



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DOLOR COMO DETONANTE DE CRISIS
CONVULSIVAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

SIOMARA YUNUÉN BARRERA RUIZ

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

Cd. Mx.

Vo.Bo.

2021



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.

Sin el apoyo y amor de mis padres no habría llegado tan lejos.

Gracias mamá por acompañarme siempre, nunca dejarme sola, escucharme, amarme e impulsarme a ser mejor cada día; gracias papá por hacerme más fuerte, por enseñarme a defender mis ideas y a no dejar que nadie me dijera que no se puede lograr algo.

A Benito que se quedaba conmigo hasta que terminaba las tareas y que sin decir nada me hacía sentir acompañada.

A mis abuelitos y tíos que han estado conmigo desde mi primer día en preescolar y me han acompañado todo este camino.

A la persona que me demostró que “El amor es la magia más importante y poderosa del mundo”, D.J.

A mi tutor el C.D Horacio Morán, a quien tengo la fortuna de conocer desde el primer año en la facultad, que me orientó y apoyo en la realización de esta tesina.

Índice

Introducción	4
Objetivos	6
Parte I. Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central	7
1.1 Cerebro	7
1.2 División del sistema nervioso	10
1.3 Células del tejido nervioso	12
1.4 Transporte axónico	14
1.5 Canales iónicos	15
1.6 Potencial de acción	16
1.7 Moléculas mensajeras	16
1.8 Sinapsis	18
1.9 Receptores sensoriales	19
Parte II. Dolor	21
2.1 Definición	21
2.2 Fisiopatología	21
2.3 Causal de crisis convulsiva	27
2.3.1 Fisiopatología de las convulsiones	28
Parte III. Historia de las crisis convulsivas	30
Parte IV. Generalidades de las crisis convulsivas	34
4.1 Definición	34
4.2 Etiología	35
4.3 Clasificación	37
Parte V. Manejo de las crisis convulsivas	40
5.1 Diagnóstico diferencial	40
5.2 Medicamentos anticonvulsivos	43
Parte VI. Manejo de las crisis convulsivas en el consultorio dental	46
Conclusión	51
Referencias bibliográficas	52

Introducción

Dentro de la práctica odontológica, existen muchas situaciones que ponen en riesgo a los pacientes, aunque son pocas las que hacen peligrar su vida.

Las crisis comiciales, son un riesgo dentro del consultorio; en la actualidad no se cuenta con datos estadísticos o epidemiológicos que las reporten en la consulta dental. Pero si existe un incremento en el reporte de casos de pacientes con algún trastorno convulsivo, por lo que es fundamental conocer las manifestaciones clínicas y el protocolo de atención a esta urgencia médica.

Existen diversos factores detonantes de una crisis convulsiva. Un paciente que la presenta no forzosamente tiene antecedentes de epilepsia, se calcula que en México hay dos millones de personas con este trastorno. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS febrero 2018), en el mundo habría 50 millones de personas con epilepsia, dejando una proporción entre 4-10 por cada mil habitantes. En países en vías de desarrollo, esta proporción sería entre 7-14 casos por cada mil habitantes.

Una crisis convulsiva, también puede ser un acontecimiento aislado y sin causa aparente; el dolor, como manifestación clínica de crisis parciales simples y complejas, es de inusual ocurrencia. En revisiones minuciosas de grandes series de pacientes sólo se ha encontrado en el 3 a 3.7% de los casos.

Para poder explicar la relación entre las crisis convulsivas y el dolor dentro del consultorio dental, es necesario conocer que las acciones y sensaciones del organismo, están controladas por un conjunto de células y moléculas dentro del Sistema Nervioso Central que se comunican entre sí, cuando ocurre una crisis esa comunicación se interrumpe debido a cambios súbitos de la actividad eléctrica, modificando la comunicación celular, causando un descontrol en los movimientos y sentidos del individuo.

A pesar de que las crisis convulsivas pueden ser impresionantes para las personas que las presencian, así como riesgosas para quien las padece, normalmente terminan sin ninguna intervención y el paciente logra recuperarse gradualmente, recobrando el control en sus movimientos y orientación sin complicaciones. Pero, como cualquier emergencia, pueden tener un desenlace fatal si no se propician las condiciones adecuadas para su manejo; por lo tanto, al presentarse una crisis convulsiva, sea cual sea su origen, durante la consulta dental se debe tener la capacidad para diagnosticar y proceder de manera adecuada con el paciente.

Objetivos

Objetivo general

Reconocer una crisis convulsiva y su relación con el dolor como detonante durante la consulta dental. Así como las acciones a tomar para su tratamiento.

Parte I.

Anatomía y fisiología del sistema nervioso central

1.1 Cerebro

Con un peso de 1.5kg que tan solo representa el 2% del peso corporal total, es el órgano que permite pensar, sentir, desear y actuar. Encargado de múltiples y diferentes acciones conscientes e inconscientes, para así responder al entorno adecuadamente. Forma parte del encéfalo, junto con el tálamo, hipotálamo, bulbo raquídeo y cerebelo (Figura 1); siendo el cerebro la porción más voluminosa, alojado en la cavidad craneal, que lo protege del medio externo, envuelto por membranas meníngeas y embebido en líquido cefalorraquídeo. A través del agujero magno, se continúa con la médula espinal ⁽¹⁾ ⁽²⁾.



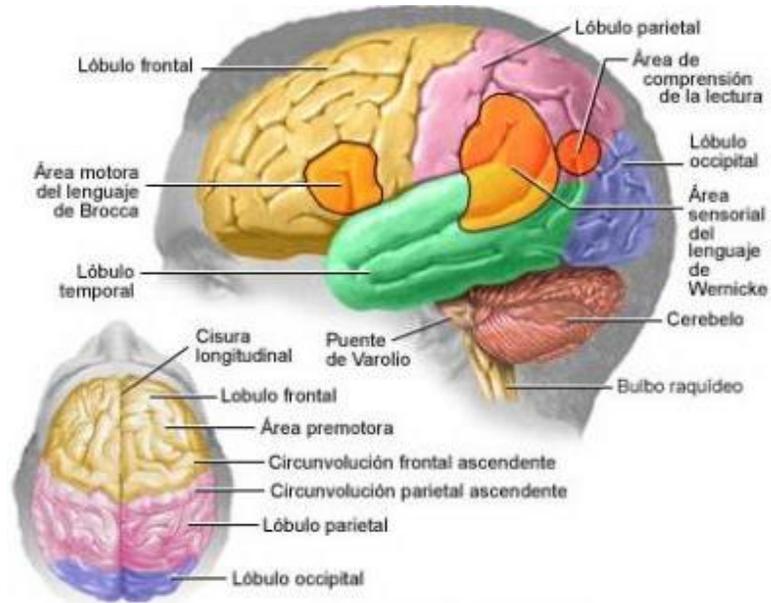
Figura 1. Partes del encéfalo

Formado por el diencefalo y los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo (telencefalo), éstos últimos constituyen la parte más voluminosa, y se encuentran separados por la cisura longitudinal del cerebro, unidos en el fondo por el cuerpo calloso. Cada hemisferio tiene porciones definidas, lóbulos (frontal, parietal, temporal, occipital, límbico y de la ínsula), delimitados por grandes surcos o cisuras (Tabla 1). El diencefalo se localiza entre los dos hemisferios, constituido por masas nerviosas ⁽¹⁾ ⁽²⁾.

Lóbulo	Función
Frontal	<p>Encargado de la actividad motora, posee el homúnculo motor. Planificación de conducta, control de emociones, razonamiento, resolución de problemas y juicio.</p> <p>Área de Broca: encargada del habla, comprensión del lenguaje, movimientos de la mano, además del aprendizaje sensoriomotor y su integración.</p>
Parietal	<p>Integra la información sensorial interoceptiva (músculos, articulaciones y tendones) y exteroceptiva (del exterior). Con funciones sensitivas, asociativas, así como de reconocimiento del espacio y resolución de problemas matemáticos.</p> <p>Área sensorial primaria: interpreta los impulsos de la piel (dolor, temperatura y tacto).</p>
Temporal	<p>Encargado de recibir e interpretar la información auditiva y el olfato. Forma parte de la memoria a largo plazo.</p> <p>Área de Wernicke: reconoce el habla e interpreta el significado de las palabras.</p>
Occipital	<p>Separa el cerebro del cerebelo; encargado de la visión general, interpreta el color y recibe las imágenes visuales del lenguaje. Comprensión lectora, ayuda al razonamiento espacial y la memoria visual.</p>
Sistema Límbico	<p>Estructuras nerviosas específicas, que establecen una red de comunicación.</p> <p>Corteza límbica: función autónoma, razonamiento cognitivo, atención, comportamientos emocionales y memoria espacial.</p> <p>Hipocampo: formación y manejo de memoria a largo plazo.</p> <p>Amígdala: encargada de las emocionales, miedo, formación emocional de la memoria y reconocimiento social.</p>

	Hipotálamo: regula el sistema nervioso autonómico sintetizado y libera hormonas reguladoras.
De la ínsula	Consta de dos partes (anterior y posterior), dividida por el surco insular central. Encargada de la percepción del gusto y olfato, control visceral y somatopercepción, equilibrio corporal y control espacial del cuerpo, integra la información emocional y perceptiva, empatía y reconocimiento emocional.

