



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Factores de riesgo que pueden desencadenar una crisis convulsiva durante la consulta dental.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

DIANA LAURA BARRIOS RODRIGUEZ

TUTOR: Mtra. INGRID GUTIÉRREZ VILLEGAS

ASESOR: Mtra. INGRID GUTIÉRREZ VILLEGAS

U.B.  
22. noviembre. 2021.

MÉXICO, Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

# **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Factores de riesgo que pueden desencadenar una crisis convulsiva durante la consulta dental.

*TESINA*

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

DIANA LAURA BARRIOS RODRIGUEZ

TUTOR: Mtra. INGRID GUTIÉRREZ VILLEGAS

MÉXICO, Cdmx.

2021

ASESOR: Mtra. INGRID GUTIÉRREZ VILLEGA

*A mis padres Adriana Rodríguez y Gabriel Barrios por siempre apoyarme e impulsarme. Gracias por siempre apoyarme en todos mis sueños y siempre ser mis guías y mis ejemplos a seguir.*

*Amayrany Barrios gracias por ser mi compañera de aventura, confidente y mi muñeca de prácticas en tantas ocasiones.*

*A Miguel Mozo gracias por siempre estar para mí, por darme ánimos cada vez que sentía que no podía más,*

*A mi tutora Mtra. Ingrid Gutiérrez Villegas por guiarme durante la realización de la tesina.*



## Índice

Introducción	1
Propósito	2
Capítulo I: Antecedentes	2
Capítulo II: crisis convulsiva	6
2.1 Epilepsia	7
2.2 Status epiléptico.	8
Capítulo III: Fisiopatología de las crisis convulsivas	
3.1 fisiopatología	8
3.2 Excitabilidad neuronal	10
3.3 Receptores y neurotransmisores	11
3.4 Propagación del estímulo	12
3.5 Etiología de las crisis convulsivas	13
3.6 Factores de riesgo que pueden generar una crisis convulsiva.	14
3.7Epidemiología	16
Capítulo IV: Clasificación de crisis convulsivas	17
4.1 Crisis de inicio focal	18
4.2 Crisis de inicio generalizado	19
4.3 Crisis de inicio desconocido	21
Capítulo V: Medicamentos anticonvulsivos	22
Capítulo VI: Manejo de crisis convulsivas en el consultorio dental	26
6.1 Prevención de las crisis convulsivas durante la consulta dental.	28
6.2 Diagnósticos diferenciales de las crisis epilépticas	30
6.3 Signos clínicos típicos de las crisis epilépticas	32
6.4 Fases del ataque epiléptico	33
6.5 Protocolo de atención durante una crisis convulsiva en el consultorio dental.	33
Conclusiones	35
Referencias	37



## Introducción

Las crisis convulsivas son una manifestación clínica de hiperactividad neuronal que genera una actividad de descarga excesiva y sincrónica de un grupo de neuronas en un polo o en ambos polos de los hemisferios del cerebro.

Las crisis convulsivas no son exclusivas de la epilepsia, es decir que un paciente que tenga una crisis convulsiva no es necesariamente diagnosticado con epilepsia, las crisis convulsivas se pueden presentar por otras causas y en un episodio aislado.

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica ocasionada por una alteración a nivel cerebral, lo que genera predisposición duradera a desarrollar crisis epilépticas.

Las crisis convulsivas son consideradas un problema de salud pública ya que afectan a 50 millones de personas en el mundo, aproximadamente el 45% de los pacientes que sufren una primera crisis convulsiva no consiguen identificar la causa, debiéndose en menos del 10% de los casos de las crisis convulsivas en un trastorno metabólico o toxicológico

La Organización Mundial de la Salud (OMS) para el 2017 ha publicado que cada año se diagnostican un estimado de 2.4 millones de casos de epilepsia.

