



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS TÓNICO
CLÓNICAS GENERALIZADAS EN LA CONSULTA
DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

CÁRDENAS REYES ALEJANDRA

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

DE 2009



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.

INDICE

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 2. SISTEMA NERVIOSO..... | 3 |
| 3. NEURONA..... | 6 |
| 3.1 Tipos de neurona..... | 9 |
| 4. SINAPSIS..... | 11 |
| 4.1 Sinapsis eléctrica..... | 11 |
| 4.2 Sinapsis química..... | 12 |
| 4.3 Potenciales postsinapticos..... | 13 |
| 4.4 Remoción de los neurotransmisores..... | 15 |
| 4.5 Neurotransmisores..... | 16 |
| 5. EPILEPSIA..... | 19 |
| 5.1 Definición..... | 20 |
| 5.2 Clasificación de la epilepsia..... | 20 |
| 6. CONVULSIONES TÓNICO CLÓNICAS GENERALIZADAS..... | 30 |
| 7. FISIOPATOLOGIA..... | 35 |
| 8. ESTADO CONVULSIVO..... | 44 |
| 9. CAUSAS..... | 47 |
| 10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL..... | 52 |
| 11. FÁRMACOS Y DÓISIS..... | 54 |
| 12. MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS CONVULSIVAS EN EL CONTORIO DENTAL..... | 55 |
| 13. CONCLUSIONES..... | 60 |
| 14. BIBLIOGRAFÍA..... | 61 |

A MIS PADRES

Por ser mi vida, mi fuerza, por ayudarme a llegar a esta meta, su paciencia y su amor, por enseñarme que todo sacrificio al final tiene su recompensa. Su esfuerzo se convirtió en su triunfo y en el mío. Los amo y los respeto mi admiración hacia ustedes es infinita. Gracias por creer en mí.

A ÉRIKA Y DIEGO

Por ser mi ejemplo, por apoyarme y estar en todo momento, alentándome a superar día a día, por ser parte fundamental en mi vida; hermano, gracias por ser mi inspiración, te admiro y te respeto. Gracias por su confianza.

A MIS TIOS Y PRIMOS

Por su apoyo, su cariño, sus consejos y por estar conmigo en todo momento gracias.

A MI MAESTRO

Al Dr. Ramón por su paciencia, sus conocimientos y su apoyo sin él simplemente esto no hubiera sido posible gracias.

A MIS AMIGOS

A Rubí por ser mi amiga, mi confidente, mi apoyo, mi consejera y gracias por estar cuando te necesite.

A Yoa hoy culmino lo que fué el sueño de las dos, amiga a tí mi más profundo agradecimiento por haber formado parte de mi vida.

A Elizabeth, a Ana, Gina, José Alfredo, Tona, por estar conmigo, por existir, por quererme, por apoyarme, amigos sin ustedes simplemente estaría incompleta. Los quiero.

A Ro!!, a Roy a Caro, por ayudarme y apoyarme para poder dar este gran paso, gracias. Ro!! Gracias por escucharme hacerme más ligeras las tardes en la elaboración de mi tesina.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años han aumentado significativamente las urgencias médicas en los consultorios dentales, lo que ha obligado al odontólogo a profundizar y tener mayores conocimientos respecto a problemas y así estar debidamente preparado para reaccionar en forma adecuada y acertada si se presentara alguna urgencia médica.

Aunque en la consulta dental podemos ver todo tipo de emergencias médicas, algunas pueden ser más frecuentes que otras, provocadas por el estrés, como lo son crisis convulsivas.

En esta tesina se abordará el tema del manejo del paciente con crisis convulsivas en el consultorio dental, ya que un mal manejo, puede tener un desenlace fatal.

Es importante mencionar también que la realización de una buena historia clínica es de vital importancia, ya que esta informará si el paciente padece o tiene antecedentes heredofamiliares propensos a este tipo de enfermedad, y de esta manera tener las precauciones antes de iniciar el tratamiento dental. Ya que estas medidas de precaución pueden ayudar a disminuir los riesgos de comprometer al paciente con una convulsión durante la consulta o previo a la consulta dental.

El tratamiento dental, puede generar estrés en el paciente, por lo tanto, se debe procurar hacer menos prolongadas las citas, ya que el estrés del paciente hiperglucemia, hipoglucemia, procesos infecciosos, consumo previo de alcohol, hiperventilación, luces intermitentes, ruido y la interacción con algunos fármacos, pueden generar crisis convulsivas, ya que éstas no son

propias de la epilepsia, sino que pueden desencadenarse por diversos factores ya mencionados.

Una convulsión es un signo que nos determina una alteración transitoria de la función cerebral que se caracteriza por el comienzo agudo de síntomas de naturaleza motora, sensorial o psíquica, existen diferentes tipos de convulsiones, en esta tesina se abordara un tipo en particular, que son las tónico clónicas generalizadas.

SISTEMA NERVIOSO

Para poder entender el tema que se va a tratar en esta tesina, se deben explicar algunos aspectos anatómicos y fisiológicos del sistema nervioso.

El sistema nervioso tiene dos subdivisiones principales que son, el sistema nervioso central que está constituido por el encéfalo y la médula espinal y el sistema nervioso periférico que abraza tejidos nerviosos situados por fuera del sistema nervioso central.

El sistema nervioso es también el procesador de los pensamientos, emociones, y recuerdos.

La mayoría de los impulsos nerviosos que estimulan a los músculos y a las glándulas para que éstas se contraigan y aumenten su secreción, se originan en el SNC.

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

El Sistema Nervioso Somático consiste en:

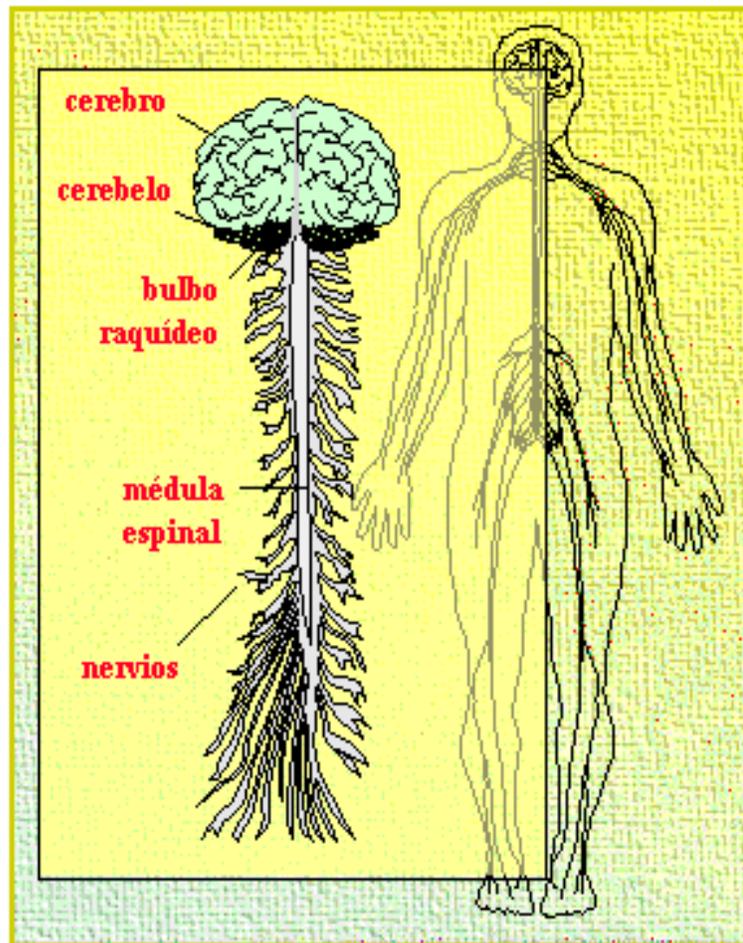
1. Neuronas sensitivas que transmiten la información desde los receptores somáticos de la cabeza, pared corporal y miembros y desde los receptores para los sentidos especiales de la visión, audición, gusto y olfato hacia el SNC.

En el tejido nervioso existen dos tipos de células:

- Neuronas: son las responsables de la mayoría de las funciones propias del sistema nervioso.
- Neuroglia: que les va a dar nutrición, sostén y protección a las neuronas y mantiene la homeostasis del líquido intersticial que las recubre.

El sistema nervioso central transmite información por medio de impulsos nerviosos que pasan uno tras otro por una serie de neuronas. Es posible, que cada impulso pueda ser bloqueado al transmitirse de una neurona a otra; cambiarse y en vez de ser un estímulo único ser repetido, o bien integrarse a los estímulos enviados por otras neuronas.

El sistema nervioso central, está formado por encéfalo localizado en el cerebrolo y médula espinal localizada en el canal vertebral.



Una de las funciones del sistema nervioso central consiste en procesar la información para elaborar respuestas mentales y motoras adecuadas.

NEURONA.