Tabla 1. Función y localización de los lóbulos cerebrales ⁽²⁾ ⁽¹⁾ ⁽³⁾



Lóbulos cerebrales

1.2 División del Sistema Nervioso

Es uno de los sistemas más pequeños del cuerpo, con sólo el 3% del peso corporal total, siendo, sin embargo, el más complejo de todos, con millones de neuronas y conexiones nerviosas, que se dividen en dos grandes grupos: sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP) ⁽⁴⁾. (Figura 2)

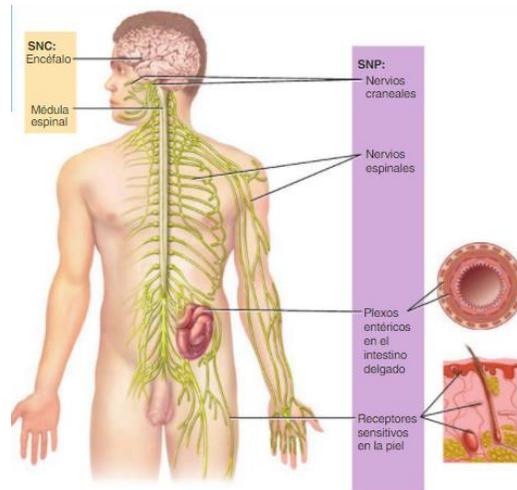


Figura 2. Organización del sistema nervioso ⁽⁴⁾

Sistema nervioso central: comprende el conjunto de centros y vías nerviosas reunidos en el encéfalo, localizado en el cráneo, y en la médula espinal, rodeada por la columna vertebral. Se conecta a los órganos remotos a través del sistema nervioso periférico, formado, a su vez, por nervios craneales y espinales ⁽⁵⁾. Es el encargado de procesar la información sensitiva aferente, así como los pensamientos, las emociones y los recuerdos ⁽⁴⁾.

Sistema nervioso periférico: compuesto por nervios, con caminos definidos para un área específica del cuerpo, conductores de impulsos nerviosos, ganglios, plexos entéricos y receptores sensitivos, encargados de controlar los cambios en el medio ambiente interno y externo. Se subdivide en dos clases, sensitiva y motora, la primera conduce las señales aferentes de los receptores al sistema nervioso central y la segunda, conduce las señales eferentes desde el sistema nervioso central hasta los receptores ⁽⁴⁾.

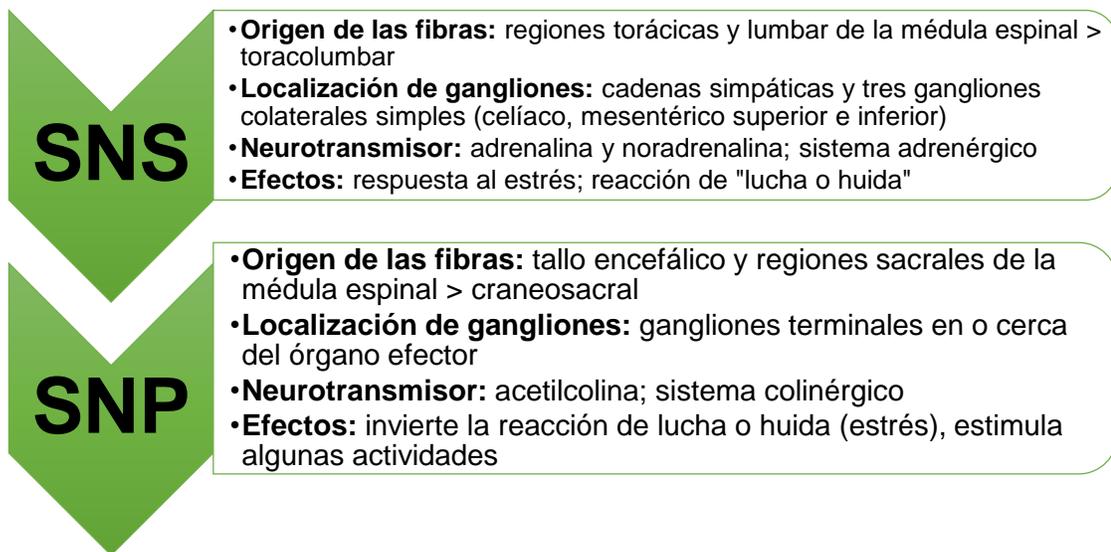
Las funciones principales del sistema nervioso se clasifican en sensitivas o aferentes, integradoras o de procesamiento y motoras o eferentes ⁽⁴⁾. (Tabla 2)

Sensitivas	Integradoras	Motoras
Los receptores aferentes detectan los cambios internos, transportándolos, a través de los nervios, al encéfalo y la médula espinal.	Procesa la información sensitiva, la analiza y efectúa una respuesta adecuada al estímulo.	Los receptores eferentes se activan, a través de nervios craneales y espinales, para la contracción de un músculo o la secreción de una glándula.

Tabla 2. Funciones del sistema nervioso ⁽⁴⁾

Dentro del sistema nervioso, existe otra división donde se encuentra el sistema nervioso autónomo o visceral, subdividido en simpático y parasimpático (Esquema 1), encargado de regular las glándulas, músculos lisos, órganos huecos y vasos, así como el músculo cardíaco.

Todas las vías autónomas contienen dos neuronas motoras (preganglionar y postganglionar) que conectan a la médula espinal con el órgano efector, esto lo diferencia del sistema voluntario o somático, donde cada fibra nerviosa motora se extiende por toda la médula espinal al músculo esquelético sin intervención de sinapsis ⁽⁶⁾.



Esquema 1. Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático ⁽⁶⁾

1.3 Células del tejido nervioso central

El tejido nervioso es la estructura funcional del sistema nervioso o neuroeje, consta de neuronas y las células de la glía, además posee una pequeña cantidad de tejido conectivo y vasos sanguíneos ^{(5) (1)}.

Neurona

Es la célula nerviosa y la unidad funcional del SNC, de diferentes tamaños, según la zona de procedencia y se encargan de recibir y originar los estímulos eléctricos. Consta de un cuerpo celular, pericarion o soma, que contiene el núcleo y es el centro metabólico de la neurona; con prolongaciones protoplasmáticas periféricas terminadas en filamentos, que reciben el nombre de dendritas y son las encargadas de recibir la información o impulsos aferentes, y una prolongación eferente del soma que conduce el impulso nervioso de una neurona a otra, a una fibra muscular o a una célula glandular, denominado axón ^{(4) (7) (8)}.

Tienen la capacidad de responder a los estímulos y convertirlos en potencial de acción o impulsos nerviosos, que se propagan como una señal eléctrica por la membrana citoplasmática de la neurona ⁽⁴⁾.

Las neuronas se clasifican en tres clases, según la dirección de transmisión del potencial de acción en relación con el SNC, en sensitivas o aferentes, motoras o eferentes, subdivididas en somáticas y autónomas; y las interneuronas o neuronas de asociación ⁽⁹⁾ (Tabla 3).

Aferentes	Eferentes	Interneuronas
Potencial de acción → SNC	Potencial de acción lejos del SNC → periferia	Ubicadas en SNC, entre las aferentes y eferentes
División aferente del SNP	División eferente del SNP	Procesan la información sensitiva, generando una respuesta motora
Asociadas a receptores sensitivos, que detectan un estímulo nervioso	Somáticas: músculo esquelético Autónomas: músculo cardiaco, músculo liso y glándulas	Multipolar
Unipolar	Multipolar	

Tabla 3. Clasificación neuronal ⁽⁹⁾

Existe otra clasificación estructural, determinada por el número de prolongaciones salientes del cuerpo celular. Una neurona multipolar tiene muchas dendritas, una bipolar tiene dos prolongaciones y una neurona unipolar, solo una ⁽⁴⁾.

Neuroglía

Representa la mitad del volumen del SNC, las células son de menor tamaño que las neuronas, pero son más numerosas y participan en la actividad del tejido nervioso. No generan ni propagan potenciales de acción, pero ayudan a que su propagación sea más rápida, y a diferencia de las neuronas, pueden

multiplicarse para ocupar el espacio de las neuronas. Existen seis tipos de células gliales, distribuidas en el sistema nervioso central y periférico⁽⁴⁾. (Tabla 4)

SNC	SNP
<p>1. Astrocitos: mantienen las condiciones para la generación de impulsos nerviosos e intervienen en el aprendizaje y la memoria.</p>	<p>1. Células de Schwann: mielinizan a los axones y participan en su regeneración</p>
<p>2. Microglía: con funciones fagocíticas.</p>	<p>2. Células satélite: brindan soporte y regulan los intercambios de sustancias entre neuronas y el líquido intersticial.</p>
<p>3. Ependimocitos: protegen y nutren el encéfalo y médula espinal.</p>	
<p>4. Oligodendrocitos: sus prolongaciones determinan la formación y mantenimiento de la vaina de mielina.</p>	

Tabla 4. Células gliales⁽⁴⁾

1.4 Transporte axónico

Las neuronas son células secretoras, diferenciadas del resto porque su zona secretora se localiza al final del axón, alejada del cuerpo celular. Dentro del cuerpo celular, se realiza la síntesis de proteínas y polipéptidos, manteniendo la estructura funcional y anatómica del axón.

