



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE LA CRISIS CONVULSIVA DURANTE LA
CONSULTA ODONTOLÓGICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

STEPHANIA SANTIAGO SEGURA

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZÁN SANTIAGO



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.

A mis padres

Mamá, gracias por ser mi apoyo, mi amiga y mi consejera, por tu amor, tu tiempo y tu dedicación, gracias por hacerme todo más ligero para que llegar hasta este momento fuera posible.

Papá, gracias por ser mi sostén, mi protector y el hombre del que nunca dudo que me ama incondicionalmente, gracias por darme tu trabajo, tus desvelos y tus fuerzas, por darme la confianza para ser lo que deseara.

Gracias a ambos por alentarme, por sus enseñanzas y su compañía en cada paso que me ha llevado hasta aquí, no tengo palabras ni acciones para expresar mi eterno amor y agradecimiento.

A mis hermanas

Sara, eres la mejor cómplice que me dio la vida, gracias por compartirme tu luz, tu alegría y tu forma de ver la vida que me enseña a ser mejor persona.

Salma, gracias por toda la felicidad que me das, por ser mi razón para ser buen ejemplo y por enseñarme a ser valiente.

Nunca me falten porque son mi vida, mi fuerza y mi más grande amor.

A mis amigas

Paola, gracias por tu inigualable amistad, por hacerme mucho más ligera la carrera, por tu ayuda y apoyo en todo, atesorar todos nuestros momentos juntas. A Fer por sus consejos, pláticas y risas. A Gaby por todos sus cuidados y apoyo. A Xanat por la paz y tranquilidad que siempre me transmitiste.

Gracias por que sin ustedes este camino hubiera sido más difícil.

A mis primos y amigos, gracias por todos los momentos, por su cariño y su confianza. Mi vida no sería tan divertida si ustedes me faltaran.

A la UNAM, gracias por brindarme la oportunidad de hacer una carrera profesional y por todas las experiencias vividas.

ÍNDICE

Introducción.....	4
Objetivos.....	5
I. Anatomía y fisiología del sistema nervioso.....	6
1.1 División del sistema nervioso.....	6
Sistema nervioso central.....	6
Sistema nervioso periférico.....	9
Funciones del sistema nervioso.....	11
1.2 Células del Sistema Nervioso.....	12
Neurona.....	12
Neuroglía.....	14
1.3 Fisiología del sistema nervioso.....	16
Potencial de membrana en reposo.....	16
Potenciales graduados.....	17
Potenciales de acción.....	17
Transporte axónico.....	18
Sinapsis.....	18
Neurotransmisores.....	20
II. Aspectos generales de las crisis convulsivas.....	22
2.1 Definición.....	22
2.2 Etiología.....	22
2.3 Clasificación.....	24
Crisis parciales.....	24
Crisis generalizadas.....	26

2.4 Tratamiento de las crisis convulsivas.....	31
Tratamiento farmacológico.....	32
Tratamiento quirúrgico.....	38
III. Manejo de la crisis convulsivas durante la consulta	
odontológica.....	38
3.1 Manejo de las crisis de ausencia y parciales.....	39
3.2 Manejo de las crisis tonicoclónicas.....	40
3.3 Esquema del protocolo de atención para crisis convulsivas.....	43
Conclusiones.....	45
Referencias Bibliográficas.....	46

INTRODUCCIÓN

La exposición a que se presente una situación de emergencia durante la práctica odontológica es alta. Una de las emergencias médico-dentales de alta incidencia y que pone en riesgo la vida del paciente es la crisis convulsiva.

La susceptibilidad para presentar una crisis convulsiva aumenta en pacientes diagnosticados con epilepsia. De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta enfermedad afecta a 50 millones de personas en el mundo, convirtiéndolo en un problema de salud pública con mayor incidencia de casos en países en vías de desarrollo. Solo en México afecta a 2 millones de personas de acuerdo con la Secretaría de la Salud.

Sin embargo, la epilepsia no es la única situación que predispone al sujeto a presentar una crisis convulsiva, esta puede presentarse de manera aislada y asociarse a periodos de estrés, periodos prolongados sin sueño, cuadros de fiebre alta, traumatismo craneal, abstinencia o consumo excesivo de alcohol y/o sustancias psicoactivas.

Cuando se presenta una crisis convulsiva se pone en riesgo la integridad física y mental de quien la padece. Si bien un alto número de crisis convulsivas finaliza sin consecuencias inmediatas en quien las sufre, actuar de manera capacitada evita realizar u omitir acciones que pongan en riesgo la vida del paciente.

Presenciar un episodio de crisis convulsiva es impresionante, comprender los aspectos generales de las crisis convulsivas, su origen, su clasificación y características ayuda a entender mejor el proceso de las crisis y su manejo.

Conocer el manejo de la crisis convulsiva cuando esta se presenta durante la consulta odontológica es importante para identificar las acciones que coadyuvan a la recuperación gradual del paciente tanto en el periodo convulsivo como en el post convulsivo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir el manejo de la crisis convulsiva en pacientes durante la consulta odontológica a partir de la revisión bibliográfica.

I. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso puede ser considerado el sistema más importante del cuerpo humano y a la vez es el más complejo para su estudio. El sistema nervioso regula todas las actividades corporales respondiendo con rapidez mediante impulsos nerviosos, tiene también a su cargo nuestras percepciones, conductas y recuerdos e inicia todos los movimientos voluntarios. Es uno de los sistemas más pequeños del cuerpo, pesando solamente 2 kilogramos, lo que representa alrededor del 3% del peso total del cuerpo humano.¹

1.1 ANATOMÍA

DIVISIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

Se divide a su vez en dos grandes áreas denominadas Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Se conforma de dos componentes, el encéfalo y la médula espinal. Es también la fuente de los pensamientos, emociones y recuerdos.¹ Origina la mayoría de los impulsos nerviosos que estimulan la contracción de los músculos y la secreción de las glándulas. Tres meninges llamadas de exterior a interior: duramadre, aracnoides y piamadre, en conjunto con el líquido cefalorraquídeo, se encargan de brindar protección a todo el sistema nervioso central.²⁻³⁻⁴

ENCÉFALO

El encéfalo se ubica en la cavidad craneal, es considerado el centro de control debido a que registra y relaciona toda la información recibida, entre sí y con la ya almacenada, también es el centro del intelecto, las emociones, el comportamiento y la memoria contiene unos 85 mil millones de neuronas y se divide en cuatro partes: el tronco encefálico, cerebelo, diencefalo y cerebro.

Tronco encefálico: Se trata de un tallo nervioso que conecta a la medula espinal a nivel del agujero magno del hueso occipital.^{1,3} En sentido caudorrostral consta de medula oblongada o bulbo raquídeo, protuberancia o puente, y mesencéfalo.³

Cerebelo: Adherido por nervios a la parte dorsal del tronco del encéfalo, es un órgano voluminoso. El cerebelo es el encargado de evaluar las funciones llevadas a cabo por el cerebro, cuando detecta anomalías envía señales de retroalimentación a las áreas del tálamo, estas ayudan a corregir y afinar los errores. Coordina los movimientos voluntarios y es el principal regulador de la postura y el equilibrio.¹⁻⁴

Diencéfalo: Formado por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo, se ubica encima del tronco del encéfalo y está rodeado por los hemisferios cerebrales.³

Cerebro: Se apoya en el diencéfalo y el tronco encefálico, considerado como el área que nos proporciona la inteligencia, conformado por dos hemisferios cerebrales (derecho e izquierdo), la cisura longitudinal los separa incompletamente debido a que en el fondo ambos hemisferios se unen en un puente de fibras nerviosas, el cuerpo calloso. El cerebro se compone de una corteza cerebral externa y una región interna de sustancia blanca con núcleos de sustancia gris. Cada hemisferio cerebral se encuentra dividido en 6 lóbulos: frontal, parietal, temporal, occipital, de la ínsula y límbico. Cada lóbulo recibe su nombre por el hueso que los recubre, a excepción de la ínsula que encuentra en la profundidad de los lóbulos parietal, temporal y fronta.¹⁻²⁻³

- Frontal: contiene el área motora primaria que controla los movimientos voluntarios de los músculos y el área del lenguaje de Broca, comprensión y habla de lenguajes. También se relaciona con el razonamiento y juicio.
- Parietal: contiene el área sensitiva primaria, recibe impulsos del tacto, la presión, la temperatura, el dolor y la propiocepción (posición de músculos y articulaciones).¹

- Temporal: El área olfatoria primaria, recibe impulsos olfativos y área auditiva primaria, recibe información del sonido. Junto con el lóbulo parietal forma el área de Wernicke que se encarga de reconocer las palabras y su significado.¹
- Occipital. Área visual primaria, recibe y percibe estímulos visuales.¹
- Ínsula: Percibe y distingue los impulsos gustativos que recibe.¹
- Límbico: Junto con otras estructuras forma el sistema límbico, considerado el “cerebro emocional”, participa en las sensación de emociones como dolor, placer, afecto, ira. También participa en la memoria.¹

MÉDULA ESPINAL

Por su parte la médula espinal contiene unos 100 millones de neuronas. Es una estructura alargada y casi cilíndrica que mide aproximadamente 40 a 45 centímetros de largo ocupando todo el conducto vertebral, está adaptada a las curvaturas propias de la columna vertebral. De ella emergen 31 pares de nervios espinales se dividen en ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo.²⁻³

SUSTANCIA GRIS Y SUSTANCIA BLANCA:

Son dos tipos de sustancias que conforman el SNC. La sustancia gris está formada por cuerpos neuronales, prolongaciones axónicas amielínicas, dendritas (porción inicial), terminaciones axónicas y astrocitos protoplasmáticos que corresponden a las células glía. La sustancia blanca son las agrupaciones de axones revestidos de fibras mielínicas, también contiene astrocitos fibrosos. La microglía y los oligodendrocitos se encuentran en ambas sustancias. En la médula espinal la sustancia blanca rodea a la gris formando una mariposa o una H, en el cerebro la sustancia gris se encuentra en la parte externa.¹⁻³

