfalo. En el cerebro se dan la cognición, el pensamiento y las emociones; también la memoria y el lenguaje.
- 17. Clónico:** Contracción y relajación muscular intermitente.
- 18. Comprimidos:** Forma farmacéutica sólida de dosificación unitaria.
- 19. Confusión:** Alteración de la conciencia que se caracteriza por la pérdida del sentido de la realidad, trastornos de la percepción (ilusiones), desorientación tanto espacial como temporal e incluso de identificación de uno mismo, de las personas y del ambiente circundante (amnesia, perplejidad y falsos reconocimientos).
- 20. Crisis convulsiva:** Es una alteración paroxística de la función cerebral, caracterizada por ataques que implican cambios en el estado de conciencia, actividad motora o fenómenos



sensoriales; una convulsión tiene un comienzo súbito y una duración breve.

21. Crisis focales: Se localizan en una sola área del cerebro. Estas convulsiones también se conocen como convulsiones parciales.

22. Crisis generalizadas: Son aquellas que afectan a ambos lados del cerebro.

23. Dendritas: Terminaciones sensitivas (aférentes) de la neurona.

24. Diazepam: Es una benzodiazepina, se usa para el tratamiento de problemas de ansiedad, de los síntomas de abstinencia del alcohol, o los espasmos musculares. Diazepam a veces es usado con otras medicinas para tratar convulsiones.

25. Diencéfalo: Área situada en la parte interna del cerebro, entre los dos hemisferios y por encima del tronco encefálico.

26. Disforia: Trastorno afectivo que se caracteriza por padecer una tristeza desagradable, depresión y angustia.

27. Dosis: Cantidad de fármaco, o de principio activo de un medicamento, que se administra al paciente en una toma cuando se necesita.

28. EEG: Electroencefalograma.

29. Electroencefalografía: La electroencefalografía es una técnica de exploración neurofisiológica que registra la actividad bioeléctrica cerebral. Un encefalograma (EEG) es el registro obtenido mediante esta técnica. Con el EEG se pueden observar los distintos tipos de ondas cerebrales en estado de vigilia,

durante el sueño, en reposo o bajo ciertas condiciones de activación.

- 30. Emergencia:** Según la Asociación Médica Americana, es aquella situación que pone en peligro inmediato la vida del paciente o la función de un órgano. Y según la Organización Mundial de la Salud (OMS), emergencia es aquel caso en que la falta de asistencia conduciría a la muerte en minutos en el que la aplicación de primeros auxilios por cualquier persona es de importancia vital.
- 31. Epilepsia:** Grupo de trastornos neurológicos que presentan episodios recurrentes de crisis convulsivas. Pueden estar acompañados de anomalías sensoriales, alteraciones en la conducta y pérdida de conciencia.
- 32. Estado epiléptico:** Proceso en el que las convulsiones son excesivamente prolongadas o tan repetidas que no se produce recuperación entre los ataques. Es una urgencia médica vital.
- 33. Excreción:** Proceso por el cual los fármacos son eliminados del organismo, bien inalterados (moléculas de la fracción libre) o bien modificados como metabolitos a través de distintas vías.
- 34. Fármaco:** Sustancia natural o sintética capaz de producir un efecto anatómico o funcional en un organismo vivo. Los fármacos preparados para tratar o prevenir una enfermedad se denominan medicamentos.
- 35. Farmacocinética:** Rama de la farmacología que se ocupa especialmente de aquellos procesos a los cuales un fármaco será sometido en su paso por el organismo; estudia pormenorizadamente lo que sucede desde que el fármaco es

administrado por primera vez hasta su total eliminación del cuerpo.

- 36. Farmacodinamia:** Rama de la farmacología que estudia la acción de los medicamentos y sus efectos en el organismo vivo.
- 37. Farmacometría:** Es la rama de la farmacología que establece cuánto y cada cuándo es necesario administrar un fármaco para obtener el efecto deseado, además de que permite evaluar y comparar la seguridad y efectividad de los fármacos.
- 38. Fase ictal:** Es el periodo durante el cual la crisis se manifiesta clínicamente y corresponde a un patrón específico de actividad eléctrica en el electroencefalograma, que varía de acuerdo con la naturaleza de la crisis (parcial o generalizada).
- 39. Fase postictal:** Es la fase final en la que el paciente puede o no recordar lo ocurrido. Las manifestaciones más comunes son confusión, paresia, disforia, fatiga, labilidad emocional, tristeza, llanto fácil, mialgia, artralgias, somnolencia y cefalea. Este cuadro puede persistir durante varias horas.
- 40. Fase preliminar:** Se refiere a una cierta alteración (somática, sensorial, autónoma) que precede al inicio de una crisis. A este fenómeno se le conoce como “aura”. En ocasiones la fase preliminar puede presentarse sin aura.
- 41. GABA:** El ácido gamma aminobutírico (GABA) es el neurotransmisor inhibitorio más importante del cerebro. Las neuronas GABAérgicas están distribuidas en el cerebro de manera difusa, lo que indica que son mayoritariamente interneuronas.