Existen dos tipos de transporte:

- **Ortogrado:** ocurre a lo largo de los microtúbulos del axón, se mueve desde el cuerpo celular hacia las terminaciones del axón, tiene componentes rápidos y lentos.
- **Retrógado:** va de la terminación nerviosa al cuerpo celular a lo largo de los microtúbulos aproximadamente a 200mm/ día⁽¹⁰⁾. (Figura 3)

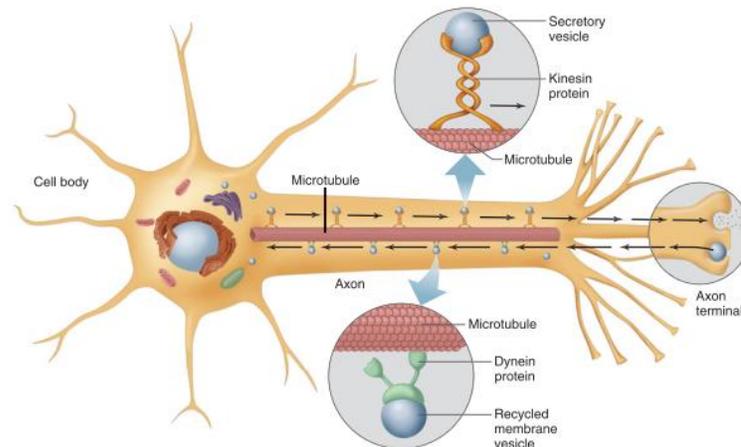


Figura 3. Transporte axónico ⁽¹⁰⁾

1.5 Canales iónicos

Los impulsos nerviosos generados por las neuronas y las fibras musculares son dependientes de cuatro tipos de canales iónicos ⁽⁴⁾:

- **Canales permeables o pasivos:** las membranas citoplasmáticas tienen más canales permeables para potasio (K^+) y sodio (Na^+), siendo más alta la permeabilidad para K^+ ; y están presentes en casi todas las células (dendritas, cuerpos celulares y axones de todos los tipos de neuronas).
- **Dependientes de ligandos o con compuerta de ligando:** se abren y cierran como respuesta a ligandos específicos. Algunos neurotransmisores, iones y hormonas pueden abrirlos o cerrarlos. Localizados en receptores del dolor, dendritas y cuerpos celulares de interneuronas y neuronas motoras (Figura 4).
- **Con compuerta mecánica o accionados mecánicamente:** se abren o cierran con estimulación mecánica, como tacto, presión o estiramiento del tejido. La fuerza ejercida distorsiona la posición de reposo del canal y abre su compuerta.

- **De alto voltaje o con compuerta de voltaje:** se abren con un cambio en su potencial de membrana y participan en la generación y conducción de los potenciales de acción en los axones de todos los tipos de neuronas.



Figura 4. Canal dependiente de ligando, en receptor del dolor ⁽⁴⁾

1.6 Potencial de acción

Un potencial de acción es un cambio rápido en el potencial de membrana de un axón o miocito que conlleva a una despolarización (aumento del potencial de membrana seguido de una repolarización o recuperación del estado de reposo) ⁽⁹⁾.

Cuando se produce un potencial de acción dentro de una neurona, recibe el nombre de potencial de acción nervioso o impulso nervioso.

Se encarga de la liberación de neurotransmisores o comienza con la contracción muscular ⁽⁴⁾.

1.7 Moléculas mensajeras

El sistema nervioso central se comunica a través de mensajes químicos, conformados por:

Neurotransmisores (NT): son moléculas liberadas desde una vesícula sináptica que excita o inhibe a otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular ⁽⁹⁾.

Algunos neurotransmisores se unen a receptores específicos y actúan abriendo y cerrando canales iónicos de la membrana, otros lo hacen a través

de segundos mensajeros para influir en las reacciones químicas, dando como resultado la inhibición o excitación de neuronas postsinápticas. Existen neurotransmisores encargados de secretar hormonas en distintos órganos ⁽⁴⁾.

Se pueden clasificar de acuerdo a su función en dos tipos ⁽¹¹⁾(Esquema 2), y de acuerdo a su tamaño se clasifican en moléculas pequeñas y neuropéptidos ⁽⁴⁾.



Esquema 2. Clasificación de NT por su función ⁽¹¹⁾

Los principales neurotransmisores son:

- **Acetilcolina:** pequeña molécula, secretado principalmente por el SNP y en menor cantidad por el SNC, es inactivada poco después de unirse al receptor y puede actuar como NT inhibitorio y excitador ⁽⁴⁾ ⁽¹²⁾.
- **Glutamato:** se encarga casi de la mitad de las sinapsis del encéfalo y es responsable de la excitación de casi todas las neuronas del SNC ⁽⁴⁾.
- **GABA:** en unión con los receptores ionotrópicos produce la apertura de los canales de Cl⁻; en el SNC es el inhibitorio más frecuente. Los ansiolíticos aumentan su acción ⁽⁴⁾.
- **Noradrenalina (NA):** actúa como una hormona, importante al despertar del sueño profundo, en la actividad onírica y estado de ánimo ⁽⁴⁾.

- **Dopamina:** se activa en las respuestas emocionales, los comportamientos adictivos y sensaciones placenteras, además regula el tono de los músculos voluntarios ⁽⁴⁾.
- **Serotonina:** localizada en el encéfalo, interviene en percepción sensorial, regulación de la temperatura, control del estado de ánimo, apetito e inducción del sueño ⁽⁴⁾.
- **Óxido nítrico:** segregado en el encéfalo, médula espinal, glándulas suprarrenales y nervios del pene (erección). Su función es en unión a mensajeros, en la memoria y aprendizaje. Además, las células fagocíticas lo producen para eliminar microorganismos y células tumorales ⁽⁴⁾.
- **Neuropéptidos:** constan de tres o cuatro aminoácidos unidos por enlaces peptídicos, son numerosos y de grandes moléculas, están distribuidos en el sistema nervioso central y periférico. Su acción depende del receptor al que se unan y tienen una mayor duración en su actividad ⁽⁴⁾ ⁽¹²⁾.

Existen ciertas sinapsis donde los mismos neurotransmisores actúan como excitatorios e inhibitorios, dependiendo de los receptores del neurotransmisor al que se unen.

Neuromoduladores: son sustancias neuroreguladoras endógenas, que regulan la neurotransmisión amplificándola o reduciéndola, reaccionando con los receptores presinápticos o postsinápticos ⁽¹⁰⁾.

Factores neurotróficos: mantienen a la célula postsináptica, secretados por terminales axónicas independientes de potenciales de acción ⁽⁸⁾.

1.8 Sinapsis

Las neuronas no funcionan autónomamente, los impulsos deben ser transferidos entre neuronas para transportar información dentro del sistema nervioso, ese punto de unión y transferencia es la sinapsis. Definidas como, las interacciones entre las neuronas en uniones especializadas, es decir, una

región en la que se produce una comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora y se distinguen dos tipos ^{(4) (12) (6)}. (Esquema 3)

Neurona presináptica → célula nerviosa que transporta el impulso nervioso hacia la sinapsis.

Célula postsináptica → célula que recibe una señal (neurotransmisor o célula efectora).

Sinapsis eléctrica

- Los impulsos se transmiten directamente entre las membranas citoplasmáticas
- Comunicación más rápida
- Pueden coordinar la actividad de un grupo de neuronas o fibras musculares en conjunto.
- En músculo liso, cardíaco, embrión en desarrollo y en el encéfalo.

Sinapsis química

- Las membranas plasmáticas de las células pre y postsinápticas están separadas por la hendidura sináptica, por lo que se produce una comunicación indirecta.
- La neurona presináptica libera un NT, que difunde a través del líquido de la hendidura; el impulso pasa de eléctrico a químico y es recibido por la neurona postsináptica para generar una respuesta eléctrica.
- Comunicación más lenta que en la sinapsis eléctrica

Esquema 3. Características de la sinapsis eléctrica y química ⁽⁴⁾

1.9 Receptores sensoriales

Son estructuras especializadas capaces de captar estímulos de distinta naturaleza. Los receptores del dolor y la temperatura son terminaciones libres, aunque la mayoría son células especializadas que activan terminaciones nerviosas (Tabla 5). Además, tienen la capacidad de adoptar la forma según la función que van a desempeñar y actúan como transductores sensoriales para convertir un estímulo en energía electroquímica ^{(4) (13)}.

Clasificación de los receptores ⁽¹³⁾:

- Mecanorreceptores: tacto, presión, vibración, sonido, equilibrio
- Quimiorreceptores: gusto, olfato
- Termorreceptores: temperatura
- Fotorreceptores: retina
- Nociceptores: dolor

Receptor	Función
Fotorreceptores o receptores de la retina	Bastones y conos Tónicamente activos, con actividad constante para producir un NT inhibitor, que impide la actividad en las neuronas bipolares.
Receptores del oído y el equilibrio	Estereocilios y cinetocilios Se doblan por el movimiento de fluidos de la cóclea y del sistema vestibular, generando un potencial de receptor en la célula receptora para liberar NT excitatorios en los axones sensoriales próximos.
Quimiorreceptores o receptores olfativos y gustativos	Activados por la unión de sustancias químicas específicas con las membranas receptoras. Induce un potencial de receptor y libera NT excitatorios.
Receptores somatosensoriales de la piel (nociceptores y termorreceptores)	Terminaciones libres y complejos sensoriales Encargados de la percepción dolorosa y temperatura, de respuesta rápida a estímulos para el tacto fino con buena percepción espacial.

Tabla 5. Función de los receptores sensoriales ⁽⁴⁾

Parte II.

Dolor

2.1 Definición

Según la International Association for the Study of Pain (IASP), se define como una expresión sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien, descrita en términos de tal daño. Por tanto, es subjetivo y existe siempre que un paciente diga que le duele. El dolor es la manifestación clínica más frecuente ⁽¹⁴⁾.

Puede clasificarse como agudo y crónico y se debe considerar que la diferencia entre ambos no es únicamente el tiempo de evolución ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁵⁾:

Agudo	Crónico
<ul style="list-style-type: none">• Respuesta inmediata de nociceptivos• Función protectora biológica• Provoca ansiedad leve• Aparece por estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos• Sin complicaciones, desaparece con la lesión que lo originó	<ul style="list-style-type: none">• Sin función protectora• Considerado como enfermedad• Es un dolor persistente, que se prolonga después de una lesión o en ausencia de ella.• Con importantes síntomas psicológicos (ansiedad, estrés)

2.2 Fisiopatología

En función de los mecanismos fisiopatológicos se diferencia en **dolor nociceptivo (inflamación)**, que es la consecuencia de una lesión somática o visceral, y **dolor neuropático o psicógeno**, como resultado de una lesión o

alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico ⁽¹⁵⁾.