Es la célula más característica del sistema nervioso, ya que ella posee la principal propiedad de este sistema: la capacidad de estimularse y conducir el estímulo hasta la siguiente neurona y, en su caso, hasta el órgano efector. En la neurona se distinguen un cuerpo (o soma) y unas prolongaciones. Las neuronas se clasifican en bipolares y multipolares. Las bipolares poseen un axón, que conduce el impulso nervioso en sentido centrífugo, y una dendrita, por la que el impulso va, centrípetamente, hacia el soma. El impulso nervioso camina a lo largo de las prolongaciones de la neurona, debido a diferencias de potencial, pero el paso del impulso a la siguiente neurona, a nivel de la sinapsis, se realiza por la liberación de un neurotransmisor. Se llama sinapsis el contacto de un botón sináptico de la neurona presináptica con otro de la neurona postsináptica.

Las neuronas tienen excitabilidad eléctrica y la capacidad de responder a un estímulo y convertirlo en un impulso nervioso, este es una señal eléctrica que se irradia a lo largo de la superficie de la membrana plasmática de una neurona. Esto sucede como consecuencia del movimiento de iones (como lo son el sodio y el potasio) entre el líquido intersticial y el interior de la neurona a través de los canales en la membrana plasmática; ya que ha iniciado este impulso se desplaza rápidamente con una amplitud constante.

Las neuronas constan de tres partes:

1. **Cuerpo celular:** contiene al núcleo rodeado por el citoplasma, en el cual se hallan algunos orgánulos celulares como los lisosomas, las mitocondrias y el complejo de Golgi. Los cuerpos celulares de las neuronas también contienen ribosomas y condensaciones del retículo endoplasmático rugoso, denominadas cuerpo de Nissl. Los ribosomas

son los sitios donde se tiene lugar las síntesis de las proteínas. Las proteínas recién sintetizadas que se forman en los cuerpos de Nissl tienen la función de reemplazar diferentes componentes celulares utilizados en el crecimiento de las neuronas y la regeneración de los axones dañados en el SNP. En el citoesqueleto y en las microfibrillas le van a dar forma y soporte a la célula así como los microtúbulos que participan en el movimiento de materiales entre el cuerpo celular y el axón. Algunas neuronas también contienen lipofucsina que se acumula a medida que la neurona envejece pero que no parece generar ningún daño a la célula.

2. **Dendritas:** ésta es la porción receptora o de entrada de una neurona. En muchas neuronas las dendritas adoptan una disposición de ramificaciones que se extiende desde el cuerpo celular. Su citoplasma contiene cuerpos de Nissl, mitocondrias y otros orgánulos.

3. **Un axón:** propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. En casi todas las neuronas, los impulsos nerviosos se originan en la unión entre el cono axónico y el segmento inicial zona que se denomina zona gatillo, en la cual estos impulsos se dirigen a lo largo del axón hasta su destino final. Un axón contiene mitocondrias, microtúbulos y neurofibrillas. Al no presentar retículo endoplasmático rugoso no puede realizarse una síntesis de proteínas.

El lugar de la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora es la sinapsis.

Los botones sinápticos muestran una cadena de porciones ensanchadas que reciben el nombre de varicosidades. Tanto los botones sinápticos como las varicosidades contienen gran número de sacos rodeados de membrana, las vesículas sinápticas, que almacenan neurotransmisores.

Cuando las moléculas neurotransmisoras son liberadas de las vesículas sinápticas, excitan o inhiben a otras neuronas, a fibras musculares o a células glandulares.

Algunas de las sustancias que se sintetizan en el cuerpo neuronal son necesarias en el axón o en los terminales axónicos, hay dos tipos de sistemas de transporte que conducen el material desde el cuerpo o soma de la célula hasta los terminales axónicos y de ellos hasta el cuerpo celular.

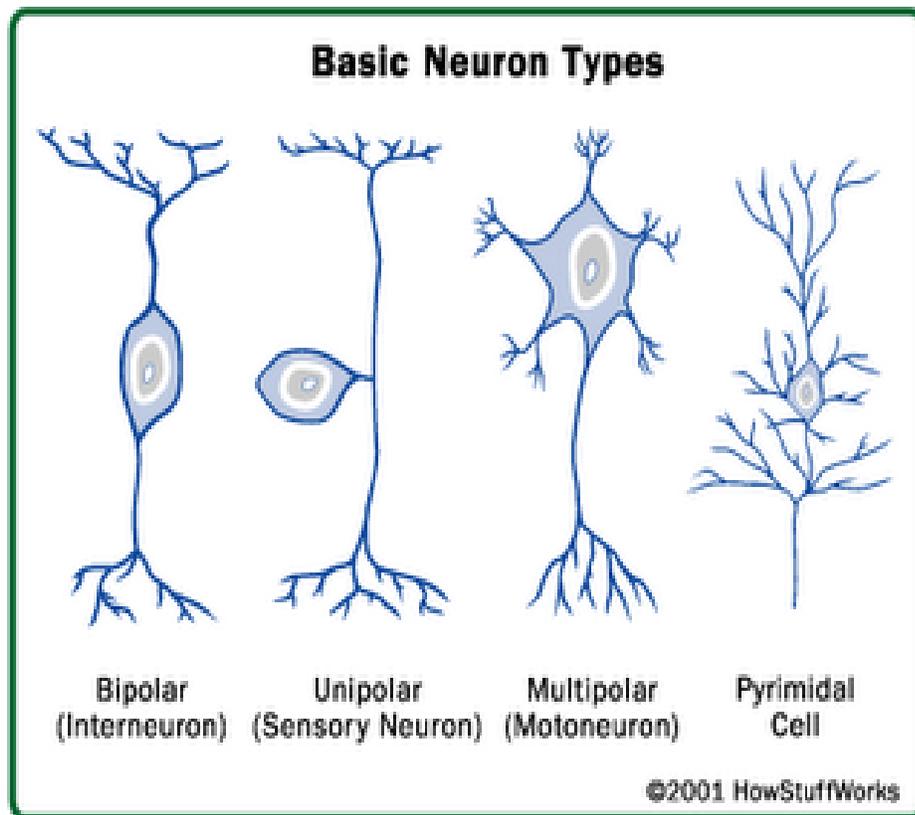
El transporte axónico lento transporta axoplasma desde el cuerpo celular hasta los terminales axónicos. Este transporte abastece de axoplasma nuevo a los axones que están en desarrollo o en regeneración y lo repone en los axones en crecimiento o en los ya maduros.

El transporte axónico rápido conduce sustancias utilizando las proteínas como un motor para movilizarlas en ambas direcciones a lo largo de los microtúbulos; este transporte moviliza diferentes orgánulos y materiales que forman membranas del axolema, los botones sinápticos y las vesículas sinápticas. Algunos de los materiales transportados hacia el cuerpo celular son degradados o reciclados; otros tienen influencia sobre el crecimiento neuronal.

Tipos de neuronas

Existen tres tipos de neuronas:

- **Las neuronas multipolares:** tienen generalmente varias dendritas y un axón. La mayor parte de las neuronas situadas en el encéfalo y en la médula espinal son de éste tipo.
- **Las neuronas bipolares:** tienen una dendrita principal y un axón. Se encuentran en la retina del ojo, en el oído interno y en el área olfatoria del cerebro.
- **Las neuronas unipolares:** son células sensitivas que comienzan en el embrión como neuronas bipolares. El axón y la dendrita se fusionan en una prolongación única que se divide en dos ramas, estas ramas tienen la estructura y la función característica de un axón. Son largas prolongaciones cilíndricas que conducen los potenciales de acción. La rama del axón que se extiende hacia la periferia tiene dendritas en su extremo distal, mientras que la rama que se extiende hasta el interior del SNC termina en un botón sináptico. Las dendritas monitorizan los estímulos sensitivos, como el roce o el estiramiento.



La irritabilidad o excitabilidad es otra de las capacidades que poseen las neuronas, esto para poder recibir los estímulos y así responder a ellos.

SINAPSIS

Las sinapsis son esenciales para homeostasis ya que permiten que la información pueda ser filtrada e integrada. Estos cambios pueden permitir que algunas señales se transmitan y que otras sean bloqueadas.

En las sinapsis entre neuronas, la neurona que envía la señal se denomina neurona presináptica y la neurona que recibe el mensaje es la neurona postsináptica. La mayor parte de la sinapsis se puede clasificar en axodendríticas, axosomáticas y axoaxónicas. Los dos tipos de sinapsis eléctrica y química difieren tanto estructural como funcionalmente.

Sinapsis Eléctrica:

Los potenciales de acción se transmiten directamente entre las células adyacentes a través de uniones comunicantes o en hendidura.

A medida que los iones fluyen de una célula a la otra, el potencial de acción se propaga de célula en célula. Las uniones de este tipo son frecuentes en el músculo liso visceral, el músculo cardíaco y el embrión en desarrollo. También se encuentran presentes en el SNC.

Las sinapsis eléctricas tienen dos ventajas:

- **comunicación más rápida:** así como los potenciales de acción también se transmiten por las hendiduras, y estas son más rápidas que las sinapsis químicas. En una sinapsis eléctrica, el potencial de acción pasa directamente de la célula presináptica a la célula postsináptica. Los fenómenos que tienen lugar en una sinapsis

química llevan un poco más de tiempo y demoran el tiempo de comunicación.