- 42. Ganglio:** Agrupación de células que forman un pequeño conjunto de morfología ovoide y que caracterizan al sistema anatómico al que pertenecen.
- 43. GLU:** Ácido glutámico.
- 44. ILAE:** Liga Internacional Contra la Epilepsia.
- 45. Inhibidor:** Proceso o fármaco que suspende o reduce temporalmente una actividad del organismo.
- 46. Interacción:** Modificación del efecto de un fármaco por la acción de otro cuando se administran conjuntamente.
- 47. LCR:** Estudio de líquido cefalorraquídeo.
- 48. Mesencéfalo:** Es una de las tres partes del tronco encefálico, la que está inmediatamente debajo del cerebro. El mesencéfalo se compone principalmente de sustancia blanca, estando la sustancia gris alrededor del acueducto cerebral. En la parte dorsal hay la placa cuadrigémina.
- 49. Metabolismo:** Es un proceso que transforma a los medicamentos en el cuerpo de modo que puedan ser utilizados o desechados más fácilmente.
- 50. Mialgia:** Dolor muscular difuso, acompañado de malestar general y debilidad.
- 51. Mielina:** Es una sustancia compleja formada por proteínas y fosfolípidos. La acumulan las células glias que recubren los nervios y las neuronas.
- 52. Mioclónico:** Espasmo repentino e involuntario de un músculo o conjunto muscular.

- 53. Neurona:** Célula del sistema nervioso que genera y transmite los impulsos nerviosos. Las neuronas están conectadas entre ellas formando circuitos neuronales. En los puntos de contacto hay una pequeñísima separación (la sinapsis) por la que se intercambian unas moléculas químicas llamadas neurotransmisores.
- 54. Neurotransmisor:** Sustancia química segregada por las neuronas en las sinapsis. Los NT se liberan en la sinapsis con la llegada de un impulso nervioso, traspasan el espacio sináptico y estimulan la neurona receptora.
- 55. NMDA:** N-metil-D-aspartato, agonista del ácido glutámico (GLU).
- 56. Odontopediatría:** Es el área de la odontología que se ocupa de los cuidados preventivos y curativos de la salud oral del niño, desde su nacimiento hasta la adolescencia.
- 57. Oligodendrocito:** Tipo de célula glial que se encuentra en el Sistema Nervioso Central y que tiene prolongaciones dendríticas que recubren los axones de las neuronas.
- 58. Paresia:** Es la ausencia parcial de movimiento voluntario, la parálisis parcial o suave, descrito generalmente como debilidad del músculo.
- 59. Sistema nervioso central:** Es el encargado de elaborar las sensaciones y las percepciones y controlar los movimientos. El cerebro es su parte más evolucionada y es donde se dan la cognición, el pensamiento y las emociones. También la memoria y el lenguaje.
- 60. Sistema nervioso periférico:** Sistema nervioso externo al Sistema Nervioso Central, es decir, es la parte del sistema

nervioso que se encuentra fuera del encéfalo y la médula espinal. Está constituido por los nervios periféricos que salen de la médula espinal y por los nervios craneales.

61. Solución inyectable: Forma farmacéutica líquida o semilíquida, estéril, constituida por uno o más principios medicamentosos disueltos o interpuestos de en un excipiente apropiado y destinada a suministrarse por vía subcutánea, intramuscular, intravenosa, intrarraquídea u otra vía parenteral.

62. Somnolencia: Torpeza y embotamiento de los sentidos causada por la necesidad de dormir. La persona tiene mucho sueño y está medio dormida.

63. SPECT: Tomografía por computadora de fotón único.

64. Sustancia blanca: Parte del Sistema Nervioso Central formada por axones neuronales recubiertos con mielina. La mielina es una sustancia aislante blanca que contienen las células glias que recubren las vías nerviosas.

65. Sustancia gris: Parte del Sistema Nervioso Central formada por los cuerpos de las neuronas y por dendritas sin mielina. Clásicamente se considera que la sustancia gris es la parte del sistema nervioso que se encarga del procesamiento de la información. Sin embargo, las funciones cognitivas son un proceso dinámico que requieren también de la sustancia blanca.

66. Tónica: Los músculos del cuerpo se ponen rígidos.

67. Urgencia: Según la Asociación Médica Americana (AMA), urgencia es toda aquella condición que, en opinión del paciente, su familia, o quien quiera que asuma la responsabilidad de la demanda, requiere una asistencia sanitaria inmediata. Y según

la Organización Mundial de la Salud (OMS), urgencia se puede definir como la aparición fortuita en cualquier lugar o actividad de un problema de causa diversa y gravedad variable que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o de su familia. Según la OMS, urgencia también es definida como la patología cuya evolución es lenta y no necesariamente mortal, pero que debe ser atendida en seis horas como máximo, para evitar complicaciones mayores.

68. Vía intramuscular: El medicamento se inyecta en un músculo (brazo, muslo, nalga, etc.). El tejido muscular está muy vascularizado, por lo que el líquido inyectado difunde entre las fibras musculares y se absorbe rápidamente.

69. Vía intravenosa: El medicamento se inyecta directamente en una vena. Se utilizan venas superficiales o cutáneas para inyectar solamente líquidos. La distribución es muy rápida al llegar el fármaco directamente a la sangre.

70. Vía oral: El medicamento se administra por la boca. Es la vía más habitual, ya que es una forma cómoda y sencilla de tomar la medicación. También es segura (en caso de sobredosificación se puede efectuar un lavado gástrico o inducir el vómito).