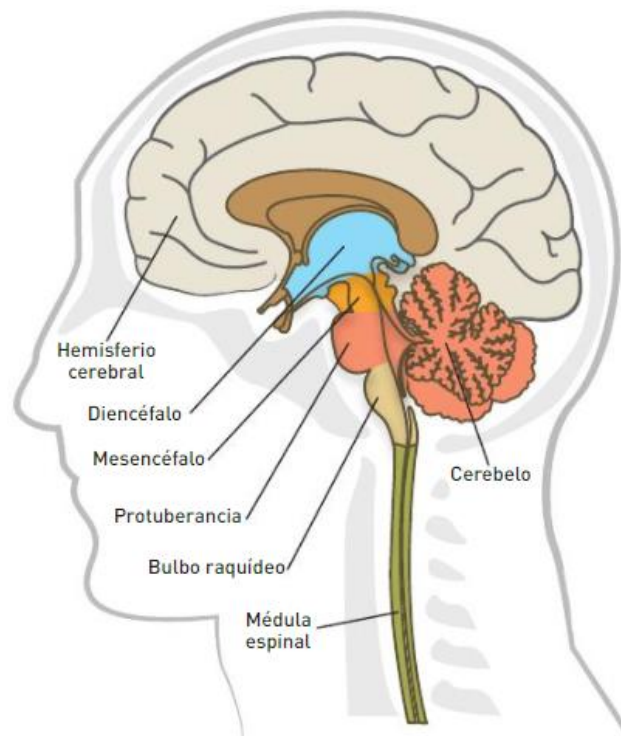


FIGURA 1. División del sistema nervioso central. ⁽³⁾

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Formado por todo el tejido nervioso que se encuentra fuera del encéfalo y la médula espinal, conecta al sistema nervioso central con los órganos periféricos, Es el encargado de efectuar las ordenes motoras y recabar información sensorial. Sus componentes incluyen nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensoriales.¹⁻²

Nervio: Son cordones formados de un haz de cientos de miles de axones, que se encuentran fuera del encéfalo y la medula espinal, del encéfalo emergen doce pares de nervios craneales y 31 pares de nervios espinales emergen de la medula espinal a lo largo de todo su trayecto. Cada nervio inerva una zona específica del cuerpo.¹

Ganglio: Pequeña masa de tejido nervioso constituida por los cuerpos celulares neuronales que se localiza fuera del encéfalo y la medula espinal.¹

Plexos entéricos: Redes extensas de neuronas localizadas en la paredes de los órganos del tubo digestivo que ayudan a regular el aparato digestivo.¹

Receptor sensorial: Estructura que controla los cambios en el medio ambiente externo o interno como los foto receptores o receptores olfatorios.¹

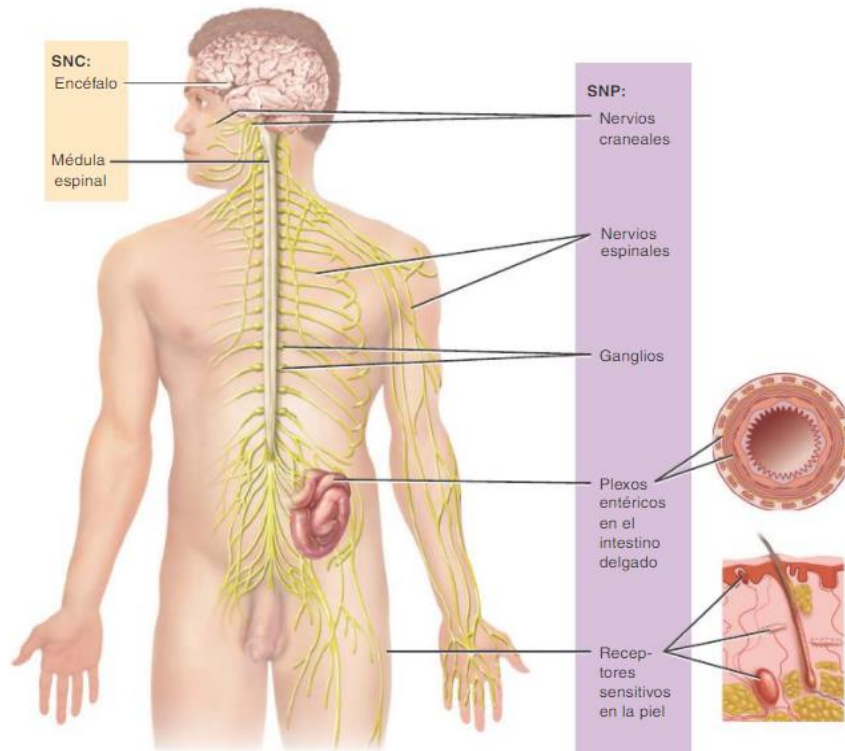


FIGURA 2. Organización del sistema nervioso. ⁽¹⁾

El Sistema Nervioso Periférico se divide a su vez en sistema nervioso somático (SNS), sistema nervioso autónomo (SNA) y sistema nerviosos entérico (SNE).

El SNS, se considera voluntario, con neuronas sensitivas que transmiten desde los receptores somáticos de la cabeza, las pared corporal y los miembros y desde los receptores para los sentidos especiales de la visión, audición, gusto y el olfato hacia el sistema nervioso central. También se forma de neuronas motoras que únicamente transmiten impulsos nerviosos hacia músculos esqueléticos.¹

El SNA se forma de neuronas sensitivas ubicadas en órganos viscerales, que se encargan del transporte de información proveniente de los receptores sensitivos autonómicos y de neuronas motoras que conducen al musculo liso, el musculo cardiaco y a las glándulas, impulsos nerviosos. Su acción se considera involuntaria. La zona motora del SNA tiene 2 ramas, simpática y parasimpática.

El sistema nervioso simpático para la respuesta de lucha o huida actúa en situaciones de emergencia. El sistema nervioso parasimpático actúa en las actividades de reposo y digestión, conservando y restituyendo la energía corporal. Ambos sistemas inervan la mayoría de los órganos y ejercen acciones opuestas, es decir, mientras uno causa excitación el otro inhibe.

El SNE es considerado involuntario, constituido por 100 millones de neuronas en los plexos entéricos ubicadas en el tracto digestivo, monitorizando por medio de las neuronas sensitivas los cambios químicos y la distensión de las paredes y por las neuronas motoras la contracción del musculo liso.¹

FUNCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso se encarga de llevar a cabo una diversa serie de acciones, todas estas funciones pueden agruparse en 3 tipos:

Función sensitiva. A través de esta función se detectan los estímulos internos y externos, transportando esta información por medio de los nervios craneales y espinales hacia el sistema nervioso central.¹

Función integradora. Es la función de procesar la información transmitida por la función sensitiva, integrándola y analizándola para la toma de decisiones.¹

Función motora. Es la encargada de generar una respuesta motora adecuada a los estímulos externos e internos, por medio de la activación de efectores produciendo contracción muscular o estimulando las glándulas.¹

1.2 CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Las neuronas y la neuroglía son dos grupos de células que se ubican en todo el sistema nervioso, creando conexiones entre todos los componentes de este sistema. Son células altamente especializadas programadas para llevar a cabo la mayoría de las acciones de las que se encarga el sistema nervioso, esta especialización inhibe a las neuronas de dividirse por mitosis, proceso que sí pueden llevar cabo las células de la neuroglía. Dependiendo de su localización ambos grupos celulares tienen diferencias estructurales de acuerdo con las funciones que desarrollan en ambos sistemas.¹⁻²

NEURONA

Como unidad estructural y funcional de todo el sistema nervioso, la neurona es una célula altamente especializada en la producción y transmisión de impulsos nerviosos. Se considera un estímulo a cualquier cambio químico o físico en el medio que sea capaz de iniciar un potencial de acción, este puede ser traducido como un impulso nervioso. La sinapsis son los puntos de contacto funcional entre dos neuronas. En general las neuronas tienen 3 partes: Un cuerpo celular, dendritas y un axón.^{1-2,3}

Cuerpo celular o soma: Núcleo rodeado por citoplasma, contiene lisosomas, mitocondrias, el complejo de Golgi, ribosomas libres y los cuerpos de Nissi, cúmulos de retículo endoplasmático.¹⁻²

Se nombra a las prolongaciones que emergen del cuerpo como fibra nerviosa.

Dendritas: Conjunto de prolongaciones gruesas que asimilan pequeños árboles, son receptoras y aferentes, son cortas y aguzadas.¹⁻²

Axón: Una prolongación única, larga y fina, se une al cuerpo en el cono axónico. En la unión de este cono axónico con el segmento inicial (porción del axón más cercana al cono axónico) se originan los impulsos nerviosos, a esta área se le denomina zona gatillo. En los extremos del axón se establece el

contacto con otra célula formando el botón sináptico. Su longitud es tan variable que algunos alcanzan 1 metro. Pueden estar envueltos o no de mielina, sustancia lipoproteica producida por los oligodendrocitos en el SNC y por las células de Schwann en los nervios.¹⁻²

Existen tres tipos de neuronas de acuerdo con su función:

- **Neuronas sensitivas o aferentes:** Encargadas de conducir los impulsos nerviosos generados en la periferia hacia el sistema nervioso central, ayudadas por los nervios craneales y espinales.¹⁻²
- **Neuronas motoras o eferentes:** Conducen impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central hacia los efectores periféricos (músculos y glándulas), usando como vía los pares craneales y espinales.¹⁻²
- **Interneuronas o neuronas de asociación:** Principalmente localizadas en el sistema nervioso central, se encargan de integrar la información que proviene de las neuronas sensitivas para efectuar la respuesta correspondiente a través de las neuronas motoras.¹⁻²

De acuerdo con su estructura encontramos 3 grupos (Figura 3):