- **Sincronización:** las sinapsis eléctricas pueden sincronizar la actividad de un grupo de neuronas o de fibras musculares y pueden producir potenciales de acción al unísono si es que están interconectadas por uniones en hendidura.

Sinapsis químicas

Pese a de la cercanía entre las membranas plasmáticas de las neuronas plasmáticas y postsinápticas en una sinapsis química, estas no se tocan. Estas se encuentran separadas por la hendidura sináptica que se encuentra ocupado por líquido intersticial. Los impulsos nerviosos no pueden ser conducidos a través de esta hendidura, por lo cual se produce una comunicación indirecta. En respuesta a un estímulo nervioso la neurona libera un neurotransmisor que se difunde a través del líquido y se une a receptores de la membrana de la neurona postsináptica, la neurona recibe la señal química y como resultado produce un potencial postsináptico. De esta forma la neurona presináptica convierte una señal eléctrica en una señal química.

La neurona postsináptica recibe esta señal química y en resultado, genera una señal eléctrica.

En la mayoría de las sinapsis químicas la transferencia es unidireccional, desde una neurona presináptica hacia una neurona postsináptica.

Solamente los botones sinápticos de las neuronas presinápticas pueden liberar neurotransmisores, y sólo en la membrana de la neurona postsináptica se hallan las proteínas receptoras que puedan reconocer al neurotransmisor y unirse a él. Por ello los potenciales de acción se propagan en una sola dirección.

Potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios:

Un neurotransmisor puede causar un potencial graduado excitatorio o inhibitorio. Un neurotransmisor que despolarice la membrana post sináptica es excitatorio porque el valor del potencial de membrana se acerca al valor umbral. Un potencial postsináptico despolarizante se denomina en consecuencia, potencial excitatorio postsináptico (PEPS), estos potenciales son el resultado de la apertura de los canales de cationes. Estos canales permiten el paso de tres cationes más abundantes que son el sodio, el calcio y el potasio, a través de la membrana celular, pero el ingreso de sodio es más importante que el ingreso de calcio o la salida de potasio a pesar de que un único PEPS normalmente no inicia un impulso nervioso, la célula

postsináptica se vuelve más excitable. Como está parcialmente despolarizada, es más probable que pueda alcanzar el umbral cuando se produzca el siguiente PEPS.

El neurotransmisor que produce hiperpolarización de la membrana postsináptica es inhibitorio. Durante la hiperpolarización, la generación de un impulso nervioso se vuelve más difícil que lo normal debido a que el potencial de membrana se torna más negativo y, de esta forma, se aleja aún más del umbral que en el estado de reposo.

El potencial postsináptico hiperpolarizante se denomina potencial inhibitorio postsináptico (PIPS). Los PIPS generalmente son el resultado de la apertura de canales de Cloro, o de potasio. Con la apertura de los canales de cloro un número mayor de iones cloruro comienzan a difundir hacia el interior de la célula. Cuando se abren los canales de potasio una cantidad mayor de iones de potasio se difunde hacia afuera de la célula. En ambos casos, la superficie interna de la membrana plasmática se volverá más negativa como consecuencia del flujo de iones.

REMOCIÓN DE LOS NEUROTRANSMISORES

La remoción o eliminación de los neurotransmisores de la hendidura sináptica es esencial para la función sináptica normal. Si un neurotransmisor persistiera en la hendidura sináptica, produciría una estimulación interminable en la neurona postsináptica., la fibra muscular o célula glandular.

La remoción de los neurotransmisores se produce por tres vías:

- 1. Difusión:** una parte de las moléculas neurotransmisoras liberada en la sinapsis se difunde fuera de la hendidura sináptica. Una vez que la molécula neurotransmisora no está dentro de los receptores, deja de tener la capacidad de generar algún tipo de efecto.
- 2. Degradación enzimática:** ciertos neurotransmisores son inactivados a través de la degradación enzimática.
- 3. Recaptación celular:** muchos neurotransmisores son dirigidos hacia el interior de las neuronas que los liberaron a esto se le llama (recaptación), algunos otros son enviados a las células gliales adyacentes lo que conocemos por captación. Las proteínas de membrana que realizan esta recaptación se denominan transportadores de neurotransmisores.

NEUROTRANSMISORES

Los neurotransmisores actúan abriendo y cerrando canales iónicos de la membrana. Otros actúan con más lentitud a través de los sistemas de segundos mensajeros para influir en las reacciones químicas intracelulares. El resultado es que puede provocar la excitación o la inhibición de las neuronas postsinápticas. Muchos neurotransmisores actúan también como hormonas y son liberados en el torrente sanguíneo por células endócrinas distribuidas en distintos órganos del cuerpo.

Los neurotransmisores se pueden dividir en dos grupos sobre la base de su tamaño: neurotransmisores de moléculas pequeñas y neuropéptidos.

Neurotransmisores de moléculas pequeñas:

A este grupo pertenecen: la acetilcolina, los aminoácidos, las aminas biógenas, el ATP, y otras purinas y el óxido nítrico.

- **ACETILCOLINA:** liberada por muchas neuronas en el SNP y algunas del SNC. La ACh tiene la función de un neurotransmisor excitatorio en ciertas sinapsis, como la placa neuromuscular, donde actúa directamente mediante la apertura de canales iónicos regulados por las ligaduras. También puede ser un neurotransmisor inhibitorio en otras sinapsis donde su efecto sobre los canales iónicos es ejercido indirectamente a través de receptores unidos a proteínas G.

- **AMINOACIDOS:** varios aminoácidos actúan como neurotransmisores en el SNC. El glutamato y el aspartato tienen efectos excitatorios potentes. Casi todas las neuronas excitatorias del SNC y quizá tal vez la mitad de las sinapsis en el cerebro se comunican por medio del glutamato. Casi todas las neuronas excitatorias del SNC y la mitad del cerebro se comunican por medio del glutamato. El ingreso consecuente de iones de calcio produce un PEPS.
- **EL ACIDO GAMA – AMINO BUTÍRICO (GABA) Y LA GLICINA:** ambos producen PIPS por medio de la apertura de canales de Cl, el GABA se encuentra limitado al SNC, donde es el neurotransmisor inhibitor más común. Hasta la tercera parte de todas las sinapsis cerebrales utilizan GABA. Los fármacos ansiolíticos, como el diazepam aumentan la acción GABA. Alrededor de la mitad de las sinapsis inhibitorias presentes en la médula espinal utiliza el aminoácido glicina; el resto utiliza GABA.
- **AMINOS BIOGENAS:** ciertos aminoácidos son modificados y descarboxilados para producir las aminas biógenas. Entre los más abundantes en el sistema nervioso se encuentra la noradrenalina, la adrenalina, la dopamina y la serotonina. Hay tres o más tipos diferentes de receptor para cada amina biógena; éstas pueden generar tanto inhibición como excitación según el receptor presente en la sinapsis.

- **La noradrenalina y la adrenalina:** la noradrenalina influye en el estado de ánimo y en el despertar después de un sueño profundo. Un número menor de neuronas cerebrales utiliza adrenalina como neurotransmisor. Tanto la adrenalina como la noradrenalina actúan como hormonas ya que son liberadas en la sangre por las células de la médula suprarrenal, la porción más interna de la glándula suprarrenal.
- **La dopamina:** estas son activadas durante las respuestas emocionales, los comportamientos adictivos y las experiencias placenteras. Además las neuronas que liberan dopamina ayudan a regular el tono de los músculos voluntarios y algunos aspectos del movimiento por la contracción de los músculos esqueléticos.
- **La serotonina:** Entre las principales funciones de la serotonina está la de regular el apetito mediante la saciedad, equilibrar el deseo sexual, controlar la temperatura corporal, la actividad motora y las funciones perceptivas y cognitivas. La serotonina interviene en otros conocidos neurotransmisores como la dopamina y la noradrenalina, que están relacionados con la angustia, ansiedad, miedo, agresividad, así como los problemas alimenticios. La serotonina también es necesaria para elaborar la melatonina, una proteína que es fabricada en el cerebro en la glándula pineal, y es la encargada de la regulación del sueño. La serotonina aumenta al atardecer por lo que induce al sueño y permanece elevada hasta el amanecer cuando comienza a descender.

EPILEPSIA

La epilepsia es un estado físico que se experimenta cuando se produce un cambio repentino y breve en el funcionamiento habitual del cerebro. Cuando las neuronas no funcionan correctamente, la conciencia, el movimiento o las acciones de la persona pueden alterarse durante un breve lapso de tiempo. Estos cambios físicos son lo que se denomina ataque epiléptico. Es por eso que en ocasiones se dice que la epilepsia es un trastorno caracterizado por ataques.

La epilepsia puede afectar a personas de cualquier edad, nacionalidad y raza.