Nociceptores

Son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferenciar entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el SNC. El umbral del dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren (15) (Tabla 6).

Cutáneos	Músculo-Articulares	Viscerales
Alto umbral de estimulación, se activan con estímulos intensos y reaccionan a estímulos nocivos	Músculo: A delta responde a contracciones musculares sostenidas y los de tipo C a presión, calor e isquemia muscular.	Principalmente son fibras amielínicas
<p>Dos tipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • A delta: localizados en dermis y epidermis, mielínicos, conducción rápida y sólo responde a estímulos mecánicos. • C: situados en dermis, amielínicos, conducción lenta y responden a estímulos mecánicos, químicos y térmicos. 	Articulación: los nociceptores se sitúan en la cápsula articular, ligamentos, periostio y grasa.	<p>Dos tipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alto umbral: sólo responden a estímulos nocivos intensos. • Inespecíficos: responden a estímulos inocuos o nocivos.

Tabla 6. Tipos de nociceptores ⁽¹⁵⁾

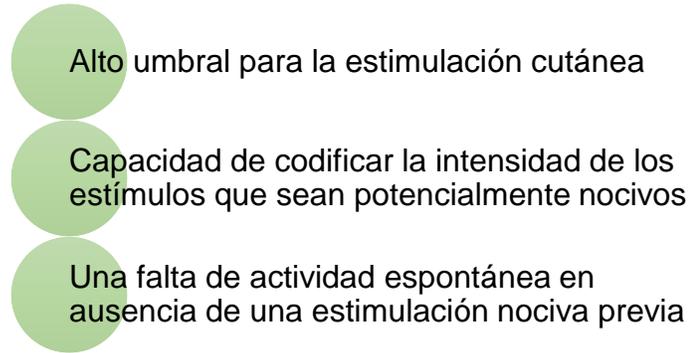
El dolor se inicia con la activación y sensibilización periférica donde tiene lugar la transducción por la cual un estímulo nociceptivo se transforma en impulso eléctrico. La fibra nerviosa estimulada inicia un impulso nervioso, denominado potencial de acción, que es conducido hasta la segunda neurona localizada en el asta dorsal de la médula espinal, ahí intervienen las proyecciones de las fibras periféricas y las fibras descendentes de centros superiores. La transmisión de los impulsos depende de la acción de los neurotransmisores. Los centros superiores del sistema nervioso central realizan el reconocimiento e integración del impulso ⁽¹⁴⁾.

En la percepción del dolor existen cuatro eventos importantes (transducción, transmisión, modulación y percepción) (Esquema 4) en los que intervienen acciones químicas, eléctricas, llamado en conjunto: nocicepción. La información recibida es controlada y clasificada por procesos neurofisiológicos en los diferentes niveles de integración ⁽¹⁶⁾.



Esquema 4. Procesos fisiopatológicos del dolor

- **Transducción:** los nociceptivos periféricos (Esquema 5) son terminaciones nerviosas libres distribuidas en la piel, músculos-articulaciones y vísceras, se denominan de acuerdo a la fibra nerviosa a la que están conectadas y sólo se activan con estímulos nocivos y son los primeros en alertarse.



Esquema 5. Propiedades de los nociceptivos periféricos ⁽¹⁶⁾

Los receptores de la piel responden a diversos estímulos, los mecánicos, térmicos (calor, frío) y químicos, a éstos se les denomina polimodales, existe otro tipo de receptores más profundos y más especializados en su capacidad de respuesta, llamados tipo C.

Los nociceptivos periféricos se nombran de acuerdo con la fibra nerviosa a la que están conectadas y si son mielinizadas o no, así, dan su información a las fibras A delta mielinizadas y C que no son mielinizadas ⁽¹⁶⁾.

Las fibras A delta son mielinizadas con un diámetro de 1-5 micras, velocidad de conducción rápida que varía entre 4 y 30 m/seg. La transmisión es de tipo saltatorio; encargadas de conducir señales de dolor de corta latencia y que precisan de una respuesta rápida (Figura 6). Se clasifican en fibras A tipo I y tipo II, ambas responden al calor, se sensibilizan por químicos y tienen un papel importante en la hiperalgesia. También existen las fibras del grupo III que responden a serotonina y se encargan de las contracciones musculares sostenidas.

Las fibras C son amielínicas (grupo IV), de diámetro entre 0.3 y 1.5 micras, con una profundidad de entre 20 y 570mm de conducción lenta (1 y 1.5 mts/seg), ya que su información viaja dentro del nervio y se considera el grupo más numeroso, transmiten estímulos mecánicos, térmicos o químicos; su información es de dolor tipo ardoroso y quemante, aunado a una latencia larga. Su respuesta al calor comienza entre 40 y 50°C ⁽¹⁶⁾. (Figura 5)

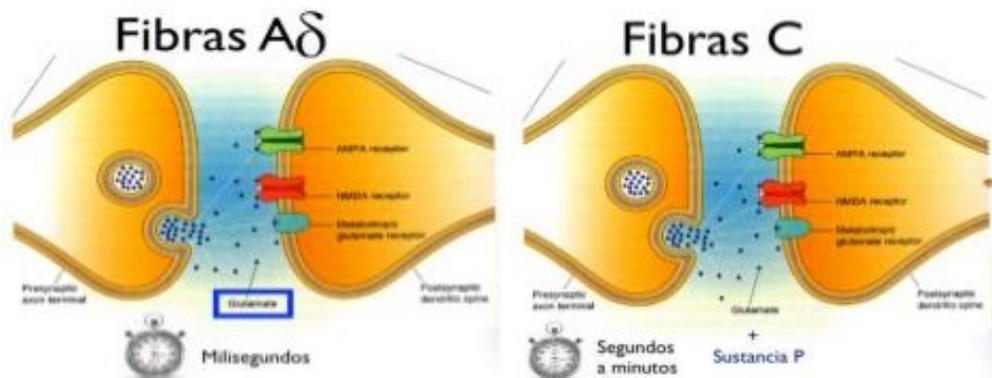


Figura 5. Fibras A delta mielinizadas y Fibras C amielinizadas

Los nociceptores también actúan como secretores, porque son capaces de liberar neurotransmisores con la sustancia P. El péptido relacionado con la calcitonina y el glutamato, reguladores de la formación del edema. Su activación se realiza directamente con el estímulo nocivo y no nocivo, generando un potencial de acción ⁽¹⁶⁾.

- **Transmisión:** los nociceptores llevan la información hacia las fibras mielinizadas o no mielinizadas (A delta, A beta y C), éstas descargan en la médula espinal, entrando por el surco posterolateral y a nivel del tracto de Lissauer. La sustancia gris está diferenciada en diez láminas o capas, denominadas, láminas de Rexed, se encuentran en la asta posterior de la médula espinal en la sustancia gris, siendo las más representativas para las áreas del dolor las láminas I, II, IV y V. Las fibras A delta terminan en las láminas I y V, las fibras C en la I, II y V y las A beta en las III, IV y V ⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁶⁾.

El estímulo es dirigido hacia uno de los tres tipos de neuronas existentes: las neuronas propio espinales, las de proyección y las interneuronas locales, dentro de las neuronas de proyección hay interneuronas nociceptivas específicas (NE), que responden a estímulos nociceptivos, y las de amplio rango dinámico (RDA), que pueden ser táctiles o nociceptivas y se localizan en las láminas IV y V, formando las vías ascendentes.

Las vías ascendentes forman los sistemas neoespinalámico y paleoespinalámico, el primero asciende al núcleo ventroposterolateral del tálamo, en donde se recambia con una neurona tálamo cortical, es una vía de transmisión rápida y específica, que determina la localización e intensidad del estímulo doloroso. El tracto paleoespinalámico termina en la formación del bulbo protuberancia y sustancia gris, núcleos del tálamo, se proyectan al hipotálamo y sistema límbico, resultando una vía polisináptica lenta, que conduce la información sobre dolor quemante, persistente y poco localizado y es parte del componente afectivo aversivo del dolor, sus estimulaciones alteran las funciones respiratorias, frecuencia cardíaca, altera el sistema circulatorio y endócrino ⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁶⁾.

En la corteza cerebral el estímulo nociceptivo estimula las áreas 1, 2 y 3 del área de Brodman (Figura 6), encargada del área sensorial, y el área 24 encargada del área afectivo-aversiva del dolor ya como sensación. También se estimula la zona del núcleo lenticular y la corteza motora suplementaria, que están relacionadas con la planificación de los movimientos ⁽¹⁶⁾.

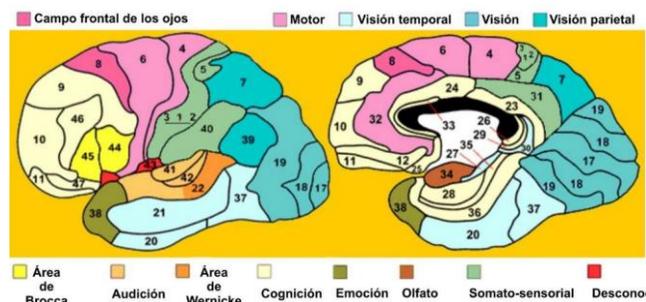


Figura 6. Áreas de Brodman

- **Modulación:** la información nociceptiva que alcanza la médula espinal sufre, antes de ser transmitida a centros superiores, una modulación inhibitoria mediante sistemas de control segmentarios y vías descendentes bulboespinales. La información procesada alcanza centros superiores donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales, y además de hace consciente ⁽¹⁵⁾.

La percepción del dolor y su regulación por los mecanismos de analgesia son variados y complejos; la analgesia no es solo la cesación de la transmisión nociceptiva, es una función coordinada y compleja que regula, controla y limita la transmisión, previniendo la inestabilidad que produce mantener mecanismos excitados. El sustrato de este sistema se asienta en la sustancia gris, donde se encuentra la máxima concentración de receptores opioides endógenos, analgésicos de gran precisión y especificidad, que no alteran el comportamiento, ni reducen la atención de la persona.