- **Neuronas multipolares:** Compuestas de varias dendritas y un solo axón, se ubican mayormente en el encéfalo y medula espinal. La mayoría de las neuronas motoras e interneuronas tiene esta estructura.¹
- **Neuronas bipolares:** Un solo axón y una dendrita. Se ubican en la retina ocular, oído interno y en el encéfalo, específicamente en el área olfatoria.¹
- **Neuronas unipolares:** La mayoría de estas neuronas se ubican en los ganglios de los nervios craneales y espinales. Las dendritas y axones de este tipo de neuronas se fusionan para formar una única prolongación que funciona como receptor sensitivo.¹

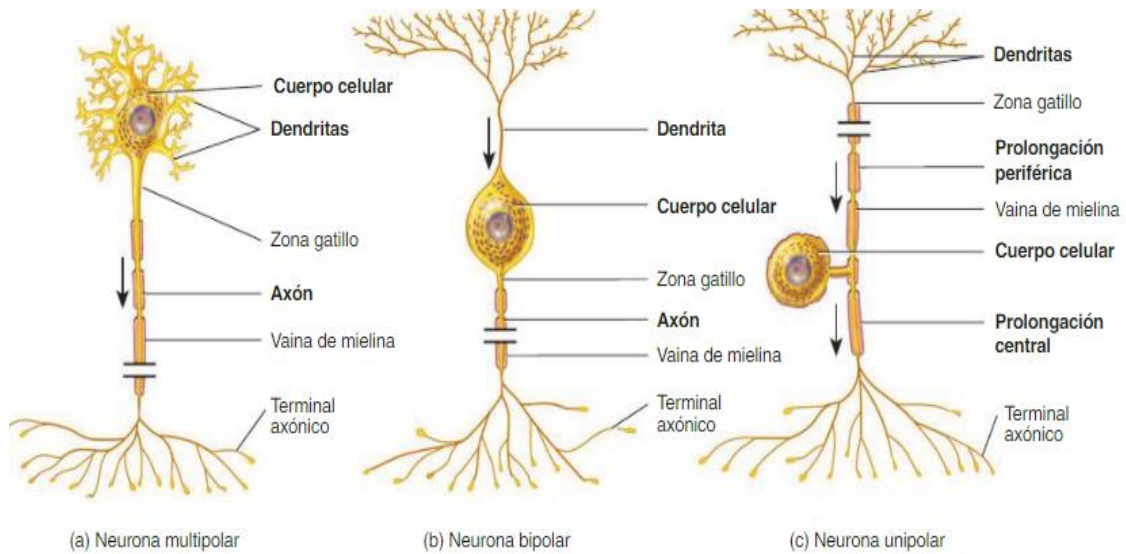


Figura 3. Clasificación estructural de las neuronas ⁽¹⁾

NEUROGLÍA

Este grupo celular también se conocen como células glía, llenan los espacios que existen entre la neuronas, aislándolas y protegiéndolas. Mas de la mitad del volumen total del sistema nervioso central lo constituyen estas células. Son de menor tamaño que las neuronas, pero de 5 a 25 veces más numerosas. No tiene capacidad de generar impulsos nerviosos, pero sí de dividirse por mitosis.¹⁻²

Anteriormente se creía que estas células únicamente cumplían un papel estructural o de adhesión, de ahí la composición de su nombre, néuron (nervio y glía (adhesivo), sin embargo, los últimos estudios apuntan a que participan activamente en procesos requeridos para el buen funcionamiento del sistema nervioso, como son la regulación de la intensidad de la sinapsis, la microcirculación cerebral y la neurogénesis.⁵⁻⁶

En situaciones de lesión o enfermedad usan su capacidad de dividirse para rellenar los espacios que dejan las neuronas. Son 6 tipos de células que se dividen entre el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico.¹

NEUROGLÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Se organizan en cuatro tipos de células:

- **Astroцитos:** Reciben su nombre por la forma de estrella que asemejan en preparaciones histológicas, tienen múltiples prolongaciones celulares, siendo las más largas y numerosas de todas. Con prolongaciones cortas y ramificadas los astroцитos protoplasmáticos se encuentran en la sustancia gris, en la sustancia blanca se encuentran los astroцитos fibrosos de prolongaciones largas y no ramificadas.¹
- **Oligodendrocitos:** Mas pequeñas y con menos prolongaciones que los astroцитos, participan en la formación y mantenimiento de la vaina de mielina que rodea los axones.¹
- **Microglía:** Pequeñas y de prolongaciones delgadas que asimilan a las espinas, su función fagocitaria limpia al sistema nervioso de microorganismos y tejido nervioso dañado.¹
- **Ependimocitos:** Células cuboides o cilíndricas que tapizan los ventrículos cerebrales y el conducto central de la medula espinal, contribuyen al control y circulación del líquido cefalorraquídeo.¹

NEUROGLÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Agrupar únicamente dos tipos de células que rodean totalmente a los axones y cuerpos celulares: las células de Schwann y las células satélite.¹

- **Células de Schwann:** Forman la vaina de mielina, una célula de Schwann mieliniza a un único axón, participan en la regeneración axónica.¹
- **Células satélite:** Con su forma aplanada rodean a los cuerpos celulares de los ganglios brindándoles soporte y regulando su intercambio con el líquido intersticial.¹

1.3 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

Las neuronas poseen la capacidad de excitabilidad eléctrica, se comunican entre sí por medio de potenciales graduados y potenciales de acción, denominado potencial de acción nervioso cuando tiene lugar en el sistema nervioso. La activación de estos potenciales depende del potencial de membrana en reposo y la función de los canales iónicos que en este sistema son de 4 tipos:

- **Canales permeables o pasivos:** Se abren y cierran aleatoriamente, se encuentran en las dendritas, cuerpos celulares y axones de todos los tipos de neuronas.¹
- **Canales con compuerta de ligando:** Se abren en respuesta a sustancias químicas específicas como neurotransmisores u hormonas, se ubican en dendritas de neuronas sensitivas, interneuronas y neuronas motoras.¹
- **Canales con compuerta mecánica:** Se abren en respuesta a estímulos mecánicos, se ubican en dendritas de receptores de tacto, presión y en pocos receptores del dolor.¹
- **Canales con compuerta de voltaje:** Se abren en respuesta a un estímulo de voltaje, es decir a los cambios en su potencial de membrana. Se ubican en los axones de todos los tipos de neuronas.¹

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

El voltaje que existe a través de la membrana plasmática de una célula en reposo, es decir que no ha sido excitada por ningún estímulo, se conoce como potencial de membrana en reposo.⁷ La célula posee diferente potencial eléctrico entre su interior y exterior, esto se debe a que en el interior se encuentran iones potasio (K^+), mientras que el exterior está lleno de iones cloro y iones sodio (Na^+). Estos iones tienden a intercambiarse del exterior al interior

y viceversa. Este intercambio da origen a los potenciales graduados y de acción. La bomba sodio/potasio es el mecanismo funcional para regular este intercambio.¹⁻⁷⁻⁸

POTENCIALES GRADUADOS

Cuando la célula sufre un cambio en su potencial de membrana se le nombra potencial graduado, el cual puede ser hiperpolarizante (interior más negativo) o despolarizantes (interior menos negativo), los canales que participan en esto son los canales con compuerta mecánica y compuerta de ligando. Este potencial graduado varía de amplitud de acuerdo con la cantidad de canales y el tiempo que estén abiertos, sirven para realizar comunicaciones a corta distancia, sin embargo, si es lo suficientemente fuerte iniciara un potencial de acción.¹⁻⁷⁻⁹

POTENCIALES DE ACCIÓN

Desencadenado por un estímulo mecánico, químico o térmico, este potencial se usa en la transmisión rápida de señales a larga distancia, se determina como una secuencia rápida de procesos que al ocurrir dentro de una neurona se nombra potencial de acción nervioso o impulso nervioso. Tiene dos fases principales: la despolarización y la repolarización.¹⁻⁸

La despolarización es la primer fase y comienza con la entrada rápida de iones Na^+ al interior de la célula como consecuencia de la apertura de sus canales dependientes de voltaje, casi a la par de este proceso, una vez que la despolarización llega al umbral, comienza la apertura lenta de los canales de K^+ , así la entrada de Na^+ se vuelve cada vez más lenta y la salida de K^+ se acelera cambiando el potencial de membrana, a este cambio se le nombra fase de repolarización. La repolarización también vuelve a su estado de reposo a los canales de Na^+ .¹⁻⁸

El periodo de poshiperpolarización sucede inmediatamente a la fase de repolarización, en este, el interior de la célula se vuelve aún más negativo. Los canales de K^+ siempre se mantienen abiertos, únicamente alternan su estado activo y de reposo.¹

El periodo refractario es el que transcurre sin que inicie otro potencial de acción, es relativo si ocurre otro potencial de acción inmediatamente o absoluto si esto no sucede.¹

TRANSPORTE AXÓNICO

- **Transporte axónico lento:** Transporta proteínas solubles y del citoesqueleto desde el cuerpo celular hacia los terminales axónicos con una velocidad aproximada de 0.2 a 8 milímetros por día.¹⁻⁷⁻⁹
- **Transporte axónico rápido:** Transporte en ambas direcciones, utiliza proteínas para alcanzar velocidades de 200 a 400 milímetros por día, cuando este transporte va del cuerpo celular hacia los axones terminales se dice que ocurre en dirección anterógrada, en cambio cuando transporta desde los terminales axónicos al cuerpo celular ocurre en dirección retrógrada.¹⁻⁷

SINAPSIS

La sinapsis es el punto de comunicación entre dos neuronas o una neurona y una célula efectora, son puntos de contacto especializados, la célula que transporta el impulso nervioso se denomina neurona presináptica y la que lo recibe se denomina neurona postsináptica, la mielina ayuda a acelerar esta propagación formando una vaina que envuelve las células. Las sinapsis son axodendríticas (entre un axón y una dendrita), axosomáticas (entre un axón y el cuerpo celular o soma) y axoaxónicas (entre axón y axón) (Figura 4).¹