Algunas personas pueden sufrir un ataque sin que ello signifique que sean epilépticas. Por ejemplo, muchos niños experimentan convulsiones a causa de la fiebre. Estas convulsiones febriles son uno de los tipos posibles de ataque. Otros tipos de ataque no clasificados como epilepsia incluyen los originados por un desequilibrio de los fluidos o las sustancias químicas corporales o por la desintoxicación del alcohol o los estupefacientes. Un único ataque no significa que una persona sea epiléptica.

La mayoría de la gente conoce la epilepsia como una enfermedad en la que el paciente sufre de los denominados "ataques", que le hacen caer al suelo, temblar de forma incontrolada, echar espuma por la boca u orinar.

DEFINICIÓN:

Es una afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos paroxísticos ocasionados por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva.

Sus causas pueden ser muy diversas y sus manifestaciones sumamente variadas en su presentación, de tal suerte que su sintomatología puede variar dependiendo del tipo de epilepsia que se padezca.

CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA

Existen dos tipos de clasificaciones dentro del campo de la epilepsia: las de las crisis epilépticas y la de los síndromes epilépticos. La crisis se define como una alteración repentina, involuntaria, de duración limitada que se presenta como cambios motores, sensoriales, autonómicos, o de conciencia producidos por actividad cerebral anormalmente exagerada.

Puede ser de inicio temprano o tardío. La crisis puede clasificarse en base a su presentación clínica y a sus características electroencefalográficas.

Las crisis o ataques, no siempre son epilépticos. Se pueden presentar por otras razones: intoxicación medicamentosa, fiebre alta (en niños pequeños), traumatismos, tumores, infecciones, embolias o hemorragias, etc.

Un síndrome se define como un grupo de signos y de síntomas que se presentan juntos, independientemente de la causa que los produzca.

Los síndromes epilépticos se constituye por varios elementos, como la edad de aparición del trastorno epiléptico, el tipo de crisis, el EEG, cuando y como aparecen las crisis, con que se relacionan, etc.

Se puede dividir a las epilepsias, de acuerdo con su origen, en idiopáticas o sintomáticas. Las epilepsias idiopáticas son aquellas que aparecen espontáneamente, sin que exista una causa clara.

En el caso de las epilepsias sintomáticas, es posible relacionar las crisis con una alteración cerebral.

Una crisis se define como la aparición brusca de un estado de actividad eléctrica cerebral excesivo, como la hiperactividad de un grupo de neuronas cerebrales.

Dependiendo de dónde se encuentre este grupo de neurona, así serán los síntomas que la persona informe. La crisis se puede presentar con o sin interrupción de la conciencia con movimientos de los ojos o del cuerpo, o sin ellos, con alteraciones conductuales o emocionales o sin ellas.

Las crisis pueden clasificarse en dos grandes grupos, las generalizadas y las parciales o focales.

Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas.

- 1) Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)
 - Crisis de ausencias (petit mal)
 - Crisis mioclónicas
 - Crisis tónicas
 - Crisis atónicas
 - Crisis clónicas
 - Crisis tónico – clónicas (gran mal)

- 2) Crisis parciales (focales, locales)
 - Crisis parciales simples (sin alteración del estado de conciencia)
 - Crisis parciales complejas (del lóbulo temporal o psicomotoras; con alteraciones del estado de conciencia)
 - Crisis parciales con generalización secundaria (tónico – clónicas, tónicas o clónicas)

- 3) Crisis epilépticas no clasificadas

Las crisis generalizadas comienzan por una descarga de las neuronas de ambos hemisferios, al mismo tiempo (es decir, son simétricas y sincrónicas), mientras que las crisis parciales involucran a un grupo de neuronas, situados en uno de los dos hemisferios del cerebro.

Es importante distinguir entre ambas, porque el tratamiento y el pronóstico dependen de ello.

Crisis generalizadas

Estas pueden ser convulsivas o no convulsivas. Entre las principales tenemos:

Las ausencias:

Llamadas antes crisis de pequeño mal, o petit mal, son episodios breves de interrupción de la conciencia, de falta de respuesta a estímulos ambientales. Suelen durar de 10 a 20 segundos como máximo, son tan breves que los padres no suelen detectarlas. No hay signos que permitan saber que la crisis se va a presentar y no hay depresión después de esta crisis.

Las crisis de ausencia se pueden provocar por hiperventilación, por estimulación luminosa intermitente y, en algunos casos, por cansancio. Los niños con crisis de ausencia tienen un desarrollo e inteligencia normales.

El 75% de las crisis de ausencia desaparecen en la adolescencia, el otro 25 % pueden desarrollar otro tipo de epilepsia generalizada. No se sabe el motivo de esto, pero es cierto que hay un cambio de los niveles hormonales asociados a la pubertad y hay muchos efectos impredecibles en el cerebro.

Las crisis mioclónicas:

Estas crisis se caracterizan por sacudidas musculares súbitas, repentinas, breves de un músculo o de un grupo de músculos. Todos podemos tener mioclonías, particularmente al inicio durante el sueño, y por lo común son benignas.

Las crisis mioclónicas pueden ser generalizadas o localizadas, simétricas o sincrónicas (que pueden ocurrir en varias partes del cuerpo) o asincrónicas. Las contracciones abarcan frecuentemente los músculos del cuello, los hombros, los brazos, o los muslos.

El EEG demuestra la presencia de descargas de alto voltaje que preceden o acompañan a las mioclonías epilépticas.

Las Crisis atónicas:

Consisten en periodos breves de pérdida de fuerza. Puede ocurrir en un músculo o en un grupo de músculos: la cabeza se puede desvanecer, o los párpados, o algún objeto que se esté sosteniendo, o incluso la persona caer al piso. Estas crisis son más típicas de la infancia y se asocian frecuentemente a golpes y fracturas, ya que el paciente no tiene fuerza para poder sostener su cuerpo. A estos niños es necesario ponerles algún tipo de protección, para protegerles la cabeza de las caídas.

El EEG frecuentemente es anormal.

Las Crisis tónicas:

Consisten en contracciones musculares repentinas, bruscas, de un músculo o de un grupo de músculos. Duran menos de 20 segundos y son más frecuentes durante el sueño y en niños con algún grado de retardo intelectual. También pueden ocurrir en adultos. Suelen iniciar con rigidez del cuello, cabeza levantada, ojos abiertos, contracciones súbitas de los músculos respiratorios y abdominales y a veces, caída al suelo. Después de la crisis, el paciente se muestra confuso, cansado y con dolor de cabeza.

El EEG suele ser anormal. Se asocian en muchos casos a daño cerebral.

Las crisis clónicas:

Ocurren casi exclusivamente en recién nacidos y en niños pequeños. Se inician con pérdida o alteración de la conciencia, una sacudida muscular brusca, breve, seguida de otras que duran varios minutos. Son frecuentemente asimétricas y pueden predominar en alguna parte del cuerpo. a diferencia de las crisis tónicas, no se terminan con cansancio o confusión.

Las crisis tónico – clónicas:

También llamadas de tipo gran mal, son las convulsiones típicas, se inician bruscamente, con una contractura muscular brusca y pérdida de la conciencia, caída y con alguna forma de vocalización que puede llegar hasta el grito. Esta fase de contracción de todos los músculos, llamada tónica, es seguida de una clónica, con contracciones alternadas de músculos flexores y extensores, para terminar en una fase de depresión post crítica o post ictal, en donde el paciente puede caer dormido o quedar confuso, desorientado o algo agitado.

Las crisis duran de 1 a 3 minutos y pueden acompañarse de mordedura de la lengua o de las mejillas, golpes contra objetos o muebles que estén cerca del paciente y relajación de esfínteres.

Las crisis terminan espontáneamente, y si acaso duraran más de 5 minutos, se deberá pedir ayuda médica, ya que se puede estar en presencia de un estado de mal epiléptico.

Después de la crisis, el paciente puede quejarse de dolor muscular, dolor de cabeza y en algunos casos dolor de lengua o en el cuerpo si es que se golpeó durante la crisis.

Hay otros síntomas que pueden presentarse después de la crisis: debilidad muscular que afecta alguna parte del cuerpo, alteraciones de la visión, de las sensaciones corporales, del lenguaje o de otras funciones. En ocasiones, estos síntomas que aparecen después de las crisis pueden orientar al médico a identificar el origen de las crisis.

Las crisis parciales:

Como decíamos, son debidas a la descarga excesiva de un grupo de neuronas. En la mayoría de los casos, no se encuentra un origen identificable aunque los traumatismos, tumores, infecciones, embolias o hemorragias o cerebrales con capaces de producir éste tipo de crisis. Entre las principales variedades tenemos:

Las crisis parciales simples: empiezan por hiperactividad de una zona restringida de la corteza cerebral, usualmente áreas temporales frontales, aunque pueden ocurrir en cualquier territorio cortical. Por ello, las manifestaciones clínicas pueden ser múltiples, y presentarse en relación con cualquier sistema y aparato del cuerpo, desde un pequeño movimiento del dedo meñique hasta una sensación de náusea o de vértigo, pasando por episodios de alucinaciones sensoriales, dependiendo de dónde se encuentre el foco epiléptico.