La sustancia gris recibe proyecciones del hipotálamo, implicado en funciones sensoriales, del sistema límbico que es un área emocional y áreas de atención como las regiones prefrontales; de la sustancia gris surgen proyecciones para el núcleo del trigémino ⁽¹⁶⁾.

- **Percepción:** el dolor sólo se puede definir en términos de conciencia humana y no existe forma de cuantificarlo. La nocicepción abarca los estímulos y la integridad de los sistemas conductores, así como los eventos generados en el trayecto del estímulo nociceptivo hasta integrarlo en una forma consiente de dolor, es decir, la nocicepción da una experiencia dolorosa ⁽¹⁶⁾.

2.3 Causal de crisis convulsivas

El dolor como manifestación de crisis parciales simples, es de inusual ocurrencia. El umbral doloroso varía entre individuos; esto sugiere que hay

mecanismos para el control del dolor. La mayoría de lesiones que producen dolor central están localizadas en la médula o en el tálamo. Sin embargo, se puede producir dolor central por lesiones localizadas en cualquier parte de la vía somatosensorial central, incluida la región parietal ⁽¹⁷⁾.

El dolor central se puede clasificar anatómicamente como dolor central relacionado con la médula espinal o como dolor central relacionado con el cerebro. El 90% de los casos de dolor central relacionado con el cerebro, tienen una etiología vascular ⁽¹⁷⁾.

Las crisis convulsivas inducidas por dolor se pueden clasificar como un estado convulsivo criptogénico, esto quiere decir, que la causa no está determinada en ausencia de una enfermedad neurológica o antecedentes que la provoquen ⁽¹⁸⁾.

2.3.1 Fisiopatología de las convulsiones

Los receptores sensoriales actúan como transductores sensoriales y se encargan de convertir los estímulos en energía electroquímica. El estímulo abre o cierra canales iónicos en la membrana del receptor y conduce a una despolarización o hiperpolarización del receptor sensorial. Las fibras nerviosas permiten la interconexión de todas las neuronas y de todos los núcleos neurales ⁽¹³⁾.

En una crisis convulsiva la actividad eléctrica de alguna parte del cerebro es anormal, existen diversas causas para esa actividad, una de ellas es el estímulo doloroso producido en el consultorio dental. La actividad anormal se produce por una despolarización neuronal descontrolada, ocasionada por el movimiento de iones a través de la membrana celular. Esto ocurre cuando los canales a lo largo de la membrana neuronal se abren por el estímulo doloroso, permitiendo que el sodio transporte su carga positiva del exterior al interior de la membrana, provocando que la polaridad de la membrana (-70mV en

reposo), se cargue más positivamente, ocurre de manera gradual, hasta que la carga interna alcanza -55mV (potencial de umbral).

En ese proceso aún hay canales de sodio en la membrana que no se han abierto, se mantienen controlados por voltaje y se abren cuando la polaridad interna supera los -55mV , permitiendo la entrada de más sodio y rápidamente la membrana se vuelve positiva internamente y negativa en el exterior; debido a que la polaridad es opuesta a la de reposo, se denomina despolarización.

Para restablecer la carga negativa en la membrana (repolarización), es necesario que termine la despolarización que hasta ese momento continúa con una carga dentro de la membrana de -30mV , hasta que los canales de sodio se cierran. A los 30mV los canales de potasio, activados por el voltaje, se abren y permiten que los iones de potasio cargados positivamente salgan de la célula, para volver a su potencial de reposo (-70mV).

Cuando un segmento de una neurona se despolariza, actúa sobre los canales de sodio en segmentos adyacentes activados por voltaje, provocando que se despolaricen y el potencial de acción se propaga por la neurona de manera normal. Las crisis convulsivas suceden cuando un área del cerebro comienza a despolarizarse de manera anormal. Esto puede suceder debido a daño celular, defectos hereditarios en los canales, medicamentos que alteran el potencial de reposo y facilitan la despolarización o un sobre estímulo en los nociceptivos ⁽¹⁹⁾.

Dentro de las crisis convulsivas intervienen diversos mecanismos neurofisiológicos y moleculares ⁽¹⁸⁾:

- Desequilibrio entre la actividad excitatoria e inhibitoria del grupo neuronal afectado (depende de los cambios en los canales voltaje dependientes de Na y Ca, potenciación por neurotransmisores y alteración del microambiente celular).

- Anomalía estructural de los circuitos sinápticos neuronales, favoreciendo la propagación de la actividad convulsiva.
- Anomalía en la actividad paroxística de grupos neuronales.
- Alteración del microambiente celular que rodea al grupo neuronal convulsivo.
- Los neurotransmisores se pueden presentar como una anomalía primaria que desencadena, predispone o propaga la crisis.

Los movimientos físicos experimentados en las crisis convulsivas son manifestaciones motoras de la actividad eléctrica y están determinados por la sección cerebral que está siendo afectada.

Es común que los vasos sanguíneos dentro del parénquima cerebral, sean el origen de una convulsión, que se manifiesta en el brazo, pero se extiende por el cerebro hasta que incluye las partes responsables de la consciencia, el paciente comenzará con un espasmo en el brazo, que rápidamente evolucionará a una actividad tónico-clónica corporal total ⁽¹⁹⁾.

Parte III.

Historia de las Crisis Convulsivas

Las crisis convulsivas tienen registros muy antiguos, incluso anteriores a los textos hipocráticos, que son los más conocidos dentro de la historia.

Edad Antigua

- **Babilonia:** poseen las descripciones más antiguas (1067-1046 a.C) referentes a una convulsión en el libro Sakikku, denominaba a la epilepsia como antashube o antasubba, “enfermedad de las caídas”, describía diversos aspectos clínicos, como manos y pies tensos o pérdida de consciencia.

En el Código de Hammurabi está clasificada como una enfermedad vergonzante, prohibiendo, a quien la padecía, de casarse y declarar en juicios, además prohibían la compra de esclavos epilépticos y permitía devolverlos si presentaban síntomas.

En el papiro de Ebers (1580 a.C) se hace referencia al sistema nervioso central, describiendo el cerebro, meninges y diversas enfermedades, menciona a la epilepsia como temblores en todo el cuerpo.

- **Egipto:** para el médico egipcio las convulsiones eran un castigo de los dioses y eran una enfermedad mágica, se pensaba que entraba por los ojos y era tratada con cerveza fermentada, salvia, mostaza, mirra, malaquita y trementina de acacia. Las trepanaciones las hacían para liberar al enfermo del demonio. Serapio recomendaba frotar el cuello con vinagre y el cuello con vinagre de rosas.
- **India:** el padre de la medicina hindú, Atreya, define la epilepsia como un paroxismo de pérdida de la conciencia, por un disturbio de la memoria y de la mente con crisis convulsivas y también se pensaba que era una enfermedad demoniaca. El médico hindú Sushruta, describió varias formas clínicas de la epilepsia
- **China:** en El Libro Clásico de Medicina Interna del Emperador Amarillo de Huang Di Nei Ching, las crisis convulsivas son denominadas Dian-Kuang (epilepsia-manía) y descritas como un ataque en donde el paciente se vuelve loco súbitamente, cursa con pesadez, dolor de cabeza, ojos enrojecidos y agitación.
- **Grecia:** consideraban que la epilepsia era una obra de dios o un ente maligno, así que la cura era un exorcismo o plegarias a los dioses de la salud. Fue hasta Hipócrates, el padre de la medicina, cuando se desarrolló la medicina científica; para él era una enfermedad hereditaria, relacionada con el cerebro, causada por un desequilibrio en los humores y el tratamiento debía restablecer el equilibrio con dieta y drogas.

- **Roma:** vista como enfermedad impura y contagiosa, fue Galeno quien describió las convulsiones generalizadas, con pérdida de conciencia y los sentidos, localizó el origen en el cerebro y dijo que la convulsión no sólo es el cuerpo, sino que puede haber una interrupción de las funciones superiores, llamándolo epilepsia.

Época Prehispánica

- **América:** los mexicas consideraban a la epilepsia como una debilidad del corazón y recibió el nombre de yolpapatzimiquilitzy.
Para los mayas, la epilepsia era conocida como tut tub ik'al (quien respira con agitación), creían que se iba a la sangre y se adquiría en la edad adulta, no tenía un tratamiento eficaz y su origen era mágico.
En Perú se atribuyó la enfermedad a causas sobrenaturales, por lo que el tratamiento era mágico-religioso.

Época Colonial

- El Códice de la Cruz-Badiano, distingue dos formas de crisis epilépticas, Huapahuzlitzli (alteraciones caracterizadas por quietud y convulsiones) y Hihixcayotl (alteraciones caracterizadas por temblor generalizado). Cuando los pacientes llegaban al momento más crítico de las convulsiones eran recluidos en las loquerías, amarrados con cadenas, pero si las crisis se creían de origen demoniaco, los llevaban con el Santo Oficio, quienes los flagelaban o encarcelaban.
- Pedro de Horta escribió, en México, el Informe Médico-Moral de la penosissima y rigurosa enfermedad de la epilepsia; clasificó la epilepsia, describió su fisiopatología, causas inmediatas y remotas, pronóstico y tratamiento. Introdujo el término “antiepiléptico”.

Edad Media

Se regresa al pensamiento mágico, las familias eran deshonradas cuando algún miembro tenía convulsiones, considerada como una enfermedad contagiosa, separaban a los pacientes, los encerraban y los estigmatizaban.

Las mujeres con epilepsia eran acusadas de brujería y quemadas vivas o encerradas de por vida, enterraban vivas a las embarazadas y los hombres eran castrados y expulsados de la ciudad donde vivían.