Las crisis convulsivas son un problema frecuente en la práctica clínica, son responsables de alrededor del 1% de las hospitalizaciones y del 3% de las visitas de urgencias. Por lo que es importante tener el conocimiento de cómo debemos de manejar las crisis convulsivas durante la consulta dental mientras estamos realizando algún tratamiento.

Tener el conocimiento de la clasificación de las crisis convulsivas actualizada por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) nos puede ayudar a reconocer características de las crisis convulsivas de manera oportuna y establecer un tratamiento adecuado.

Así mismo como realizar una historia clínica, exploración intraoral y exploración física, lo que en algunas ocasiones nos podría ayudar a darnos



cuenta que el paciente padece epilepsia o a sufrido crisis convulsivas ya que algunos pacientes no indican que tienen crisis convulsivas, ya que aun en la actualidad las personas que la padecen tienden a sentirse avergonzadas.

Si el paciente reconoce que sufre de epilepsia se debe de actualizar en cada ocasión la historia clínica, además de agregar preguntas como ¿Cuándo fue su última crisis? o ¿A qué hora tiende a presentarse con mayor frecuencia las crisis convulsivas? De esta manera conoceremos mejor a nuestro paciente y los factores de riesgo que puedan provocar una crisis convulsiva y así podremos prevenir las crisis convulsivas en nuestra consulta odontológica.

## **Propósito**

Describir los factores de riesgo que desencadenan las crisis convulsivas para prevenir las complicaciones en el consultorio dental a partir de la revisión bibliográfica

## **Capítulo I: Antecedentes históricos históricos**

### **EDAD ANTIGUA**

**BABILONIA:** Las referencias más antiguas refiriéndose a la epilepsia son de la cultura babilónica. En el libro llamado Sakikku la epilepsia era denominada “antashube o antashubba” lo que significa “la enfermedad de las caídas”.

En las tablas de piedra donde se describen varios aspectos clínicos en donde el paciente inicia la crisis con un grito, gira el cuello, tensa las manos y los pies y pierde la conciencia.

**EGIPTO:** La enfermedad era considerada como resultado de una posesión demoníaca. La epilepsia era considerada un castigo de los dioses y era una enfermedad mágica. Se pensaba que la enfermedad entraba por la vista y el tratamiento consistía en cerveza fermentada, salvia, mostaza, mirra, malaquita

y trementina de acacia. Las trepanaciones se utilizaban para liberar a los demonios que causaban las convulsiones.

CHINA: Las crisis convulsivas son descritas con la designación de Dian-Kuang (epilepsia-manía) , en esta parte se describe a la epilepsia como: “un ataque en el cual el paciente se vuelve loco de forma súbita, nota una sensación de peso y dolor en la cabeza, permanece con los ojos enrojecidos, entonces sobreviene la agitación”, la epilepsia es considerada como una enfermedad congénita, el niño contrae la epilepsia dentro del vientre materno, por lo que está catalogada como una de las primeras aportaciones de que la epilepsia es una enfermedad congénita.

GRECIA: Los antiguos griegos pensaban que sólo un dios podía arrojar a las personas al suelo, privarlas de sus sentidos, producir convulsiones y llevarlas nuevamente a la vida, aparentemente poco afectadas.

Para Hipócrates, la epilepsia constituye un desequilibrio de los humores, donde predominaba el carácter flemático y por lo tanto para su tratamiento se debía restituir el equilibrio perdido con dietas y drogas. Como todas las enfermedades, la epilepsia se considera hereditaria, su causa radica en el cerebro,

ROMA: La epilepsia fue considerada como una enfermedad impura, a la vez que pensaban que era contagiosa. Con Galeno (130-230 a. de C), la concepción de la epilepsia volvió a tomar un rumbo científico; describiendo las convulsiones generalizadas a intervalos, con pérdida del entendimiento y de los sentidos; localizó el origen del mal en el cerebro, pero sin negar la participación de otros órganos.

## EPOCA PREHISPANICA

América: Dentro de la cosmovisión de los nahuas (mexicas), la epilepsia era considerada como una forma grave de “debilidad del corazón”. A la epilepsia se le llamaba yolpapatzimiquilitzy, que significa debilidad a causa de una fuerte opresión en el corazón.