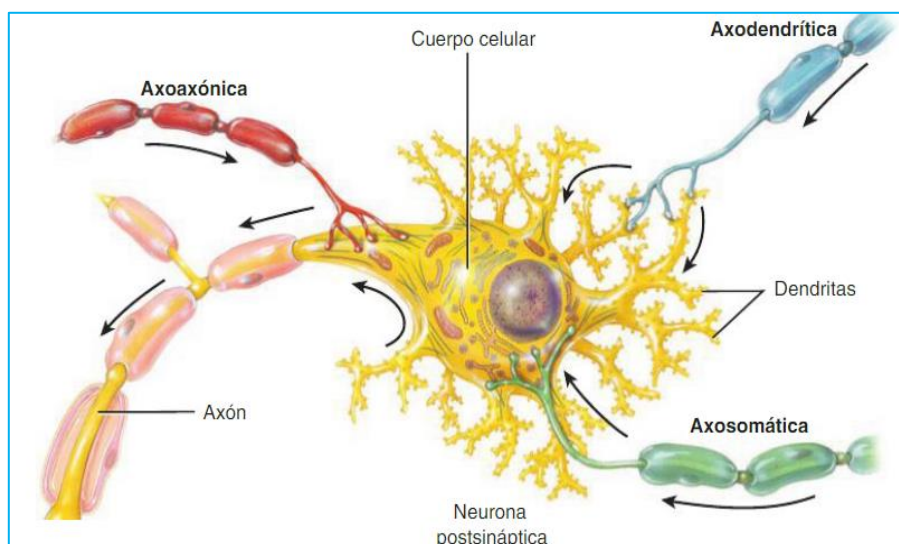


FIGURA 4. Sinapsis entre neuronas.¹

Las sinapsis también pueden ser químicas o eléctricas, se diferencian en su estructura y función.

Sinapsis Eléctricas	Sinapsis químicas
<p>Principalmente en SNC, células gliales músculo liso, músculo cardiaco y en el embrión en desarrollo.</p>	<p>Utilizan moléculas neurocrinas, las neuronas jamás se tocan.</p>
<p>Señales que viajan entre citoplasmas celulares por medio de uniones comunicantes o en hendidura, de manera rápida, bidireccional y sincronizada.</p>	<p>La célula presináptica libera un neurotransmisor que viaja por el líquido intersticial de la hendidura sináptica, que las separa, hasta la célula postsináptica, la cual convierte la señal en un impulso nervioso.</p>
<p>Puede coordinar múltiples neuronas para emitir una señal simultánea.</p>	<p>Es más lenta que la eléctrica.</p>

TABLA 1. Sinapsis química y eléctrica¹⁻⁷⁻⁹

NEUROTRANSMISORES

Se conocen alrededor de 100 sustancias que son neurotransmisores o que supuestamente lo son. Se trata de sustancias químicas sintetizadas en la neurona presináptica con la capacidad de excitar o inhibir a las neuronas postsinápticas, algunos funcionan como hormonas, en reacciones químicas intracelulares o apertura y cierre de canales iónicos de la membrana celular. Por su tamaño estos se dividen en neurotransmisores de moléculas pequeñas y neuropéptidos.¹⁻⁷⁻¹⁰

Neurotransmisores de moléculas pequeñas

Dentro de este grupo podemos encontrar la acetilcolina, serotonina, dopamina, histamina, los aminoácidos como el glutamato, ácido aminobutírico, GABA, etc., las aminas biógenas, el ATP, purinas, el óxido nítrico y el monóxido de carbono. Los más importantes son:¹⁻⁷⁻¹¹

Acetilcolina: Formado por acetato activo y colina catalizados por la enzima acetiltransferasa y secretado por las neuronas colinérgicas presentes en SNC y en mayor medida en SNP, su acción es mayormente excitatoria, pero en ocasiones es inhibitoria.¹⁻¹¹⁻¹²

Serotonina: Producto de la hidroxilación y descarboxilación del triptófano. Se relaciona con la percepción sensitiva, regulación de temperatura, control de apetito y sueño.¹⁻¹¹

Noradrenalina: Se forma de la hidroxilación y descarboxilación de tirosina. Al despertar de un sueño profundo participa en el estado de alerta y regulación del estado de ánimo.¹⁻¹¹

Dopamina: Se forma de la hidroxilación y descarboxilación de tirosina. Participa en la regulación del estado emocional, comportamiento adictivo y placer. Se relaciona con la enfermedad de Parkinson y esquizofrenia.¹⁰⁻¹¹

Aminoácido glutamato: Resultado de la aminación reductora de cetoglutarato. Es un potente neurotransmisor excitatorio, casi todas las sinapsis excitatoria del SNC se llevan a cabo por este neurotransmisor.¹⁻¹⁰

Acido gamma aminobutírico (GABA): Derivado del glutamato es el principal neurotransmisor inhibitorio, está limitado al SNC donde es utilizado en aproximadamente la tercera parte de sinapsis encefálicas. Los ansiolíticos y el etanol potencian su acción.⁷⁻¹⁰

Óxido nítrico: Catalizado a partir del aminoácido arginina cuando es necesaria su acción, participa en la conducta a largo plazo, el aprendizaje y la memoria.¹⁻¹²

Neuropéptidos

Los neuropéptidos son neurotransmisores que se conforman de 3 a 40 aminoácidos unidos por enlaces peptídicos, se forman en el cuerpo celular de la neurona. Son numerosos, pero pueden asociarse en dos grupos en general: las taquicininas y los péptidos opioides. Muchos actúan tanto como neurotransmisores como hormonas.¹⁻⁷⁻¹⁰

Sustancia P: Pertenece al grupo de las taquicininas, transmite desde SNP a SNC impulsos relacionados con el dolor y contrarresta efectos de elementos químicos nocivos para el sistema nervioso.¹⁻¹¹

Péptidos opioides: En este grupo encontramos a las endorfinas y dinorfinas. Considerados los analgésicos naturales del cuerpo, se relacionan con la memoria, aprendizaje, placer, euforia, la regulación de la actividad sexual y enfermedades mentales.¹

Neuromoduladores

Son sustancias que facilitan o inhiben el efecto de los neurotransmisores, tiene la capacidad de elevar o reducir los potenciales de membrana.¹³

II. ASPECTOS GENERALES DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

2.1 DEFINICIÓN

Se define como una descarga eléctrica excesiva, ocasional y anormal que ocurre en alguna zona del cerebro, ocasionada por una despolarización neuronal descontrolada, se caracteriza por un inicio repentino y su duración breve en la mayoría de los casos.¹⁴⁻¹⁵

Las manifestaciones clínicas dependen de la zona cerebral afectada, pero abarcan alteraciones en la función visceral, en lo sentidos, comportamiento, conciencia y movimientos motores involuntarios.¹⁵⁻¹⁶

2.2 ETIOLOGÍA.

La epilepsia es un trastorno encefálico crónico de origen desconocido, caracterizado por convulsiones frecuentes que pueden ser desencadenadas por estímulos externos como sonidos, luces brillantes o tocar puntos del cuerpo, es la causa más conocida de una convulsión. La palabra epilepsia deriva del griego *epilambaneim*, que significa ser atrapado o poseído por algo. El concepto actual de epilepsia rechaza el aspecto mágico antiguo que adjudicaba las convulsiones a posesiones demoniacas o como castigo de los dioses.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁷

La liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) en su clasificación de 2017 establece 3 subdivisiones sin jerarquía para las crisis epilépticas:¹⁸

- 1) Inicio focal: La descarga inicia en un grupo localizado de neuronas.
- 2) Inicio Generalizado: Una activación sincronizada y simultánea en ambos hemisferios cerebrales.
- 3) Inicio Desconocido: No está definido su sitio de origen.

Las crisis no epilépticas son sucesos aislados que en la mayoría de los casos se presentan una única vez en la vida, son provocadas por una causa no

conocida específicamente, como estrés, infecciones o fiebre o por una causa previamente reconocida como un tumor encefálico o un accidente cerebrovascular (Tabla 2).¹⁴

C A U S A S	Trastornos inmunitarios	VIH, Vasculitis cerebral.
	Edema cerebral	Eclampsia, encefalopatía hipertensiva.
	Isquemia o hipoxia cerebral	Arritmias cardíacas, ahogamiento no fatal o inminente.
	Traumatismo craneal:	Lesiones durante el parto o Lesiones contusas o penetrantes.
	Infecciones en SNC	Meningitis, encefalitis herpéticas, absceso cerebral y cisticercosis
	Anomalía congénitas del desarrollo	Hipoxia durante el parto, malformaciones o trastornos genéticos.
	Drogas y toxinas	Consumo de fármacos en dosis tóxicas o sustancias que las producen.
	Lesiones intracraneales expansivas	Hemorragias e hidrocefalias.
	Hiperpirexia	Es la causa principal en niños.
	Trastorno metabólicos	Hipocalcemia, hipoglucemia.
	Síndrome de abstinencia	De sustancias adictivas o alcohol.
	Tumores	Tumores en SNC como meningiomas, gliomas y metástasis cerebrales
	Por estímulos externos	Por luces parpadeantes y patrones geométricos.
	Otros	Estrés, periodos largos sin sueño.

Tabla 2. Causas de la crisis convulsiva ¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁷

Muchos pacientes refieren un aura como predecesor a la crisis convulsiva, este puede manifestarse en sensaciones sensitivas como parestesia, olores o sabores extraños, autonómicas como una sensación epigástrica, o psíquicas, como sentir miedo o angustia. Las crisis convulsivas en su mayoría terminan en pocos minutos, la convulsión se denomina crisis o ictus y al periodo posterior se le denomina fase postictal o postconvulsiva.¹⁴⁻¹⁹

2.3 CLASIFICACIÓN

Las crisis convulsivas se clasifican en dos grandes grupos, crisis generalizadas y crisis parciales, con sus respectivas subclasificaciones.