Las convulsiones se consideraban como fenómenos demoníacos, y al presentar las crisis, los estados de ensoñación de los pacientes se interpretaban como divinos. Se dice que Jesús curó a un niño con crisis convulsivas poseído por un espíritu impuro.

Renacimiento

- **Charles Le Pois:** postuló que la epilepsia era de origen cerebral
- **Arnoldo de Villanova:** escribió el libro Breviario Práctico de Medicina, donde describe la epilepsia como una oclusión de los principales ventrículos cerebrales con la pérdida de sensación y movimientos o como un espasmo no continuo de todo el cuerpo.

Edad Moderna

- **Thomas Willis:** padre de la neurología, centra las crisis convulsivas al cerebro y las establece como una explosión química violenta.
- **Samuel Tissot:** en su libro Tratado de la epilepsia, la define como una enfermedad convulsiva que interfiere con los sentidos y el entendimiento, que afecta muchas partes del cuerpo.
- **William Heberden:** describe a detalle la crisis tónico-clónica

Edad Contemporánea

- **Jean Martin Charcot:** neurólogo francés que separó la histeria de la epilepsia, cuando se reconoció como un fenómeno psiquiátrico.
- **Louis Florent Calmeil y Louis-Jean François Delasiauve:** clasificaron la epilepsia por la severidad de las crisis y las lesiones de origen.
- **Hughlings Jackson:** padre de la neurología británica, estableció como sitio de origen de las convulsiones al cerebro. En su artículo “Un estudio de convulsiones” considera la enfermedad como una descarga excesiva y desordenada del tejido nervioso sobre el músculo, consideró que las convulsiones dependen de la inestabilidad de la sustancia gris.
- **Hans Berger:** describió el primer electroencefalograma en humanos, midió la temperatura de la corteza cerebral con diversos estímulos, describió las ondas lentas de 3Hz en crisis de ausencia, registró las crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas.

Los estudios de neuroimagen y rayos X permiten estudiar las estructuras cerebrales en pacientes vivos, para definir los tejidos cerebrales afectados durante una convulsión ⁽²⁰⁾.

Parte IV.

Generalidades de las Crisis Convulsivas

4.1 Definición

Las convulsiones son un trastorno paroxístico de la función cerebral, caracterizado por un ataque con cambios en el estado de conciencia, actividad motora o fenómenos sensoriales, con un inicio repentino y generalmente breve ⁽²¹⁾.

También se pueden definir como descargas eléctricas súbitas, anómalas y excesivas que tienen lugar en el cerebro, que alteran la función motora o el sistema nervioso autónomo (conciencia) o el sistema nervioso sensitivo. Es

importante saber que las convulsiones pueden aparecer en cualquier momento de la vida ⁽²²⁾.

4.2 Etiología

No todas las convulsiones tienen un origen epiléptico, existen muchas causas para explicarlas. Las convulsiones no epilépticas son una respuesta a estímulos externos, es decir, no originados en el sistema nervioso central, como la abstinencia al alcohol, fiebre, hipoxia, suspensión de fármacos anticonvulsivos, trastornos metabólicos, infecciones del sistema nervioso central, tumores, traumatismo, intoxicación por fármacos o drogas y a los envenenamientos (Tabla 7) ^{(21) (22) (23)}.

Causa	
Anomalías congénitas y lesiones perinatales	Infección materna (rubéola), traumatismo o hipoxia durante el parto
Trastornos metabólicos y tóxicos	Hipocalcemia, hipoglucemia, fenilcetonuria y abstinencia de alcohol o drogas (cocaína). Fármacos: penicilina, hipoglucemiantes, anestésicos locales, fisostigmina y fenotiazinas.
Traumatismos craneales	La epilepsia postraumática es más probable en adultos jóvenes, si afecta la duramadre.
Tumores y otras lesiones que ocupan espacio	Frecuente a partir de la mediana edad, causa más común entre los 36 y 55 años.
Enfermedades vasculares	Causa más común después de los 60 años; cualquier enfermedad que altere el flujo sanguíneo al cerebro puede provocar una convulsión.
Trastornos degenerativos	Afectan las actividades que realiza el cuerpo como el equilibrio, movimiento, hablar, respirar y funciones del corazón.

Enfermedades infecciosas	Infecciones del SNC como meningitis bacteriana, encefalitis herpética.
Fotosensibilidad	Estímulos de la televisión, luces parpadeantes y a los patrones geométricos de los videojuegos, la convulsiones pueden ocurrir con estímulos luminosos constantes o muy brillantes.
Fiebre	Asociadas a elevaciones marcadas de la temperatura corporal. Ocurren más comúnmente en niños y bebés.

Tabla 7. Causas más frecuentes de crisis convulsivas ⁽²¹⁾

La epilepsia es considerada como la causa más frecuente de crisis convulsivas, y se define como un trastorno paroxístico recurrente de la función cerebral marcado por ataques repentinos y breves de alteración de la conciencia, la actividad motora o los fenómenos sensoriales. Se diagnostica cuando se presentan crisis recidivantes a consecuencia de un proceso subyacente crónico ^{(21) (23)}.

El estado epiléptico es una emergencia médica que requiere diagnóstico y tratamiento oportuno, definido como una actividad convulsiva clínica o eléctrica continua o convulsiones repetitivas con recuperación neurológica incompleta en un periodo de 30 minutos.

La Liga Internacional contra la Epilepsia, estableció un esquema sistemático para clasificar las crisis epilépticas y así ayudar a la evaluación y tratamiento de los pacientes. Se subdivide en tres categorías ⁽²¹⁾:

- 1) Sintomático de una lesión cerebral subyacente identificada
- 2) Criptogénico, se sospecha una lesión anatómica no identificable con estudios actuales

3) Idiopático, no se identifica ni sospecha una lesión; las anormalidades heredadas de la neurotransmisión sin lesiones anatómicas podrían ser la causa

Dentro del consultorio dental, las convulsiones más frecuentes ocurren por epilepsia, hipoglucemia, hipoxia secundaria a síncope y sobredosis de anestésico local.

4.3 Clasificación

Las convulsiones se dividen en parcial o focal, se mantiene la conciencia ya que sólo afecta una pequeña parte del cerebro, y generalizada, el paciente queda inconsciente porque altera la corteza.

Las crisis parciales pueden generalizarse de manera secundaria, mientras que las generalizadas afectan a todo el cuerpo desde que inician.

Convulsiones Parciales

Son convulsiones caracterizadas por síntomas motores, sensoriales, autónomos o psíquicos, pero se mantiene la conciencia. Los signos y síntomas se relacionan con el lóbulo del cerebro afectada (foco ictal) (Tabla 8).

Regularmente son localizadas, por eso la conciencia no se altera completamente y pueden existir algunos grados de amnesia.

Lóbulo	Características
Temporal	Alteraciones emocionales (temor o felicidad)
Frontal	Movimiento de una extremidad o modificaciones del habla, giro involuntario de la cabeza, rigidez en el brazo o manos.
Parietal	Hormigueo o sensación de calor en uno o ambos lados del cuerpo y movimientos del brazo y la pierna
Occipital	Visión de destellos luminosos, “bolas de fuego” y colores brillantes en el campo visual.

Tabla 8. Características de las crisis convulsivas ⁽²²⁾

- **Simples:** cursa con síntomas motores o sensoriales específicos, o ambos. El paciente es consciente de lo que pasa, pero no puede controlar los síntomas.

En este grupo se encuentra la epilepsia Jacksoniana, comúnmente comienza en los músculos distales como sacudidas convulsivas o parestesias o en la cara como un espasmo crónico localizado que se extiende de manera “ordenada”.

- **Complejas:** los síntomas también incluyen ilusiones, alucinaciones o dejá vú, no se recuerda el episodio y se puede localizar en cualquier área del cerebro.

Contiene a las convulsiones psicomotoras, que involucran extensas regiones corticales, duran más que las parciales simples; su aparición y terminación son más graduales e implican un deterioro en la conciencia. Las causas principales son lesiones de nacimiento, traumatismos y tumores. Los pacientes manifiestan automatismos, movimientos aparentemente intencionados, habla incoherente, giro de la cabeza, movimiento de los ojos, chasquidos de labios, movimientos de torsión de las extremidades y trastorno de la conciencia ⁽²¹⁾ ⁽²²⁾.

Convulsiones Generalizadas

Existen tres tipos frecuentes de crisis convulsivas generalizadas: tónico-clónica (gran mal), de ausencia (pequeño mal) y psicomotoras.

- **Convulsión tónico-clónica:** es el trastorno más común, ocurre por igual en ambos sexos y en cualquier grupo de edad. Puede ser producida por enfermedades neurológicas (meningitis, ACV, neoplasias y encefalitis), o presentarse en un cerebro neurológicamente sano como consecuencia de una alteración sistémica metabólica o tóxica (abstinencia de droga, dolor, fotoestimulación, menstruación, fatiga, alcohol u otras intoxicaciones y quedarse dormido y despertar).

Los brazos presentan flexión y las piernas extensión, la crisis altera los espasmos de contracción y relajación. Algunos pacientes refieren un aura antes de comenzar a convulsionar.

En la fase tónica se pueden emitir quejidos o gritos, alteraciones de la respiración y cianosis, pérdida de control de los esfínteres y las pupilas se ven dilatadas. Conforme se realiza la transición a la fase clónica, los músculos se relajan, hasta que finaliza la convulsión (Figura 7)

Tienen una duración aproximada de entre 2 y 3 minutos, aunque la crisis completa, incluido el periodo posictal, dura entre 5 y 15 minutos, pero un retorno completo de la función cerebral tardaría hasta 2 horas ⁽²¹⁾ ⁽²²⁾. (Esquema 6)

Fase Prodrómica

- Antes de la convulsión el paciente tiene cambios emocionales (aura).
- **F. Preictal:** se pierde la consciencia, simultáneamente hay sacudidas mioclónicas de flexión.