Rara vez se acompañan de trastornos de la conciencia; la persona se encuentra alerta, responde a las preguntas y puede recordar sus crisis.

De acuerdo con sus manifestaciones, se ha subclasificado a las crisis parciales simples en motoras, sensoriales, autonómicas y psíquicas.

Las crisis motoras:

Implican la activación o relajación repentina de un músculo o de un grupo de músculos, por lo común localizados en el lado opuesto del cuerpo a aquel en que se generan en el cerebro. Un dedo o una mano o un músculo de la cara o los ojos se empieza a mover de manera involuntaria, o se pronto se pierde la fuerza de alguna parte del cuerpo, o existe alternancia entre periodos de activación y de relajación muscular. Todo ello corresponde a crisis parciales simples con signos motores.

Las crisis sensoriales:

Provocan alteraciones en la percepción sensorial. Pueden referirse como hormigueo, o adormecimiento de alguna parte del cuerpo, flashes o luces de colores localizadas en el lado contrario a donde se encuentra el foco de neuronas hiperactivas, o sonidos u olores o sabores extraños. Es decir, se puede observar cualquier tipo de alucinación sensorial.

Las crisis autonómicas:

Se relacionan a las partes del cuerpo que son controladas automáticamente por el sistema nervioso; consisten en sensaciones viscerales, náusea, vómito, palidez o sonrojo, sudoración, dilatación pupilar, incontinencia urinaria o fecal, etc. Son frecuentes en casos de epilepsia del sistema límbico (amígdala, hipocampo, hipotálamo)

Las crisis psíquicas:

Pueden manifestarse a nivel del lenguaje, como interrupción momentánea del habla, vocalización repetición de alguna sílaba. Cuando estos fenómenos se presentan demasiado frecuentemente, se puede sospechar de una epilepsia.

CONVULSIONES TÓNICO CLÓNICAS GENERALIZADAS.

Las crisis generalizadas tónico-clónicas, antiguamente conocida como crisis de gran mal, es la máxima expresión del fenómeno epiléptico y el tipo de crisis generalizada más frecuente.

Se manifiesta por la súbita pérdida de la conciencia, generalmente sin preaviso, y una violenta contractura crónica de todos los grupos musculares. Como consecuencia de la contracción de los músculos respiratorios, se produce una expiración forzada a través de la glotis contraída lo cual puede ocasionar un sonido conocido como grito epiléptico. El paciente cae pesadamente en el suelo y yace rígido.

A causa de la contractura muscular continua se produce una parálisis respiratoria con cianosis posterior. Es frecuente observar mordedura de la lengua, o los carrillos. Esta fase inicial se conoce como fase tónica y dura generalmente entre 30 o 90 seg.

A continuación comienzan a observarse sacudidas de tipo muscular en las extremidades que al comienzo se esbozan como un temblor de poca amplitud que evoluciona a amplias sacudidas sincrónicas de las cuatro extremidades. En este período se va restableciendo la respiración, y se comprueban entre las sacudidas clónicas movimientos respiratorios irregulares bruscos y con ronquidos.

El paciente continúa cianótico y suele haber abundante producción de saliva y secreciones respiratorias altas de aspecto espumoso y color blanquecino o Rosado o bien de un aspecto sanguinoliento si hubo mordedura de lengua.

Las sacudidas musculares se van haciendo cada vez más esporádicas, menos amplias y menos sincrónicas, hasta que desaparecen por completo. Esta segunda fase se conoce como clónica y constituye la última parte de la crisis.

El paciente, después de la última sacudida clónica, permanece en coma profundo, sin respuesta al dolor, con respiración superficial, del cual lentamente se recupera. En este período suele producirse la relajación de los esfínteres que da por resultado una incontinencia urinaria o fecal. Es la llamada fase postictal.

Una vez que el paciente se despierta, suele percibir cefalea, bradisia y dolores musculares.

Generalmente no hay recuerdo de lo sucedido. Si el paciente se encontraba solo, la presencia de una convulsión puede deducirse por el hallazgo de una mordedura de la lengua o una incontinencia urinaria o los dolores musculares.

Las convulsiones tónico clónicas generalizadas pueden dividirse en tres fases clínicas diferentes: fase prodrómica (que incluye una fase preictal), la fase ictal o convulsiva y la fase posconvulsiva o postictal.

Fase prodrómica

El epiléptico muestra cambios sutiles o evidentes en su reactividad emocional. Puede mostrar una mayor ansiedad o depresión.

El comienzo inminente de la convulsión está marcado por la aparición de un aura en la mayoría de los casos (aunque no en todos). El aura no es

realmente un signo de alerta de que se vaya a producir la convulsión, sino una parte de la misma. Las manifestaciones clínicas del aura están relacionadas con la zona del cerebro en la que se originan.

Fase preictal

Inmediatamente después de del aura, el paciente pierde el conocimiento y, si está de pie, cae al suelo.

Simultáneamente se producen contracciones mioclónicas mayores bilaterales generalizadas, por lo general en flexión, que duran varios segundos.

En ese momento tiene lugar el denominado grito epiléptico “grito epiléptico, que se trata de una vocalización repentina producida por el aire que expelle a través de de una glotis parcialmente cerrada al sufrir un espasmo el músculo diafragmático.

Fase tónico

Se producen una serie de contracciones generalizadas de los músculos esqueléticos, primero en flexión, para luego progresar a una rigidez extensora tónica de las extremidades y tronco. Durante esta fase de la convulsión también se afectan músculos de la respiración, pudiéndose evidenciar disnea, cianosis, que indican que la ventilación no es la adecuada. Esta rigidez tónica suele prolongarse 10-20 segundos.

Fase ictal: componente clónico

Se caracteriza por movimientos clónicos generalizados del cuerpo acompañados por una respiración pesada. La actividad clónica se manifiesta por una alternancia en la relajación muscular y violentas contracciones flexoras. El clonus puede durar 2 – minutos. Los movimientos clónicos se hacen menos frecuentes al progresar la convulsión, prolongándose los periodos de relajación hasta que el ataque finaliza con una contracción en flexión final. La fase ictal acaba cuando los movimientos respiratorios vuelven a la normalidad y cesan los movimientos tónico clónicos.

Fase postictal

Se produce un periodo transitorio de flaccidez muscular, durante la cual puede producirse incontinencia urinaria o fecal producida por la relajación esfinteriana. Cuando finaliza la actividad convulsiva, el paciente se relaja y duerme profundamente. Al recuperar progresivamente la consciencia, suele mostrarse desorientado y confuso. En ocasiones, los pacientes caen en un profundo sueño recuperador del que se pueden despertar; al hacerlo suelen presentar cefalea y debilidad muscular.



1. Fase tónica
("contracción muscular")



2. Fase clónica
("movimientos bruscos
involuntarios")



3. postconvulsiva

FISIOPATOLOGIA

Una convulsión se refiere a un trastorno transitorio causado por la activación desordenada de poblaciones enteras de neuronas cerebrales.

Una convulsión puede ocurrir cuando se presenta una lesión estructural del cerebro, suele indicar una disfunción cerebral. Aunque también pueden originarse en tejido nervioso normal o sano, en este caso se deben a procesos metabólicos sistémicos, en ellos se genera una inestabilidad de la membrana que predispone a que neuronas por lo demás normales pueden generar descargas paroxísticas.

En este tipo de convulsión o crisis generalizada, el foco neuronal iniciador de las descargas se encuentra en el centro encéfalo, en la parte profunda de la formación reticular, cerca del tálamo, desde donde envía sus descargas excesivas e hipersincrónicas a través de la formación reticular ascendente hacia la corteza cerebral a ambos hemisferios, hecho que tiene consecuencias inmediatas.

1. Pérdida de la conciencia: Lo cual es característico de este tipo de crisis.
2. Descarga motora generalizada en todos los grupos musculares: Dando origen a las típicas convulsiones del tipo gran mal.

De lo anterior podemos deducir que en las crisis generalizadas, existe una verdadera tormenta de descargas que afecta a todos los niveles del encéfalo, siendo poco probable, en los casos típicos, que podamos demostrar la existencia de una lesión localizada responsable del cuadro, en ocasiones la crisis generalizada puede ser la etapa final de una crisis focal.

A diferencia de lo explicado hasta ahora, las crisis focales poseen un mecanismo de producción diferente.

Durante las convulsiones se producen importantes alteraciones en la fisiología cerebral y sistémica. Las alteraciones cerebrales consisten en aumento del flujo cerebral, utilización de oxígeno y glucosa y producción de dióxido de carbono. Estos cambios se asocian con la hipoxia cerebral y la retención de dióxido de carbono, cuyo resultado es la acidosis y la acumulación de ácido láctico.

Se cree que los efectos sistémicos de las convulsiones generalizadas son secundarios a la masiva descarga autónoma, que produce taquicardia, hipertensión e hiperglucemia, también se producen otras alteraciones de la ventilación pulmonar, lo que nos da lugar a acidosis láctica, hipoxia, hipoglucemia e hiperpirexia.