Crisis parciales	Crisis generalizadas
<ul style="list-style-type: none"> • Simples • Complejas 	<ul style="list-style-type: none"> • Espasmos infantiles • Crisis de ausencia • Crisis atónicas • Crisis mioclónicas • Crisis tónicas

Tabla 3. Clasificación de las crisis convulsivas.¹⁵

Crisis parciales (CP)

Las crisis parciales se caracterizan por tener su origen en una sola zona del cerebro como resultado de una hiperactividad en un pequeño grupo de neuronas, el sujeto no pierde la postura ni se desploma, sin embargo, si se ve disminuida la consciencia y la capacidad de respuesta.¹⁴⁻¹⁵

Determinar la zona específica de origen solamente se logra mediante monitorización con encefalograma, empero, según el lóbulo en el que se originan, las crisis parciales pueden presentar manifestaciones distintivas, ya sean motoras, sensoriales, autónomas o psíquicas.¹⁴⁻¹⁹

Lóbulo de origen	Manifestación
Temporal	Alteración en las emociones, intenso temor o felicidad acompañados de una sensación de deja vu.
Frontal	Modificaciones del habla, movimiento o rigidez en una extremidad que ocurre en lado opuesto del lóbulo de origen, movimiento involuntario y repetido de la cabeza hacia un lado.
Parietal	Hormigueos o sensación de calor unilateralmente y movimiento de extremidades.
Occipital	Alteraciones visuales (destellos luminosos, bolas de fuego y colores brillantes)

Tabla 4. Manifestaciones de las crisis parciales según su lóbulo de origen.¹⁴⁻¹⁹

A su vez las crisis parciales se subdividen en simples y complejas, que pueden evolucionar a una crisis generalizada.

En las crisis parciales simples el paciente no sufre disminución ni pérdida de la consciencia, pero es incapaz de controlar sus síntomas motores, sensitivos o psicomotores. Al término de la crisis el paciente se encuentra desorientado y débil.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

Dentro de este tipo de crisis se encuentran las crisis jacksonianas que se manifiesta con síntomas motores, comienza en la cara como un espasmo crónico localizado o en los músculos distales de una extremidad como movimiento o rigidez que se extiende de manera ascendente.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

Las crisis parciales complejas pueden ser anticipadas por un aura, la consciencia no se pierde del todo, pero si se ve disminuida la capacidad de respuesta, se caracteriza por la presencia de automatismos bucales (masticar o lamerse los labios), automatismos en extremidades, emisión de sonidos incomprensibles, alucinaciones y comportamientos extraños. La fase postictal es mínima y raramente se presenta.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

Crisis Generalizadas (CG)

Se presentan como una hiperactividad eléctrica simultánea en ambos hemisferios cerebrales desde el comienzo hasta el final de la convulsión.¹⁴⁻¹⁹

- **Espasmos infantiles**

Caracterizado por flexión y aducción repentina de los brazos y del tronco hacia adelante. Duran solo segundos, pero se presentan varias veces a lo largo al día. Son comunes en niños de hasta 5 años para después evolucionar a otro tipo de convulsiones.¹⁴

- **Crisis de ausencia**

Antes eran llamadas “pequeño mal”, suelen ocurrir poco después de despertarse o en periodos de inactividad. Son más comunes en niños y jóvenes. Sin tratamiento se sufren múltiples episodios al día que se presentan como una pérdida de la capacidad de respuesta con duración breve, de 10 a 30 segundos, inmovilidad repentina y una mirada perdida. Puede acompañarse de movimientos rítmicos del parpado o clonías faciales, no hay pérdida de la postura ni de la consciencia.¹⁴⁻¹⁵

Se reconoce una triada para las crisis de ausencia caracterizada por sacudidas mioclónicas, convulsiones acinéticas y ausencias breves o episodios en blanco, sin caídas ni convulsiones corporales asociadas.¹⁵

Al término del episodio el sujeto reanuda sus actividades sin haberse percatado de la crisis que acaba de sufrir, tampoco presenta síntomas postictales. Este tipo de crisis son de difícil diagnóstico, pero posible con evaluaciones médicas.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

- **Crisis atónicas**

Ocurren en niños como parte del síndrome de Lennox-Gastaut, manifestándose con una pérdida absoluta y breve del tono muscular y la

consciencia que ocasiona una caída del sujeto, exponiéndolo a lesiones, sobre todo a traumatismos craneales.¹⁴⁻¹⁵

- **Crisis tónicas**

Más comunes durante el sueño, tienen un comienzo brusco o gradual de la contracción sostenida que comienza en los músculos axiales y que puede propagarse hasta las extremidades, tiene una duración breve de 10 a 15 segundos, pueden ocasionar desplome, pero no pérdida de la consciencia en la mayoría de los casos. En el último instante pueden presentarse algunos movimientos clónicos.¹⁴⁻¹⁵

- **Crisis mioclónicas**

Se diferencian por presentarse como movimientos súbitos, breves y rápidos de uno o varios grupos musculares, por ejemplo, puede moverse únicamente el tronco, un único dedo o una o varias extremidades de manera bilateral o unilateral sin que haya pérdida de la consciencia. Debido a que son crisis con síntomas de baja intensidad y gravedad pueden pasar desapercibidas, aunque, pueden derivar a una crisis tonicoclónica.¹⁴⁻¹⁹

- **Crisis tonicoclónicas**

Es la forma más común de presentación de una crisis convulsiva, clínicamente puede dividirse en 3 fases: una fase prodrómica que incluye una fase preictal, una fase convulsiva o ictal y una fase postconvulsiva o postictal.¹⁴⁻¹⁵

Fase prodrómica. Incluso varias horas antes las personas cercanas a quien la sufre pueden percibir cambios leves o acentuados en sus emociones. En el periodo inmediato a la crisis es común percibir un aura relacionada con la región cerebral de origen, puede ser olfativa, gustativa, visual o auditiva, dura unos segundos y puede ser siempre la misma para todos los episodios, aunque el paciente suele no recordarla.¹⁴⁻¹⁹

La fase preictal es inmediata al aura, se pierde el conocimiento y hay desplome que puede ocasionar lesiones, se acompaña de una serie de movimientos mioclónicos generalizados y bilaterales. El común grito epiléptico es un sonido provocado por la salida de aire de los pulmones como resultado de la parálisis de los músculos respiratorios. Los síntomas asociados a esta fase incluyen taquicardia, hipertensión arterial, hipersecreción glandular, retro visión ocular y midriasis intensa.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

Fase ictal. Primero se presenta la fase tónica con duración de 10 a 20 segundos, una serie de contracciones musculares que progresan a una rigidez muscular generalizada, hay disnea y cianosis. Esta fase progresa a la fase clónica, caracterizada por movimientos clónicos generalizados, la respiración se vuelve pesada y estertorosa. Se alterna entre relajación y contracción muscular hasta que los periodos de relajación son más prolongados y termina la convulsión con una flexión final, esta fase puede durar desde cinco hasta veinte minutos.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

El paciente puede expulsar espuma por la boca debido a la combinación de aire y saliva, la presencia de sangre indica lesión en lengua y/o carrillos. En ocasiones hay incontinencia urinaria y fecal.¹⁴⁻¹⁵⁻²⁰

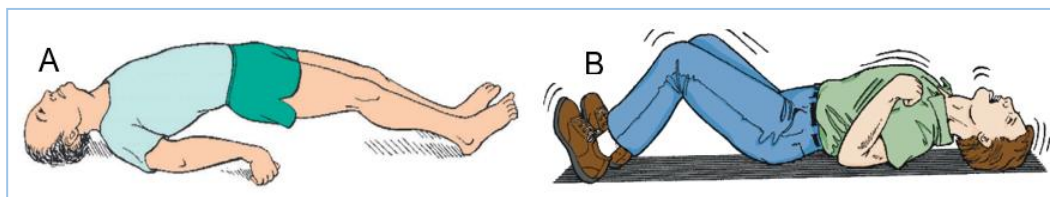


Figura 5. Posiciones en una crisis convulsiva tonicoclónica. A. Fase tónica B. Fase clónica ¹⁵

Fase Postictal. Sus manifestaciones dependen de la gravedad de la fase ictal, el paciente tiene flacidez muscular y entra en un sueño profundo del que una vez recuperado se encuentra desorientado y confuso y puede haber olvidado el episodio convulsivo, hay cefalea, dolor muscular y traumatismos en algunos casos. La recuperación total es gradual en un lapso de hasta dos horas.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

Estado convulsivo (EC)

Por su elevada morbilidad y mortalidad es la forma de presentación más severa de crisis convulsivas, es la principal causa de muerte asociada a este trastorno. Se presenta con mayor incidencia en pacientes previamente diagnosticados con epilepsia por lo que comúnmente también se conoce como estado epiléptico.¹⁵⁻²¹⁻²²

Se define como una sucesión de 2 o más convulsiones sin que haya recuperación de la consciencia entre ellas o una crisis convulsiva ininterrumpida por más de 5 minutos. Antiguamente se consideraba 30 minutos de convulsión ininterrumpida, sin embargo, este concepto fue descartado por que implica más riesgos de consecuencias para el paciente.²²

Cualquier forma de crisis puede agravarse a estado convulsivo, puede clasificarse en convulsivo (crisis tonicoclónicas generalizadas y no convulsivo (crisis parciales o de ausencia), es más común que se manifieste en la forma tonicoclónica.¹⁵⁻²²

Todas la causas que desencadenan una crisis convulsiva pueden ocasionar un estado convulsivo, no obstante, el trauma craneoencefálico, enfermedad cerebro vascular, intoxicación por medicamentos o alcohol, infecciones, hipoglucemia, tumores en el SNC y faltas en la toma de fármacos anticonvulsivos, son las causas más comunes de este estado.²²

El estado convulsivo es progresivo, entre los síntomas que lo acompañan se encuentran la hipertermia, taquicardia, hipoglucemia e hipoxia, estos síntomas pueden causar daño neuronal permanente, rabdomiólisis, insuficiencia renal y hepática y muerte como resultado de un paro cardiaco.¹⁴⁻²¹

Debido al cuadro clínico que acompaña al estado convulsivo es considerado una urgencia neurológica que requiere ser diagnosticada y tratada en el menor tiempo posible. Para efectos prácticos, cualquier tipo crisis convulsiva con

duración de más de 5 minutos debe considerarse estado convulsivo. Los EC no convulsivos son más difíciles de diagnosticar, a pesar de la presentación de los síntomas el paciente o quien los observa puede minimizarlos por su baja gravedad.¹⁵⁻²¹

El tratamiento del EC requiere en primer instancia soporte vital básico, el termino definitivo de la crisis se busca mediante el uso de fármacos anticonvulsivos, evitando complicaciones y previniendo un estado convulsivo refractario.²¹

El estado convulsivo refractario se presenta casi en la mitad de los pacientes que sufren un estado convulsivo, sucede cuando no hay respuesta al tratamiento común del EC, el episodio dura más de dos horas o se manifiesta con dos o más convulsiones por hora sin recuperación de la consciencia. Actualmente se reconoce la existencia de un estado convulsivo superrefractario, que consiste en crisis convulsivas constantes por 24 horas o más. Tanto el estado convulsivo refractario como el superrefractario, suponen mayores consecuencias y aumento de la mortalidad.²²

Hipoglucemia como causa de las crisis convulsivas.