Fase Ictal

- Contracciones generalizadas sostenidas del músculo esquelético (10-20 seg)
- La fase tónica pasa a clónica (2-5 min)
- La fase termina con el cese de los movimientos y regulación de la respiración

Fase Posictal

- Regreso gradual de la conciencia
- Los síntomas dependen de la gravedad en la fase ictal
- Puede cursar con flacidez muscular y relajación de esfínteres
- Existe desorientación y confusión en el paciente.

Esquema 6. Fases de una convulsión tónico-clónica ⁽²¹⁾



Figura 7. Fases de una convulsión tónico-clónica

- **Crisis de ausencia:** sólo el 25% de las personas con epilepsia presentan este tipo de crisis, pero entre el 40% y 80% de los pacientes desarrollan una convulsión tónico-clónica. Estas crisis se pueden presentar al despertar o en periodos de inactividad y se llegan a experimentar varios episodios al día; tienen una duración aproximada de 10 segundos y no se experimenta aura ni periodo postictal.

Se caracterizan por un paro repentino del comportamiento, hay falta de respuesta acompañada de clonus palpebral o facial, automatismos y características autónomas, tónicas o clónicas.

Triada → espasmos mioclónicos, convulsiones acinéticas y breves ausencias o episodios en blanco sin caídas y convulsiones corporales asociadas.

Las crisis mioclónicas se caracterizan por periodos breves y súbitos de sacudidas o uno o varios grupos musculares y son más frecuentes en niños y ancianos, desencadenadas por fatiga ⁽²¹⁾ ⁽²²⁾.

Parte V

Manejo de las crisis convulsivas

5.1 Diagnóstico diferencial

Los principales diagnósticos diferenciales de las crisis convulsivas son síncope y convulsiones de origen psicógeno, aunque existen distintos eventos que

simulan crisis (Tabla 9), en la mayoría de los casos se distinguen por de las otras alteraciones por los signos y síntomas previos a la convulsión.

Síncope	Accidente isquémico transitorio
Síncope vasovagal	De la arteria basilar
Arritmias cardíacas	Trastornos del sueño
Valvulopatía cardíaca	Narcolepsia
Insuficiencia cardíaca	Mioclonías benignas del sueño
Hipotensión ortostática	Trastornos del movimiento
Trastornos psicológicos	Tics
Convulsiones psicógenas	Mioclonías no epilépticas
Hiperventilación	Coreoatetosis paroxística
Ataque de pánico	
Alteraciones metabólicas	Consideraciones en niños
Desmayos por alcoholismos	Apnea
Delirium tremens	Migraña con dolor abdominal
Hipoglucemia	Vértigo paroxístico benigno
Hipoxia	Terrores nocturnos
Fármacos psicoactivos	Sonambulismo
Migraña	
Migraña confusional	
Migraña basilar	

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de las crisis convulsivas ⁽²³⁾

Síncope vasovagal

Clínicamente pueden ser similares a las crisis tónico clónicas generalizadas; comienza con un aura vegetativa o somatosensorial en forma de náuseas, sensación de calor, de vacío en la cabeza, sudoración o mareos inespecíficos. Transcurre con destellos son síntomas visuales o auditivos, que duran entre segundos y minutos, posteriormente, el paciente pierde la conciencia, se encuentra pálido y con sudoración fría.

Los movimientos musculares ocurren sólo en el 70-90% de los pacientes y son contracciones cortas, arrítmicas, asincrónicas y ocurren segundos después del inicio de los síntomas ⁽²⁴⁾.

Es la causa más común de pérdida de conciencia durante la consulta dental y es reversible con un posicionamiento adecuado del sillón dental y un manejo correcto de la vía aérea.

Migraña

Al comienzo cursa con un aura similar a la referida en las crisis convulsivas parciales. El aura más común de la migraña son los escotomas, se pueden acompañar de síntomas neurológicos focales, pero sin trastorno de movimiento ⁽²³⁾.

Accidente cerebro-vascular

Se diferencia clínicamente de las crisis convulsivas por una cefalea muy intensa previa a la pérdida de conciencia y de los signos de disfunción neurológica. El paciente puede convulsionar durante un ACV, por eso llega a confundirse con una crisis.

Crisis psicógenas no epilépticas

Ocurren como resultado de una alteración emocional, se asocian a un trastorno conversivo, de pánico, psicosis o trastorno de control de impulsos.

Los movimientos de cabeza de un lado a otro son característicos, acompañados de empujones pélvicos rítmicos y movimientos clónicos de extremidades, la incontinencia y lesiones son poco frecuentes y no se presenta la confusión posictal ⁽²³⁾.

5.2 Medicamentos anticonvulsivos

Los fármacos anticonvulsivos tratan de modificar los procesos implicados en el desarrollo de las crisis comiciales, favoreciendo la inhibición sobre la excitación, con la finalidad de prevenir o detener la actividad convulsiva.

En los pacientes que han presentado convulsiones recurrentes de causa desconocida o que son diagnosticados con epilepsia, el neurólogo prescribe un tratamiento a largo plazo. El fármaco y la dosis son seleccionados de acuerdo a la edad y el peso del paciente, tomando en cuenta la causa, el tipo y frecuencia de las crisis convulsivas ⁽²²⁾. (Tabla 10)

Un anticonvulsivo debe cumplir con características específicas para garantizar su eficacia:

- Absorción rápida y completa
- No presentar interacciones medicamentosas o con otras sustancias en el plasma
- Llegar al sitio de acción y receptores rápidamente
- Efecto específico sin afectar otras funciones

Fármaco	Mecanismo de acción	Posología	Tratamiento
Carbamazepina	Bloqueo de los canales de Na ⁺ dependientes del voltaje	V.O: 600-800 mg en 24 horas, dividida cada 8 o 12 horas.	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis parciales con o sin generalización • Neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo
Fenitoína	Bloqueo de los canales de Na ⁺ dependientes de voltaje	V.O: inicial 100-200mg/día, de mantenimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis parciales y generalizadas (gran mal) • Estatus epiléptico

		100-300mg /día en una o dos dosis.	
Oxcarbazepina	Bloqueo de los canales de Na ⁺ dependientes de voltaje	V.O: inicial 600mg/día, hasta los 900-2.400mg/día en dos dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis parciales con o sin generalización
Ácido valproico	Potenciación de la acción inhibitoria del GABA y bloqueo de los canales de Na ⁺	V.O: 20-60mg/kg/día cada 6 o 12 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis de ausencia • Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, parciales, mioclónicas menores y acinéticas • Estatus epiléptico (vía intravenosa)
Clonazepam	Potenciación de la acción inhibitoria del GABA	V.O: inicial de 0.25mg/día, hasta llegar a 0.5-4mg/día en una o dos dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis de ausencia • Crisis mioclónicas
Lamotrigina	Bloqueo de los canales de Na ⁺ dependientes de voltaje	V.O: inicial 12.5-25mg/día y de mantenimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis parciales y generalizadas

		100-200mg/día	
Etosuximida	Impide la activación de los canales de Ca ⁺ dependientes de voltaje	V.O: 20-40mg/kg/día cada 12-24 horas	• Crisis de ausencia
Gabapentina	Unión a los canales de Ca ⁺ en el hipocampo y el neocórtex	V.O: inicial 300-400mg/día y de mantenimiento 900 – 3,600mg/día en tres tomas diarias	• Crisis parciales y generalizadas • Dolor neuropático
Pregabalina	Análogo estructural del GABA que facilita su acción inhibitoria	V.O: 150mg/día en 2 o 3 tomas	• Crisis parciales con o sin generalización, en politerapia • Dolor neuropático

Tabla 10. Fármacos anticonvulsivos de uso frecuente ⁽²⁵⁾

La mayoría de estos fármacos también pueden desarrollar efectos adversos en el individuo, que van a depender del tipo de anticonvulsivo, de la posología y de la velocidad de escala en que se aumente la dosis. Los más frecuentes son:

- Mareo
- Visión borrosa
- Cefalea
- Temblor
- Síntomas gastrointestinales
- Fatiga
- Sedación
- Insomnio
- Alteraciones del comportamiento
- Reacciones cutáneas

-Aumento de peso

-Impotencia

-Diplopía

-Vértigo

Debe buscarse la monoterapia, aunque existen casos donde las crisis convulsivas son muy frecuentes o de gran intensidad y requieren una polifarmacia.

Parte VI

Manejo de las crisis convulsivas en el consultorio dental

Los odontólogos deben estar actualizados en los trastornos convulsivos, para poder actuar en esa situación. Se debe de tratar de reducir o eliminar el dolor durante el tratamiento, además no solamente se deben poder manejar a los pacientes para la atención dental de rutina, sino también en una situación aguda, como un ataque en el consultorio.

Generalmente la crisis convulsiva que más riesgo representa, para la integridad del paciente, es la convulsión tónico-clónica, se debe tener cuidado de no provocar una lesión secundaria.

En el momento en que se presenta una crisis convulsiva en el consultorio dental se deben realizar las siguientes acciones ⁽²⁶⁾:

1. Conservar la calma
2. Retirar instrumentos, materiales dentales y objetos con los que el paciente pueda lastimarse
3. Durante la crisis debe colocarse al paciente en posición decúbito lateral para minimizar el riesgo de broncoaspiración (Figura 8). Se puede colocar en decúbito supino para facilitar el abordaje de vía aérea.

Si el paciente se encuentra en el sillón dental, se debe detener la cabeza para evitar una lesión en las vértebras cervicales.