La excitabilidad normal de una neurona depende del equilibrio iónico entre el medio intracelular y el extracelular. La generación de un potencial de acción y el estado de hiperpolarización va a depender del flujo de iones a través de la membrana plasmática neuronal.

El flujo de sodio, potasio, calcio y cloro entre las neuronas se realiza a través de canales que forman parte de sus membranas. A continuación se mencionan sus características principales y su relación con los aspectos Fisiopatológicos de la Epilepsia.

Canales Iónicos

Los canales iónicos implicados en la epilepsia se clasifican de acuerdo al estímulo que los activa en voltaje dependientes, ligados a receptores, asociados a una proteína G y asociados a segundos mensajeros. Para la generación de un potencial de acción se requiere de un flujo iónico que cambie el potencial de membrana. Los canales iónicos actúan por estímulo directo o a través del estímulo de receptores a los que están ligados. A continuación se describen las principales características de los canales iónicos que participan en la epileptogénesis:

Canales de Potasio:

- se han descrito más de 20 subtipos
- la mayoría está formado por 4 subunidades alfa que tienen 6 segmentos transmembrana
- participan en la repolarización e hiperpolarización de la membrana evitando la repetición de los potenciales de acción
- su alteración provoca disminución de la repolarización generando aumento de la hiperexcitabilidad
- las mutaciones en sus genes codificadores explican la epilepsia benigna neonatal, algunos sustratos de las crisis tipo ausencias y de las tónico-clónicas generalizadas

Canales de Sodio:

- Están formados por tres subunidades
- Producen potenciales de acción en respuesta a la depolarización parcial de la membrana

- Su alteración causa mantención de la depolarización de la membrana facilitando las descargas paroxísticas
- Es el lugar de acción de la mayoría de los fármacos antiepilépticos (fenitoina, carbamazepina, ácido valproico, etc.)
- Las mutaciones en sus genes codificadores explican algunas epilepsias con crisis tónico-clónicas generalizadas

Canales de Calcio:

- Se describen al menos 5 tipos (L, N, P, Q y T) que se diferencian en la conductancia, duración de la corriente y velocidad de inactivación
- Su estructura es similar a la de los otros canales, pero con 5 subunidades
- Están regulados por los cambios de voltaje y por la activación de los receptores GABA B presinápticos.
- Su activación genera flujo de calcio al interior celular
- La entrada de calcio presináptica se asocia a la liberación de neurotransmisores y la entrada postsináptica con la despolarización sostenida de la neurona, los fenómenos de potenciación de largo término

- Los canales de calcio de tipo T postsinápticos del tálamo se han relacionado con la ritmicidad de comunicación tálamo-cortical, cuya hiperexcitabilidad explica las crisis de tipo ausencia
- Fármacos como la etosuximida, usados en las crisis de ausencia, inhiben a los canales de calcio de tipo T

Neurotransmisores y Neuromoduladores

Los principales neurotransmisores implicados en la epilepsia son el GABA (inhibidor) y el glutámico (excitador). Además, en los últimos años se han descrito otras sustancias que participarían de manera indirecta en las crisis convulsivas con un rol:

- Inhibidor: noradrenalina, serotonina, adenosina, neuropéptido Y, somatostatina, colecistocinina y dinorfina
- Excitador: acetilcolina, otros opioides, óxido nítrico (en algunas circunstancias)

Sistema Gabérgico

El sistema gabérgico está extendido cuantitativa y cualitativamente a nivel del SNC, estimándose que el 30 – 50 % de las sinapsis cerebrales son gabérgicas. El GABA cerebral participa en dos niveles: como metabolismo intermediario y como neurotransmisor.

El GABA es liberado fundamentalmente por interneuronas, actuando primariamente como neurotransmisor inhibitor de circuitos inhibidores locales en todo el SNC y sus efectos dependen del subtipo de receptor activado. Los receptores gabérgicos son 2:

- GABA A : canal de cloro, permitiendo su entrada y generando hiperpolarización (componente rápido)
- GABA B : canal de potasio, por lo que sale K y causa hiperpolarización (componente lento)

Los mecanismos por los cuales el incremento del tono gabérgico (uso de benzodiazepinas) explican su efecto anticonvulsivante se pueden clasificar en:

- a) déficit de GABA en las condiciones con disminución de sus depósitos
- b) efecto depresor inespecífico que evita el reclutamiento de neuronas no epilépticas en la fase de propagación de la descarga
- c) inhibición de estructuras desinhibidoras como la "sustancia Nigra" que facilitan la generalización de las

crisis por inhibición del tono inhibitor talámico o por inhibición de la vía inhibitor colículo superior – corteza

d) inhibición de la liberación de glutámico por el efecto sobre receptores GABA B presinápticos

* En algunas condiciones el " aumento excesivo del tono gabérgico " puede tener efectos paradójicos excitadores proconvulsivantes y empeorar las crisis de tipo ausencias.

Sistema Glutamérgico

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador del SNC pero, al igual que el GABA, sólo el 20 – 30 % actúa como neurotransmisor. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio que permite la transmisión normal, pero evita una excitabilidad excesiva que produzca crisis convulsivas, daño neuronal e incluso apoptosis.

Los receptores del sistema Glutamérgico se clasifican en:

a) Receptores Inotrópicos:

- NMDA: con 5 subunidades que forman un canal sodio / calcio. El canal de calcio no se activa en la transmisión sináptica normal por estar bloqueada con iones de magnesio, por lo tanto para su apertura requiere de una despolarización previa que cause la

- AMPA: canal de sodio que participa en la transmisión normal del estímulo excitador. Actualmente hay múltiples estudios en curso porque se descubrió que alteraciones en una de sus subunidades causan la entrada de calcio a la neurona.
- KA: canal de sodio muy similar al AMPA diferenciándose principalmente en su distribución en el SNC.
 - A los receptores AMPA y KA también se les denomina " non-NMDA "

b) Receptores Metabotrópicos: hay tres subfamilias y cada una con subtipos. Participan principalmente en los fenómenos de " plasticidad neuronal " como la LTP (potenciación de largo término). Se asocian a canales de calcio, a la proteína G (aumentando la síntesis proteica) que explica los de excitabilidad duraderos implicados en la epilepsia.

En resumen podemos plantear que el resultado excitador o inhibitor en una transmisión neuronal va a depender del tipo de neurotransmisor, receptor estimulado, canal iónico activado (conductancia o sea qué canal se hace permeable) y finalmente flujo iónico generado. Por lo tanto:

- Na y Ca: flujo al interior de las neuronas (despolarizante o excitatorio)

- K: flujo al exterior celular (hiperpolarizante o inhibitorio)

- Cl: flujo al interior de las neuronas (hiperpolarizante o inhibitorio)

ESTADO CONVULSIVO

El estado convulsivo es un evento epiléptico que prolonga suficientemente en el tiempo o una repetición de crisis sin recuperación completa entre las mismas. No hay acuerdo sobre el tiempo que debe transcurrir para considerar que la crisis es lo suficientemente prolongada, siendo 30 minutos en la definición clásica, pero ahora se considera más adecuado más de cinco minutos para considerar que la crisis es un estado epiléptico. En los servicios de urgencias se atienden dos estados epilépticos por cada mil pacientes y la incidencia anual se ha evaluado en 41 casos por 100,000 habitantes. En un 10% de los casos no se encuentra la causa. Se revisan las manifestaciones de las diversas formas de estado convulsivo (convulsivo generalizado tónico clónico, convulsivo generalizado mioclónico, convulsivo generalizado tónico o clónico, convulsivo parcial simple o focal, de ausencias, no convulsivo parcial simple y parcial complejo) y se resalta la alta mortalidad que oscila entre el 5% y el 55%, con una media de 20%.

Las manifestaciones clínicas de actividad neuronal, varían de acuerdo a las actividades sensitivas y motoras, ya que pueden afectar parcial o totalmente algunas funciones, como lo serían las viscerales, los fenómenos sensoriales, olfatorios, gustativos, auditivos, visuales, y algunos movimientos anómalos así como pudiesen presentarse cambios de conducta y de conciencia.

Las causas de las convulsiones se dividen en dos tipos que son las primarias y las secundarias:

Las convulsiones primarias son aquellas que tienen un origen genético o que no se sabe la causa que provoquen las convulsiones.

Las convulsiones secundarias son aquellas que el paciente demuestra las probables causas de las convulsiones y pueden deberse a diferentes problemas como pueden ser traumatismos, procesos tóxicos, tumores, procesos degenerativos, etc.

Pese a que no es bien conocido el hecho por el cual las convulsiones se inician y se detienen, es lógico suponer que se relacione con un desequilibrio entre los mecanismos excitadores e inhibidores de la neurotransmisión; la sinapsis excitadoras maduran antes que las inhibidoras y esto, junto con un incremento de la susceptibilidad de los receptores neurotransmisores excitadores, aumenta la probabilidad de que se presente un desequilibrio entre la excitación y la inhibición.