La hipoglucemia es definida como bajas concentraciones de glucosa en sangre, es una complicación común de la diabetes. En pacientes sanos se considera cuando la concentración es menor a 50 mg/dL y en pacientes diabéticos menos de 70 mg/dL.²³

Cuando se presenta una crisis convulsiva, debe descartarse que la causa sea hipoglucemia, esto puede hacerse administrando por vía intravenosa de 25 a 50 mililitros de una solución de dextrosa al 50%. Aun si la hipoglucemia no es la causa de la crisis, la dextrosa ayuda a mantener estables los niveles de glucosa en sangre, ya que esta es usada en grandes cantidades durante el estado ictal.¹⁵

2.4 TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

El primer paso para tratar un crisis convulsiva es determinar si el evento que se ha presentado es realmente una, existen diferentes afecciones que pueden simular un episodio de crisis convulsiva, como el síncope o las crisis psicógenas (pseudoconvulsiones) (Tabla 5).²³

Síncope	Alteraciones metabólicas
Síncope vasovagal Arritmias cardíacas Valvulopatía cardíaca Insuficiencia cardíaca Hipotensión ortostática	Desmayos por alcoholismo Delirium tremens Hipoglucemia Hipoxia Fármacos psicoactivos (p. ej., alucinógenos)
Accidente isquémico transitorio	Trastornos del sueño
TIA de la arteria basilar	Narcolepsia/cataplexia Mioclonías benignas del sueño
Migraña	Trastornos del movimiento
Migraña confusional Migraña basilar	Tics Mioclonías no epilépticas Coreoatetosis paroxística
Trastornos psicológicos	Consideraciones en los niños
Convulsiones psicógenas Hiperventilación Ataque de pánico	Accesos de apnea Migraña con dolor abdominal recidivante y vómitos cíclicos Vértigo paroxístico benigno Apnea Terroros nocturnos Sonambulismo

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de convulsiones.²³

Una vez que se ha determinado la presencia de una crisis convulsiva, el tratamiento depende de factores que son evaluados por el neurólogo, como la recurrencia, gravedad, causas y características de la crisis convulsivas. El estudio más común que se realiza en pacientes que han presentado una crisis convulsiva es el electroencefalograma, el cual a través de electrodos colocados en el cuero cabelludo mide la actividad eléctrica del cerebro, acompañado de neuroimágenes y estudios de laboratorio.¹⁴⁻²³

El tratamiento se enfoca en eliminar la causa siempre que sea posible o disminuir la recurrencia a través de terapia farmacológica o quirúrgica.¹⁴

Tratamiento farmacológico

Cuando los pacientes presentan crisis convulsivas de manera recurrente, son controlados con fármacos anticonvulsivos. Se debe entender que las crisis convulsivas son resultantes de un desequilibrio entre la inhibición y excitación neuronal, es por ello por lo que los fármacos anticonvulsivos funcionan en los canales iónicos favoreciendo la inhibición sobre la excitación.²⁴

Los principales mecanismos de acción de los fármacos anticonvulsivos son:

Inhibición de los canales de sodio: El fármaco se une al canal inactivo de sodio dependiente de voltaje, evita la potenciación posttetánica y limitan el desarrollo máximo de la crisis.²⁴⁻²⁵

- Ejemplos de estos fármacos son: fenitoína, felbamato, carbamazepina, oxcarbazepina, acetato de eslicarpazepina, lamotrigina, zonisamida, rufinamida, lacosamida, topiramato.

Actuación sobre el sistema GABA: Aumentando la presencia de GABA por diferentes mecanismos.²⁶

- Directamente sobre el receptor: Benzodiazepinas (Lorazepam, diazepam, clonazepam) y barbitúricos (fenobarbital y primidona)

- Inhibiendo a recaptación de GABA: Tigabina
- Inhibiendo la gaba-transaminasa: Vigabatrina
- Estimulando la formación de GABA: Gabapentina y valproato.

Inhibición de la excitación glutamatérgica: Limitando su liberación mediante el bloqueo de su receptor.²⁵

- Ejemplo de estos fármacos son: Perampanel, felbamato, topiramato

Excitación de los canales de potasio: El fármaco actúa sobre los canales de potasio manteniéndolos abiertos más tiempo, permitiendo la salida de potasio y facilitando la repolarización de la membrana.²⁵

- Ejemplo de estos fármacos son: Retigabina

Inhibición de los canales de calcio: El calcio interviene en la liberación de neurotransmisores y en la despolarización de la membrana celular, el fármaco bloquea los canales tipo T en neuronas talámicas y los canales de calcio dependientes de voltaje.²⁵⁻²⁶

- Ejemplos de estos fármacos son: etosuximida, zonisamida, gabapentina, pregabalina, topiramato y lamotrigina.

Al hacer la elección del fármaco lo ideal es buscar la monoterapia, un único fármaco en dosis baja que progresivamente sea aumentada, sin embargo, un tercio de los pacientes bajo tratamiento farmacológico requieren una polifarmacia, es decir, un control con dos fármacos, raramente los pacientes requieren la combinación de tres fármacos. El incumplimiento del tratamiento es el principal predisponente para presentar una crisis. El fármaco y la dosis se ajustan a cada paciente en base a su edad, peso y el tipo de crisis,¹⁴⁻¹⁹

Un tercio de los pacientes bajo tratamiento farmacológico anticonvulsivo deja de presentar totalmente las crisis convulsivas y otro tercio muestra una reducción de la incidencia. Los anticonvulsivos son un grupo muy variado, pero destacan los de uso común (Tablas 6 y 7).¹⁹

Tipo de crisis	Fármacos
Crisis de ausencia	Valproato, etosuximida, lamotrigina, clonazepam.
Crisis parciales	Carbamazepina, fenitoína, lamotrigina, oxcarbazepina, valproato, pregabalina, topiramato, tiagabina, zonisamida, gabapentina, fenobarbital, primidona, felbamato, vigabatina.
Crisis generalizadas	Valproato, lamotrigina, topiramato, zonisamida, carbamazepina, fenitoína, oxcarbazepina, fenobarbital, primidona, felbamato, gabapentina, diazepam
Crisis mioclónicas o atónicas	Valproato, lamotrigina, topiramato, clonazepam, felbamato.

Tabla 6. Selección de fármacos de acuerdo con el tipo de crisis.²³

Fármaco	Dosis vía oral	Interacciones medicamentosas
Fenitoína	La dosis inicial de 100 a 200 mg/día hasta la dosis de mantenimiento de 100 a 300 mg/día.	Disminuida por: primidona, fenobarbital, valproato, vigabatrina, amiodarona. Aumentada por: fenobarbita, valproato, isoniazida, anticoagulantes orales, amiodarona.
Carbamazepina	Dosis inicial de 100 mg por la noche, se duplica cada cuatro días hasta llegar a 400 a 1500 mg/día.	Disminuye a: warfarina, antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales. Aumenta por: macrólidos, isoniazida, cloranfenicol.

Oxcarbazepina	Dosis inicial de 600 mg/día hasta alcanzar la dosis de 900 a 2400 mg/día en dos tomas.	Disminuye la eficacia de los anticonceptivos orales.
Clonazepam	Dosis inicial de 0.25 mg/día hasta lograr la dosis de mantenimiento de 0.5 a 4 mg/día.	Sus niveles se ven disminuidos por inductores enzimáticos.
Valproato	Dosis de inicio de 400 a 500 mg/día hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 500 a 2500 mg/día.	Aumenta a: fenobarbital, fenitoína, lamotrigina, diazepam, carbamazepina. Disminuye por: fenitoína, carbamazepina, fenobarbital.
Lamotrigina	Dosis inicial de 12.5 a 25 mg/día. El aumento es lento y gradual cada dos semanas hasta la dosis de mantenimiento de 100 a 200 mg/día.	Se reduce por fenitoína, fenobarbital y carbamazepina.
Topiramato	Dosis inicial de 25 a 50 mg/día en dos tomas, la dosis de mantenimiento es de 200 600 mg/día.	Disminuye por: fenitoína y carbamazepina.

Etosuximida	Dosis inicial de 250 mg/día, hasta la dosis de mantenimiento de 750 a 2000 mg/día.	No se conocen.
Vigabatrina	Dosis inicial de 500 mg dos veces al día, con aumentos cada 1 o 2 semanas de 250 a 500 mg, hasta alcanzar los 1000 a 3000 mg/día.	Disminuye los niveles de fenitoína.
Tigabina	Dosis inicial de 5 mg/día, semanalmente debe aumentarse hasta llegar a una dosis de 15 a 30 mg/día con inductores y de 30 a 50 mg/día sin inductores.	Se ve aumentado por otros fármacos anticonvulsivos.
Gabapentina	Dosis inicial de 300 a 400 mg/día hasta llegar a la dosis de mantenimiento de 900 a 3600 mg/día.	No se conocen.
Pregabalina	Dosis inicial de 150 mg/día en 2 o 3 tomas, en 7 días se puede llegar a 300 mg/día, La dosis máxima es de 600 mg/día.	No se conocen.