Figura 8. Posición decúbito lateral

4. No interferir en sus movimientos
5. No colocar objetos en la boca (lápices, plumas, instrumental, etc.) para prevenir daños secundarios a nivel dental. Tampoco es recomendable utilizar telas porque podría interferir con la salivación del paciente.
6. Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones, preferentemente.
7. Mantener la vía aérea permeable
8. La cianosis es muy común por lo que se debe administrar oxígeno con mascarilla, o ayuda ventilatoria mecánica cuando se requiera, es recomendable tomar la oximetría del paciente.
9. Si se presentan varias crisis convulsivas o dura más de 5 minutos, se debe activar el sistema de urgencias
10. Luego de la crisis permitir que el paciente descanse y evaluar el grado de consciencia y orientación, la recuperación implica que los signos vitales regresan a valores normales

La farmacoterapia de urgencia adicional, muchas veces no es necesaria si las convulsiones se detienen y la causa de la crisis comicial se corrige pronto ⁽²³⁾. Si la crisis convulsiva dentro del consultorio supera los 5 minutos debe considerarse la administración de algún medicamento anticonvulsivo ⁽²¹⁾.

El tratamiento va enfocado al tipo de crisis comicial que presenta el paciente y a la fase de mayor riesgo dentro de la misma:

- **Convulsión tónico-clónica:** se prioriza la prevención de lesiones y mantenimiento de una ventilación adecuada.

Protocolo de atención ⁽²¹⁾

Fase prodrómica (preictal)

Paso 1. Reconocimiento del problema (aura) y finalización del procedimiento dental, retirar la mayor cantidad de equipo dental y aparatología de la boca.

Fase ictal

Paso 2. Activación del equipo de emergencia del consultorio dental

Paso 3. Colocar al paciente en posición supina

Paso 4. C→A→B (circulación-vía aérea-respiración)-soporte vital básico, según sea necesario, colocación de oxígeno.

La frecuencia cardiaca y la presión arterial están elevados de los valores normales.

Paso 5. Prevención de lesiones secundarias

Fase posictal

Paso 6. El paciente debe mantenerse en posición supina con los pies ligeramente elevados

Paso 7. Soporte vital básico, seguimiento de signos vitales y tranquilizar al paciente para su recuperación, de ser necesario se realiza traslado hospitalario.

- **Convulsiones de ausencia y parciales:** el manejo es enfocado a proteger al paciente de lesiones; muchas veces las convulsiones son tan breves que los miembros del personal pueden no ser conscientes del episodio.

Existen claves diagnósticas para este tipo de crisis:

- ❖ Inicio repentino de inmovilidad

- ❖ Mirada perdida
- ❖ Parpadeo lento
- ❖ Corta duración
- ❖ Rápida recuperación
- ❖ Comportamiento automático básico

Protocolo de atención ⁽²¹⁾

Paso 1. Reconocimiento del problema, falta de respuesta sensorial.

Paso 2. Finalización del procedimiento dental.

Paso 3. Activación del sistema de emergencias.

Paso 4. Posición del paciente.

Paso 5. Tranquilizar al paciente: se requiere determinar el nivel de alerta y si la convulsión realmente fue provocada por dolor.

Paso 6. Alta del paciente: siempre con un acompañante adulto o tutor; el factor dolor debe tenerse en cuenta para tomar medidas en futuros tratamientos.

Para cualquier tipo de crisis comicial existen dos opciones en el tratamiento:

- Soporte vital básico continuo y protección del paciente hasta que se disponga de asistencia médica.
- Manejo definitivo de la convulsión mediante la administración de medicamentos anticonvulsivos, sólo si el personal del consultorio se encuentra capacitado para colocar una intravenosa.

El fármaco ideal para el manejo de las crisis convulsivas debe ser efectivo para todo tipo de crisis, administrarse por vía parenteral, eficaz a pequeñas dosis, sin efectos sobre la respiración o consciencia, con buena penetración en el SNC y con un tiempo medio de eliminación corto; se debe administrar por vía intravenosa.

El anticonvulsivo de elección es el diazepam, administrado lentamente para evitar efectos adversos o secundarios moderados o graves. La dosis es de 10mg a una velocidad de 5mg por minuto, repitiendo en caso de ser necesario cada 10 minutos ⁽²³⁾.

Conclusiones

La observación de un paciente convulsionando siempre será muy alarmante, sin importar la profesión de quien la presencia. Dentro del consultorio dental, es obligación del odontólogo y su equipo de trabajo tener conocimiento de los distintos tipos de crisis comiciales o convulsiones, de las razones por las que aparecen y de su tratamiento, ya que se ha comprobado que puede incrementar su confianza para reconocer la actividad convulsiva y ofrecer los cuidados apropiados.

En el mundo existen alrededor de 50 millones de personas con epilepsia, convirtiéndola en uno de los trastornos neurológicos más comunes, por lo que existe mucha información sobre sus causas y tratamientos. Caso contrario ocurre con las convulsiones inducidas por dolor, no son tan frecuentes y los datos registrados son escasos y aunque no es la causa principal de crisis comicial dentro del consultorio dental, debe considerarse cuando se realiza un procedimiento dental, ya que muchos de ellos involucran el control y manejo de dolor.

No se debe considerar la cavidad oral como una unidad independiente del cuerpo, posee conexiones nerviosas que si se estimulan lo suficiente pueden provocar una crisis convulsiva que se tendrá que atender oportunamente, por eso es importante estar en constante actualización sobre el protocolo a seguir frente a esta situación. Es común que por la premura de actuar se omitan pasos, pero es fundamental que durante y después de la convulsión se mantenga la vía aérea despejada, de ser posible con oxígeno a través de mascarilla, contar con el equipo para monitorear los signos vitales (presión arterial, pulso, oximetría y glucosa en sangre), ya que serán los signos los que indiquen el momento de administrar un fármaco anticonvulsivo.

Referencias

1. García-Porrero JA, Hurlé JM. Anatomía Humana. Segunda ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2020.
2. Geffner D. El cerebro: organización y función. In. México: Sociedad Valenciana de Neurología; 2016.
3. Castellero M O. La ínsula: anatomía y funciones de esta parte del cerebro. [Online]. Barcelona; 2020 [cited 2021 Febrero. Available from: <https://psicologiaymente.com/neurociencias/insula>.
4. Tortora GJ, Bryan D. Principios de Anatomía y Fisiología. In. México: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 403-445.
5. Latarjet M, Alfredo RL. Anatomía Humana. Quinta ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2019.
6. Janson C B, Jason T J. El cuerpo humano. Salud y enfermedad. In. Barcelona: Wolters Kluwer; 2009. p. 188-209.
7. Cascajares JL. Compendio de Anatomía, Fisiología e Higiene. Novena ed. México: Editorial Científica Latino Americana Larios; 2008.
8. Porth C. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. In. España : Editorial Wolters Kluwer; 2014. p. 829-862.
9. Derrickson B. Fisiología Humana. In. España: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 187-237.
10. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. Ganong's Review of a Medical Physiology. In. México: Editorial Mc Graw Hill; 2010. p. 79-165.
11. Ashwell KW. Anatomía fisiológica : guía práctica de la estructura y el funcionamiento del cuerpo humano. In Kerkdriel , editor.. Países Bajos; 2017.
12. Hall JE. Guyton y Hall: Compendio de Fisiología Médica. In. España: Elsevier Health Sciences; 2016. p. 331-358.
13. De Fabia RK. Funciones sensoriales del Sistema Nervioso. [Online].; 2018 [cited 2021 Febrero. Available from: <http://www.ucla.edu/ve/dmedicin/departamentos/fisiologia/>.
14. López A, Iturralde D, Clerencia M, Galindo J. Tratado de geriatría para residentes. In. Madrid: Sociedad española de geriatría y gerontología; 2007. p. 721-731.

15. Ferrandiz M. Fisiopatología del Dolor. In. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau p. 1-12.
16. Marín M C. Fisiopatología del Dolor. In Velázquez H, Mendoza F, editors. Antropología del dolor: un acercamiento interdisciplinario desde la filosofía, biología y medicina. México: IF PRESS; 2019. p. 103- 109.
17. Ramos G, Rodríguez R, Tovar M, Castro F. Dolor como manifestación epiléptica ictal: ¿puede éste predisponer al desarrollo de dolor central? [Online]. Colombia; 2004 [cited 2021 Febrero. Available from: http://www.acnweb.org/acta/2004_20_4_206.pdf.
18. Navarro V, Falcón A, Capote J, García A. Estado Convulsivo. Revista de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos. 2006; XI(Especial 1): p. 59-63.
19. Jarvis JL. Ronda principal: La fisiopatología de las convulsiones. [Online]. Texas; 2020 [cited 2021 Marzo. Available from: <https://www.emsworld.com/article/1225206/ronda-principal-la-fisiopatologia-de-las-convulsiones>.
20. Figueroa AS, Campbell O. HIES. [Online].; 2015 [cited 2021 Marzo. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>.
21. Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office. In. London: Elsevier; 2014. p. 314-335.
22. Gambrell M, Flynn N. Crisis Convulsivas. ELSEVIER. 2005 Junio; XXIII(6): p. 8-13.
23. Jameson L. Harrison, Manual de Medicina. Diecisieteava ed. México: McGraw Hill; 2010.
24. Hampel KG, Garcés M, Gómez A, Palanca M, Villanueva V. Desafíos diagnósticos en epilepsia. Revista de Neurología. 2019 Marzo 16;(68): p. 255-263.
25. Alcaide J, Gutiérrez V, Benavides M. Fármacos Anticonvulsiantes. In Sección de Oncología Médica. Málaga p. 37-56.
26. Salinas D. Atención Odontológica de pacientes con Epilepsia. [Online]. [cited 2021 Marzo. Available from: https://fci.uib.es/digitalAssets/178/178158_4.pdf.
27. García S, Sauri S, Meza E, Villagómez A. Estado Epiléptico (Status Epilepticus): Urgencia Neurológica. Revista de Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2013; XXVII(1): p. 43-52.