El tónico clónico generalizado, los cambios fisiopatológicos acontecen dos fases: la primera fase que es la de compensación que es por debajo de 30 minutos y se asocia con manifestaciones motoras e incremento de la actividad simpática; se produce aumento de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, volumen cardíaco, flujo sanguíneo cerebral, glucemia y de los niveles de cortisol. Después de treinta minutos comienza el fallo en la homeostasis y la transición hacia la segunda fase; se incrementa el lactato sanguíneo originado por la contracción muscular y disminuye el Ph (acidosis), la presión sanguínea y el flujo cerebral, así como la glucosa cerebral y la oxigenación del parénquima.

Otros efectos sistémicos incluyen arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, hipertensión. Los cambios vegetativos incluyen aumento de las secreciones bronquiales y salivación, existe aumento de la presión intracraneal como consecuencia del incremento del flujo sanguíneo intracerebral.

Durante la primera fase el aumento del flujo cerebral y los niveles elevados de glucosa proporcionan habitualmente una oxigenación y un sustrato suficiente para satisfacer los requerimientos metabólicos del cerebro; en la segunda fase no se satisfacen las necesidades nutritivas de las células y se produce una isquemia.

En cuanto al estímulo del sistema nervioso vegetativo, durante los primeros 30 minutos, lo que ocasiona es hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia e hiperglucemia; si las convulsiones se prolongan más de una hora, el agotamiento del sistema simpático conlleva a una hipotensión e hipoglucemia, junto con acidosis con posibilidad de ocasionar la muerte.

En la hipoxia cerebral reducen la ventilación pulmonar con lo que se potencializa la acidosis láctica; además la actividad muscular exagerada es la responsable de una hiperpirexia que, al aumentar la temperatura de la sangre que irriga al núcleo óptico, origina una secreción inadecuada de hormona antidiurética y descenso del umbral convulsivo, lo que favorece nuevas descargas paroxísticas.

Además pueden presentarse dificultades para la deglución, acúmulo de secreciones en la faringe, vómitos y neumonía por aspiración y también contracciones musculares violentas que pueden originar traumatismos de extremidades y cabeza.

Si se hace un manejo eficaz y oportuno del paciente, principalmente del diagnóstico, habrá pocas probabilidades de mortalidad y secuelas motoras.

CAUSAS

Una convulsión se refiere a una descarga brusca excesiva de un grupo neuronal que produce un estallido paroxístico de actividad eléctrica dentro del sistema nervioso central.

Clínicamente se va a manifestar por contracciones musculares violentas e involuntarias localizadas en uno o varios grupos musculares, o generalizados a todo el cuerpo.

Las neuronas trabajan a un nivel de excitación armónicamente distribuido, de tal forma que existen mecanismos de excitación e inhibición que se mantienen en equilibrio. Así pues, el cerebro sano coordina las excitaciones, las frena y reprime su propagación. El cerebro inmaduro carece de estos mecanismos.

1. El SNC es tanto más inmaduro cuanto más pequeño es el niño; existe una insuficiente mielinización y la corteza cerebral presenta un número escaso de circunsvoluciones.
2. También son más frecuentes en estas edades los trastornos neurovegetativos, que ocasionan cambios bruscos de temperatura corporal, trastornos circulatorios, etc.
3. Las alteraciones metabólicas se presentan con gran facilidad, siendo las más importantes la hipocalcemia (en niños con raquitismo), la hipoglucemia (por alimentación mal programada, vómitos o intolerancia digestiva) y otros trastornos del equilibrio ácido-base (por gastroenteritis, trastornos respiratorios, renales etc.).

4. La barrera hematoencefálica, que separa a la circulación sanguínea del tejido nervioso, es mucho más permeable que en edades posteriores, facilitando el que en las frecuentes infecciones bacterianas y víricas (sarampión, rubéola, parotiditis, varicela, etc.) padecidas por el niño, afecten a las meninges y tejido nervioso produciendo una inflamación y desencadenando la aparición de convulsiones.

5. Traumatismo en el parto y la existencia de anoxia perinatal puede dar lugar a zonas de isquemia cerebral que son ocupadas por tejido cicatricial, el cual se puede comportar como futuro foco desencadenante de convulsiones.

6. En las intoxicaciones, la sustancia ingerida (sobre todo, los metales como hierro, cobre, plomo, etc.) actuando a nivel enzimático, incrementa la excitabilidad neuronal.

7. Las situaciones de hipoxemia (asfixia, parada cardíaca, insuficiencia respiratoria aguda) producen convulsiones por anoxia cerebral.

8. Las hemorragias craneales, tromboembolias y lesiones ocupantes de espacio (tumores) pueden ser causantes de convulsiones por disminución de la circulación sanguínea a ese nivel (zonas de isquemia).

Existen muchas causas que pueden provocar las crisis convulsivas. Por su origen se van a dividir en dos grupos: primarias y secundarias. La mayoría de las personas epilépticas se dice que sufren de epilepsia idiopática o genética es decir, que no se puede encontrar la causa de las convulsiones. A esto se le llama epilepsia primaria.

La epilepsia secundaria o adquirida, implica que el paciente va a demostrar la probable causa de las convulsiones.

Este tipo de epilepsia puede deberse a diferentes causas como lo son:

- lesiones perinatales
- procesos metabólicos tóxicos
- traumatismos craneales
- procesos vasculares
- enfermedades infecciosas
- procesos degenerativos

Las convulsiones generalizadas son causadas por la actividad eléctrica anormal en múltiples sitios del cerebro y/o sobre una vasta área del mismo, ocasionando pérdida del conocimiento y rigidez corporal, seguida de temblor en los brazos y las piernas.

La actividad eléctrica anormal puede comenzar en una parte del cerebro y provocar síntomas aislados. Algunas veces, esta actividad eléctrica anormal se disemina a través del cerebro, ocasionando una convulsión generalizada. Las convulsiones pueden ser causadas por un área específica del cerebro que está lesionada o inflamada, o se pueden deber al estrés sobre el cerebro ejercido por un proceso sistémico más amplio, como los niveles de azúcar en la sangre peligrosamente bajos.

Algunas de las causas más comunes de convulsiones son:

- Las convulsiones idiopáticas no tienen una causa identificable. Comienzan generalmente entre las edades de 5 a 20 años, pero pueden ocurrir a cualquier edad. No hay presencia de otros problemas neurológicos, pero el paciente a menudo tiene antecedentes familiares de epilepsia o convulsiones.

- Los defectos congénitos (presentes al nacer) y lesiones que ocurren cerca del momento del parto pueden hacer que las convulsiones comiencen en la niñez o primera infancia.
- Las convulsiones febriles (en niños) generalmente son causadas por fiebres que se elevan rápidamente.

- Las infecciones severas y agudas de cualquier parte del cuerpo, las infecciones crónicas (como la neurosífilis) y las complicaciones del SIDA u otros trastornos autoinmunitarios pueden causar convulsiones.

- Las convulsiones relacionadas con los problemas metabólicos pueden ocurrir a cualquier edad y se pueden deber a:
 - complicaciones de diabetes mellitus
 - desequilibrios electrolíticos
 - insuficiencia renal, uremia (acumulación tóxica de desechos)

- deficiencias nutricionales
 - fenilcetonuria (PKU), que rara vez produce convulsiones en bebés
 - nivel bajo de sodio o glucosa en la sangre
-
- Lesión cerebral que generalmente causa convulsiones dos años después de dicha lesión. Las convulsiones tempranas (en un lapso de 2 semanas después de la lesión) no necesariamente indican que se vaya a desarrollar la forma crónica de la enfermedad (epilepsia)
-
- Tumores y lesiones cerebrales (tales como hematomas) son más comunes después de los 30 años de edad. Lo más común es que causen inicialmente convulsiones parciales (focales), que luego progresan a convulsiones tónico-clónicas generalizadas.
-
- Otras causas abarcan:
 - consumo de alcohol u otras drogas psicoactivas o su abstinencia
 - trastornos que afectan los vasos sanguíneos (accidente cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria, etc.), una causa común de convulsiones después de los 60 años
 - trastornos degenerativos (demencia senil de tipo Alzheimer).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CONVULSIONES

Las crisis epilépticas, en general, son de presentación paroxística y se caracterizan

por:

- Crisis de presentación brusca, ictal.
- Episodios de muy corta duración (segundos, minutos)
- Recuperación inmediata y total

Estas crisis se deben diferenciar de otras situaciones paroxísticas tales como:

- Lipotimias
- Sincope
- Crisis isquémicas transitorias
- Hipoglucemia
- Vértigo paroxístico
- Seudo crisis (Histeria de conversión)

El diagnóstico del tipo de crisis es principalmente clínico: crisis parcial, generalizada, crisis del lóbulo frontal, crisis temporal, crisis occipital, ausencia, etc. Aunque en ocasiones necesitemos de pruebas complementarias para discriminar el origen focal o generalizado de una crisis. El diagnóstico del síndrome epiléptico lo haremos sobre la base de la

clínica, apoyándonos principalmente en dos pruebas complementarias: el EEG y las neuroimagenes.