Tabla 7. Dosis e interacciones de los fármacos anticonvulsivos de uso común.²⁷

Las dosis manejadas de fármacos anticonvulsivos se basan en producir los menores efectos secundarios sin sacrificar la eficacia, sin embargo, es inevitable que estos se presenten debido al uso continuo. La cavidad bucal no está exenta de ellos.

Efectos secundarios en boca de los Fármacos anticonvulsivos

- **Hiperplasia gingival:** Hipertrofia de las encías, comienza como una inflamación en las papila interdientarias que progresa hasta cubrir las coronas clínicas de los dientes, esta masa es sumamente fibrosa.
- **Xerostomía:** Es la disminución o ausencia de secreción de saliva, esta patología puede ocasionar caries, enfermedad periodontal, dificultades para la masticación y deglución, alteraciones en el gusto, micosis e incluso dolor.
- **Sialorrea:** Hipersalivación, es menos común pero desagradable.
- **Reacciones liquenoides:** Líneas blancas con ligero relieve que se manifiestan en los carrillos, labios o lengua, acompañadas de sensación de ardor y dolor.²⁰

Efectos secundarios de los Fármacos anticonvulsivos

- Somnolencia
- Náuseas
- Mareos
- Temblores
- Vómito
- Diarrea
- Visión borrosa/diplopía
- Síntomas gastrointestinales
- Cefalea
- Vértigo
- Temblores
- Fatiga
- Insomnio
- Rash
- Disfunción eréctil
- Ataxia

Si los efectos son altamente perjudiciales para el paciente se cambia el fármaco anticonvulsivo buscando el que ocasiona los menores efectos.

Cuando el paciente ha pasado un periodo de mínimo 2 años sin presentar una crisis y su electroencefalograma es normal, puede exentarse del tratamiento farmacológico, el retiro debe ser de manera gradual para minimizar una recidiva de las crisis convulsivas.¹⁹

Tratamiento quirúrgico

Si a pesar de cumplir con el tratamiento farmacológico y no hay cese o reducción de las crisis o este provoca efectos secundarios intolerables, se puede considerar un tratamiento quirúrgico. Se realizan estudios neurológicos (electroencefalograma, resonancia magnética y tomografías) y psicológicos para determinar la causa y zona que origina las crisis. Según sea el caso se opta por una lobectomía temporal o solamente por retirar las fibras nerviosas involucradas.¹⁴⁻¹⁹

Si el tratamiento quirúrgico no es viable se puede optar por estimulaciones eléctricas del nervio vago o el cerebro a través de un dispositivo estimulador que es implantado debajo de la piel o en cráneo según corresponda. El dispositivo funciona como un marcapasos y en el caso específico de la estimulación vagal, se acompaña de un imán que induce la estimulación en caso del que paciente presenta el comienzo de una crisis.¹⁴⁻¹⁹

III. MANEJO DE LA CRISIS CONVULSIVAS DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

En la consulta dental, el odontólogo y los auxiliares están obligados a conocer cómo actuar correcta y oportunamente cuando se presente una crisis convulsiva de cualquier tipo. Conocer el antecedente convulsivo del paciente mediante el interrogatorio previo, es fundamental para que el odontólogo y su equipo estén prevenidos y a alerta. La crisis que más riesgos implica es la crisis tonicoclónica, sin embargo, no es el único tipo que puede presentarse.

Es necesario conocer los signos que alertan el desarrollo de una crisis y los pasos para el manejo de los distintos tipos de crisis convulsiva.

3.1 MANEJO DE LAS CRISIS PARCIALES

Las crisis de ausencia y las crisis parciales implican riesgos casi nulos, incluso pueden presentarse sin que sean percibidas por el odontólogo o los auxiliares, el manejo se centra en evitar que el paciente sufra lesiones, aunque aún sin atención estas crisis cursan sin consecuencias.¹⁵

Los signos de la presencia de una crisis de ausencia o parcial incluyen inmovilidad repentina, mirada perdida, automatismos simples y parpadeo lento. Su duración es breve y la recuperación es rápida. Si estas crisis pasan de su media de duración, 5 a 30 segundos para las de ausencia y de 1 a 2 minutos para una parcial, se debe empezar la atención y activación del sistema médico de urgencias.¹⁵

Protocolo de atención

Paso 1. Reconocimiento del problema: El paciente no responde a la estimulación sensorial.

Paso 2. Finalizar el procedimiento dental, retirar instrumentos y materiales de la boca del paciente.

Paso 3. Activar el equipo de emergencias del consultorio dental.

Paso 4. Posición. En este tipo de crisis no es necesario modificar la posición del paciente., solo debe procurarse que el paciente no se lesione.

Paso 5. Tranquilizar. Evaluar el nivel de alerta y tranquilizar al paciente, indagar si la crisis fue detonada por algún factor relacionado a la atención dental, si es así debe considerarse para consultas futuras. En las crisis de ausencia no es necesario la administración de fármacos anticonvulsivos.

Paso 6. Alta. El tratamiento odontológico se posterga. Si el paciente ha recuperado su nivel de alerta se permite su retiro únicamente en la compañía de un familiar o amigo cercano de confianza.¹⁵

3.2 MANEJO DE LAS CRISIS TONICOCLÓNICAS

Los indicios previos a la presentación de la crisis incluyen un aura, pérdida del conocimiento, dientes apretados, incontinencia o movimientos tonicoclónicos.

Protocolo de atención

- **Fase Prodrómica (preictal).**

Paso 1. Reconocimiento del problema e interrupción del tratamiento dental, retirar de la boca del paciente todo el material e instrumental, incluso la aparatología removible debe ser retirada, también todo el equipo circundante como mesas auxiliares y la lámpara de la unidad deben ser alejados para evitar lesiones en las extremidades.¹⁵

- **Fase Ictal**

Paso 2. Activación del equipo de emergencias del consultorio dental.

Paso 3. Colocar al paciente en posición decúbito lateral para favorecer la expulsión de secreciones (saliva y sangre), que se acumulan en la orofaringe. No se debe interferir en los movimientos.

Si la superficie sobre la que se encuentra el paciente es dura, debe colocarse un elemento blando que proteja la cabeza de traumatismos. Si el paciente se encuentra en el sillón dental, el reposacabezas es suficiente para evitar lesiones, el odontólogo y un asistente deben permanecer a los costados del paciente para evitar que se caiga del sillón.

Paso 4. Observar el tiempo que dura la convulsión, si la crisis no cede en máximo 2 minutos, se debe llamar al servicio médico de urgencias.

Paso 5. C-A-B (circulación-vía aérea-respiración)- soporte vital básico, según sea el caso debe considerarse la administración de oxígeno.¹⁵

Se pueden producir periodos de apnea que se manifiesta como cianosis, En la fase clónica la respiración mejora, pero es necesario vigilar el mantenimiento de la vía respiratoria, se debe procurar que la cabeza no se flexione hacia adelante obstruyendo la vía respiratoria.¹⁵

La cabeza debe inclinarse hacia atrás, de esta manera el cuello y la lengua se elevan manteniendo abiertas la vía respiratoria.¹⁵

- **Fase postictal**

Paso 6. El paciente debe permanecer en la posición decúbito lateral o en posición supina con las extremidades inferiores ligeramente elevadas, se encuentra confuso y desorientado. No se debe minimizar esta fase por que el paciente cursa por depresiones del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio, estas depresiones pueden ser mortales.

Paso 7. C-A-B, se debe continuar con el soporte vital básico iniciado en la fase ictal.

Paso 8. Monitoreo de los signos vitales, valorar el estado de consciencia y corroborar cada 5 minutos pulso y presión arterial, de manera gradual estos signos deben volver a su valores normales.

Paso 9. Recuperación. El paciente recupera gradualmente su estado de alerta, para disminuir la confusión y desorientación el odontólogo puede hablarle y proporcionarle información sobre donde esta, si un familiar lo acompaña se sugiere que este sea quien le hable. El cerebro recupera sus funciones normales hasta 2 horas después.

Paso 10. El alta. Si la crisis convulsiva ha cedido y el paciente muestra señales de recuperación, el odontólogo debe determinar si el paciente puede retirarse,

siempre que sea acompañado de un familiar o un amigo cercano de confianza.¹⁵

Si la crisis convulsiva se extiende más de cinco minutos, indica que esta ha progresado a un estado convulsivo, se debe activar inmediatamente el servicio de urgencias médicas. En este caso las opciones de tratamiento son dos vías, la primera es el mantenimiento del soporte vital básico hasta la llegada del personal de emergencia médicas.¹⁵

La segunda opción es la administración de fármacos anticonvulsivos, esta opción es viable si se cuenta con el material para un acceso intravenoso y el odontólogo maneja la técnica y la farmacología.¹⁵

El fármaco de primera elección es el diazepam por su inicio rápido. Se utiliza de 5 a 10 mg en 5 minutos (2mg/minuto). En caso de que la crisis no cese se puede repetir la dosis cada 5 minutos sin sobrepasar 30 mg o 0.5/mg/kg.²¹

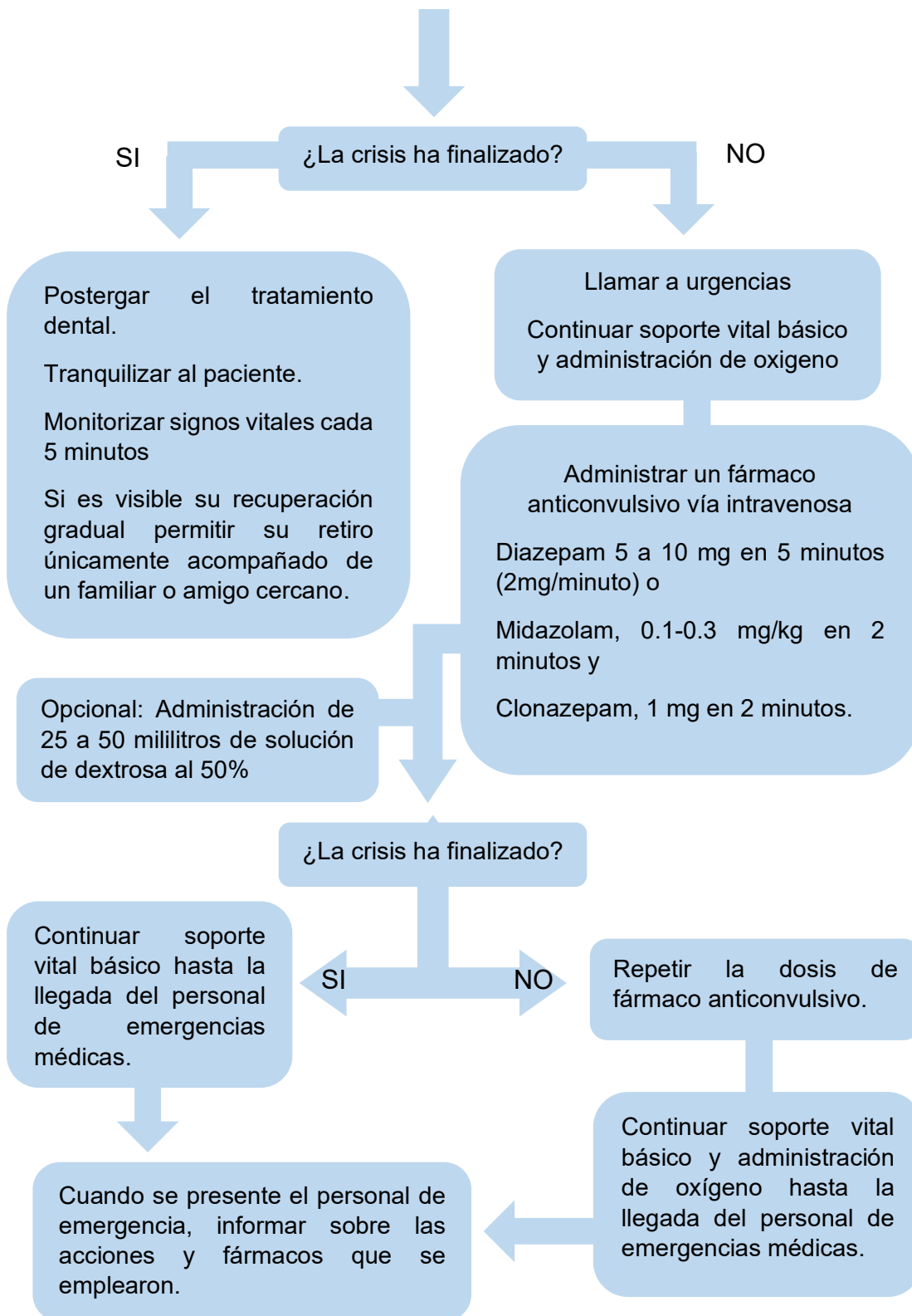
Como variantes del diazepam pueden usarse midazolam, 0.1-0.3 mg/kg en 2 minutos y clonazepam, 1 mg en 2 minutos.²¹

La administración de solución de dextrosa al 50% (25 a 50 mililitros), es opcional con la finalidad de descartar hipoglucemia como la causa.¹⁵

Cuando el personal del servicio médico de emergencia este en el consultorio, debe informarse de los medicamentos administrados. Todos los pacientes en estado convulsivo requieren hospitalización.

3.3 ESQUEMA DEL PROTOCOLO DE ATENCIÓN PARA CRISIS CONVULSIVA





CONCLUSIONES

Ser testigo de una crisis convulsiva causa gran impacto, incertidumbre y dudas sobre cómo actuar para ayudar a quien la sufre. La crisis puede presentarse en cualquier lugar y hora, por lo que no es extraño que pueda hacerlo durante una consulta odontológica.

Todos los pacientes están propensos a presentar una crisis convulsiva, el interrogatorio previo de los antecedentes patológicos del paciente conduce a conocer un antecedente convulsivo o un diagnóstico de epilepsia, esto permite aumentar la alerta y reduce el estupor que ocasiona el repentino inicio de una crisis convulsiva, permitiendo agilizar el inicio del manejo.

El odontólogo debe conocer el protocolo a seguir en los diferentes tipos de crisis. En caso de contar con un equipo de trabajo este debe estar capacitado para realizar las acciones que le correspondan cuando se presente esta situación.

Cada tipo de crisis tiene sus características propias, conocer sus causas, signos, síntomas y duración ayuda a la correcta toma de decisiones.

Las crisis convulsivas demandan un manejo específico, es vital la prevención de lesiones en cabeza y extremidades y evitar la obstrucción de la vía aérea por la acumulación de saliva y sangre. La respiración se ve disminuida causando hipoxia, esta debe ser compensada con la administración de oxígeno, evitando daño neuronal. Si el odontólogo está actualizado en las técnicas de primeros auxilios puede brindar terapia farmacológica en caso de que sea necesaria.

La favorable recuperación del paciente depende directamente de la actuación del odontólogo y su equipo, por ello es importante reconocer cuando es necesario activar el sistema de urgencias médicas, la rápida atención para recuperar al paciente de la crisis convulsiva marca la diferencia entre las consecuencias menores o las consecuencias graves que pueden ser mortales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tortora GJ, Bryan D. Principios de Anatomía y Fisiología. Quinceava ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2018.
2. García-Porrero JA, Hurlé JM. Anatomía Humana. Segunda ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2020.
3. García-Porrero JA, Hurlé JM. Neuroanatomía Humana. Primera ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2015.
4. Gilroy AM. Prometheus Anatomía Manual Para El Estudiante. Segunda ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2016.
5. García O, Massieu L. Interacción entre las células gliales y neuronales y su papel en la muerte y sobrevivencia neuronal. Arch Neurocienc [Internet]. 2004 [Consultado Nov 2021]; 9(1):39-46. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000100008&lng=es.
6. Martínez GA. Comunicación entre células gliales y neuronas I. Astrocitos, células de Schwann que no forman mielina y células de Schwann perisinápticas. Rev Med e Investig [Internet]. 2014 [Consultado Nov 2021]; 2(2):75–84. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-comunicacion-entre-celulas-gliales-neuronas-S2214310615300029>.
7. Derrickson B. Fisiología Humana. España: Editorial Médica Panamericana; 2018.
8. Calderón MF. Fisiología humana: aplicación a la actividad física. Primera ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2012.
9. Silverthorn DU. Fisiología humana, un enfoque integrado. Octava ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2019.
10. Cardinali DP, Lermoli RH, Dvorkin MA. Best & Taylor: bases fisiológicas de la práctica médica. Catorceava Ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2010.
11. Barret KE, barman SM, boitano S, Brooks HL. Ganong, Fisiología Médica. Veintitresava ed. China: Mc Graw Hill; 2010.

12. Hall JE. Guyon y Hall: Compendio de Fisiología Medica. España: Elsevier Health Sciences; 2016.
13. Jarvis JL. Ronda principal: La fisiopatología de las convulsiones [Internet]. 2020 [Consultado Nov 2021] Disponible en: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/emsworld/article/1225206/ronda-principal-la-fisiopatologia-de-las-convulsiones>.
14. Porter RS, Kaplan JL. El Manuel de Merck de diagnóstico y terapéutica. Decimonovena ed. España: Editorial Medica Panamericana; 2014.
15. Malamed SF. Medical emergencies in the dental office. Seventh ed. Canadá: Elsevier; 2015.
16. Muñoz F, Cocera C, Andreu I, Nieto C, Rosillo C, Guillamon N. Crisis convulsiva. Definición, clasificación y actuación de enfermería. [Internet]. 2012 [Consultado Nov 2021];19(1):1–7. Disponible en: www.neurotrauma.com
17. Michelli F, Fernandez PM. Neurología. Tercera ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana; 2019.
18. Fisher RS, Helen CJ, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento-Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE. Epilepsia. 2017;58(4):522–530.
19. Gambrell M, Flynn N. Crisis convulsivas. Nursing (Lond) [Internet]. 2005 [Consultado Nov 2021];23(6):8–13. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-crisis-convulsivas-13076886>
20. Calzado de Silva M, Rodríguez J, Peña SM. Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal. Medisan. 2015;19(11).
21. Navarro MV, Falcón HA, Rodríguez RM. Guía de práctica clínica para el tratamiento del estado convulsivo. Medisur [Internet]. 2009 [Consultado Nov 2021];7(1):133–8. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/685/397>
22. Castellano RG, Barrios PE, Suárez J, Nariño D. Enfoque del estatus epiléptico en adultos: consideraciones sobre la fisiopatología y tratamiento. Acta Neurol Colomb. 2017;33(3):199–210.

23. Longo D, Fauci A, Kasper D, Braunwald E, Hauser S, Jameson L, Loscalzo J. Harrison: principios de medicina interna. Diecisieteava ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2008.
24. Lorenzo P, Moreno A, Leza C, Lizasoain I, Moro A, Portolés A. Velázquez farmacología básica y clínica. Velásquez. Farmacología Básica y Clínica. Decimonovena ed. México: Editorial Medica Panamericana; 2018.
25. Rodríguez C, Guevara B, Lobo G. Mecanismo de Acción de los Fármacos Antiepilépticos. 2010;12(6):321.
26. López GR. Epilepsia, tratamiento farmacológico y su monitoreo. Rev Cúpula. 2016; 30:44–53.
27. Alcaide GJ, Gutiérrez CV, Benavides MO. Fármacos anticonvulsivantes. En: Casas FA. Carulla TJ. Guía SEOM: Uso de los Fármacos Antiepilépticos en Oncología. España;2016. p. 37-56.