El síncope vasodepresor es la causa más frecuente de inconsciencia en la consulta de odontología. Si persisten la hipoxia o la anoxia, pueden producirse breves periodos de actividad comicial. Los factores diferenciadores son la presencia de un factor precipitante definido, como lo es el miedo. Los signos prodrómicos, las nauseas, vómitos o sudoración profusa, están presentes antes de perder el conocimiento, pero no en la epilepsia.

La pérdida del conocimiento en el síncope vasodepresor es bastante breve, iniciándose la recuperación en cuanto se incrementa el flujo de sangre hacia el cerebro. Los músculos están flácidos.

FARMACOS Y DÓSIS

| Fármaco | dosis adultos | dosis diaria | niveles en sangre | efectos secundarios |
|-----------------|------------------|-----------------|----------------------|---|
| FENITOINA | 4 – 8 | 1 a § | 10 – 20 | Molestias GI, ataxia, sedación, hipertrofia gingival, exantema, fiebre. |
| CARBAMAZEPINA | 5 – 25 | 1 – 2 | 5 – 12 | Nistagmos, ataxia, somnolencia, nauseas, exantema. |
| FENOBARBITAL | 2 – 5 | 1 | 10 – 40 | Sedación, hiperactividad en los niños, ataxia, confusión, exantema. |
| PRIMIDONA | 5 – 20 | 3 | 5 – 15 | Sedación, vértigo, molestias GI, anorexia, exantema, mareos. |
| ACIDO VALPROICO | 10 – 60 | 3 | 50 – 100 | Molestias GI, sedación, ataxia, aumento de peso. |

MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS CONVULSIVAS EN EL CONSULTORIO

El manejo de las crisis variará dependiendo del tipo que se trate, aunque es recomendable en todos los casos la reducción del estrés provocado por el tratamiento dental, evitar estímulos luminosos, aspirar antes de inyectar el anestésico local controlar la frecuencia respiratoria en pacientes que se encuentren en hiperventilación.

Es de suma importancia mencionar que si la crisis dura más de 5 minutos es indispensable el apoyo inmediato de servicios de urgencia médica.

En las crisis generalizadas tónico – clónicas, cabe mencionar que muchos de estos pacientes perciben alguna sensación previa a la crisis (aura); si se informa al personal que la está percibiendo, el tratamiento dental deberá ser suspendido de inmediato, se removerá el dique de hule y demás objetos de la cavidad bucal, así como el equipo e instrumentos cercanos al paciente. Es importante una vez iniciada la crisis el paciente sea colocado en posición supina y se le proteja de cualquier posible traumatismo sujetándolo suavemente.

Se pide al adulto responsable que acompaña al paciente que pase al operatorio, ya que podrá identificar si la crisis es como las previas y el curso de esta es el común (si durante la historia médica previa se mencionó el estado epiléptico, el dentista también sabrá el tipo de curso de las crisis, pero quien mejor las conoce es el familiar), y en caso de cualquier variación o bien con historia previa de estado epiléptico se deberá solicitar apoyo a los servicios de urgencia médica en forma inmediata.

Es muy relevante asegurarse que a partir de que ocurra la pérdida de la conciencia el paciente conserve las vías respiratorias libres.

FASE PREICTAL (prodrómica)

Primer paso:

Se debe de interrumpir el tratamiento odontológico. Cuando el paciente con dispondremos de un tiempo variable para retirar de la boca todo el material odontológico que sea posible antes de la pérdida del conocimiento y progrese a la fase ictal.

Segundo paso:

Si la convulsión sucediera en el sillón dental, se colocará al paciente en posición supina, ya que será difícil mover al paciente debido a la rigidez del cuerpo, si la crisis sucediera fuera del sillón dental, se le recostará en el suelo.

Tercer paso:

Se debe asistencia médica, por lo general dura menos 5 minutos, esto se debe a que si el paciente continúa con convulsiones hasta llegar la asistencia

médica, será más difícil canalizar una vía venosa y administrar un anticonvulsivante.

Cuarto paso:

Evitar lesiones si el paciente está en el suelo en la cama, no debe haber cerca objetos con los cuales se pueda ocasionar algún daño al momento de sus crisis. Controlar suavemente los movimientos de los brazos y las piernas, con esto lo que se evitará son las hiperextensiones y las luxaciones de las articulaciones. No debemos mantener al paciente mientras convulsiona en una posición fija, porque esto nos puede provocar una fractura ósea.

Si el paciente se encontrará en el sillón dental, existe la posibilidad de que se lesione con el equipo. Hay que retirar el reposacabezas, porque permite extender el cuello, levantar la lengua y aumentar la permeabilidad de la vía aérea.

El objetivo principal debe ser evitar que el paciente se lesione los brazos y piernas con el equipo. Un miembro del personal se quedara en la parte del tórax evitando que se lesione y un segundo en la parte de los pies evitando que se lesione la parte inferior del cuerpo.

Muchos odontólogos han sido entrenados para introducir objetos en la boca como cucharas, lápices, pañuelos, etc; pero el uso de estos objetos, puede complicar la situación, porque la vía aérea no está permeable, se puede fracturar el objeto introducido, o fracturar algún órgano dentario mientras el paciente muerde este objeto, algún tipo de lesión en tejidos duros y blandos.

Las laceraciones que se provocan en lengua debido a las convulsiones son mínimas, y después de algunos días el tejido sana, por eso no es recomendable meter nada a la boca para evitar estas laceraciones.

Las prendas de vestir que estén muy apretadas deben de aflojarse, para ayudarle a respirar; esto también incluye aflojar corbatas, retirar collares y cinturones.

Quinto paso:

Durante la fase comicial, principalmente la fase tónica la respiración puede llegar a alterarse, puede llegar a presentarse apnea, con una evidente cianosis. También pueden llegar a acumularse secreciones en la cavidad oral, que en cantidades suficientes, pueden provocar cierto grado de obstrucción aérea y complicarse más esta situación.

Las secreciones más comunes que pueden presentarse, son la saliva y la sangre.

Durante la fase clónica, se recomienda mantener la vías aéreas permeables, aplicando la maniobra frente – mentón. En estos momentos la frecuencia cardiaca y la tensión arterial se encuentran elevadas por encima de los valores normales que maneja el paciente.

Se elevara la cabeza del paciente y girará hacia un lado, para asegurar la permeabilidad de la vía aérea, y si fuera posible, se deberá aspirar la cavidad oral para extraer las secreciones si fuesen excesivas.

Si fuese necesario aspirar, el aparato de succión debe introducirse entre los dientes y la superficie interna de las mejillas, no entre los dientes del paciente.

Sexto paso:

Si se tuviese oxígeno, administrarse al paciente hasta que se recupere.

Séptimo paso:

Si fuese posible monitorear la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, y la tensión arterial. Esto como ya mencionó anteriormente durante la crisis convulsiva se elevan, y el monitoreo nos va a ayudar a determinar que el paciente se está estabilizando, con ayuda del oxígeno y el reposo.

Octavo paso:

Al terminar las convulsiones, el paciente entra en un estado de depresión general como lo es el SNC, cardiovascular, y respiratorio a tal grado que el organismo depende de un medio de estimulación durante la fase ictal. Es durante la fase postictal que se produce importante morbilidad e incluso mortalidad.

CONCLUSIONES

Para concluir sabemos que las convulsiones tienen diferentes etiologías y que con las debidas medidas preventivas podemos evitar tener una crisis en la consulta dental.

Con estos pacientes debemos de tener cuidado, ya que bajo estrés pueden presentar crisis convulsivas no sólo por epilepsia, sino por otros tipos de patologías que nos pueden desencadenar complicaciones por el mal uso de los anestésico o con la interacción de este con algunos fármacos.

El buen diagnóstico y manejo es de vital importancia, ya que esto nos va a ayudar a aminorar las probabilidades de caer en un estatus epiléptico o de agravar la situación del paciente.

Para un buen manejo en estos casos, se deben tener los conocimientos en fármacos, sino en el manejo del paciente para poder sacar adelante al paciente sin ninguna complicación.

BIBLIOGRAFÍA

Malamed, Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica, 4ª Edición, España, Editorial MosbyDoyma libros.

Guyton, A, Tratado de Fisiología Médica, 10ª Edición España 2001, Editorial Mc Graw Hill Interamericana.

Brailowksky S, Epilepsia Enfermedad Sagrada del Cerebro 2ª Edición 1998 Editorial Fondo de Cultura Económica.

Tórtora J, Derrickson B, Principios de Anatomía y Fisiología 11ª Edición 2007, Editorial Médica Panamericana.

Kelley W, Medicina Interna Tomo II 2ª Edición 1993, Editorial Médica Panamericana.

<http://www.aibarra.org/ucip/temas/tema18/tema18.html>

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/segundo/histologia/histologiaweb/paginas/ne35145.html>

<http://www.fm.unt.edu.ar/ds/Dependencias/Neurologia/EPILEPSIA.PDF>

http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm_2k8/src/prods/35089.htm