Para los mayas, la epilepsia es conocida como tut tub ik'al' (literalmente 'quien respira con agitación') es una enfermedad: “que se agarra de grande y que se va a la sangre” para la cual no hay un remedio eficaz. Aunque el 'tut tub ik'al' no se cura sí se “puede calmar”. Para ello existe una combinación de dos hierbas conocidas como 'kaxlam tunin' que es una planta parecida al algodón y 'cheneh pox slib': los granos secos y molidos de ambas se mezclan y se toman en agua fría durante una semana

## Época Colonial

La mejor información disponible es la que se ha obtenido del Códice de la Cruz-Badiano. o también llamado Libellus de Medicinalibus Indorum Herbis, que muestra una variedad muy amplia de la herbolaria, opoterapia (uso de partes de animales), y minerales empleados en esa época, de la cual algunas de ellas aún existen, distingue dos formas de crisis epilépticas, Huapahuzlitzli que son alteraciones caracterizadas por quietud y convulsiones, y la otra: Hihixcayotl que corresponde a las alteraciones caracterizadas por temblor.

## Edad Media

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

A los médicos de la edad media, se les reconoce el documentar el mayor número de manifestaciones de diversos tipos de síndromes epilépticos; por las

diferentes etiologías y tratamientos que propusieron. Pero en el avance de la clínica y en los aspectos teóricos se mantuvieron estáticos.

## **Renacimiento**

Estudió ciencias médicas y comenzó a retomar fuerzas, rescatando algunos escritos antiguos acerca de esta enfermedad, por ejemplo, Charles Le Pois (alrededor de 1620) postuló que todas las epilepsias eran de origen cerebral. Este autor estableció que los síntomas premonitorios, incluyendo los del “aura” eran atribuidos a una afección del sistema nervioso central y desde entonces se estableció la idea de una “irritación” como causa fundamental de la epilepsia. En el renacimiento, los enfermos no se evadieron de ser agredidos y heridos con “técnicas curativas” propuestas y practicadas por médicos de la época, como la práctica de la amputación de algún dedo para inhibir el reflejo, que fue empleada hasta principios del siglo XIX por Brown-Sequard. Otro remedio que se empleó en este tiempo fue la práctica de traqueotomías, propuesta por Marshal Hall, pensando que la obstrucción de la laringe jugaba un gran papel en la causa de las convulsiones.

## **Edad Moderna**

En el siglo XVII sobresalen los trabajos del inglés Thomas Willis, considerado el padre de la neurología, a quien se atribuye el origen de este término; en sus publicaciones (1664 y 1672), centra esta enfermedad en el cerebro, y establece que las crisis epilépticas son el resultado de una explosión química violenta. Por su parte, el filósofo John Locke (1676) quien fue en un tiempo estudiante de medicina con T. Willis, describió unas crisis convulsivas motoras a las cuales consideró como crisis de histeria, similares a las que describiría posteriormente H. Jackson.

En el siglo XIX se retoma el concepto de que la epilepsia es producida por una lesión orgánica a nivel del sistema nervioso. (Ana Silvia Figueroa Duarte, 2015)

## **Capítulo II: Crisis convulsiva**

Las crisis convulsivas son una manifestación clínica de hiperactividad neuronal que genera una actividad de descarga excesiva y sincrónica de un grupo neuronal en un polo o en ambos polos de los hemisferios del cerebro, dependiendo del área donde se presente la hiperactividad neuronal en el cerebro podremos observar el tipo de convulsión que se presentará en nuestros pacientes que puede presentar síntomas motores, sensitivos, autonómicos, de carácter psíquico, con o sin pérdida de la conciencia.

Las convulsiones pueden ser sintomáticas o desencadenadas por un estímulo transitorio que afecta la actividad cerebral como la hipoglucemia, traumatismos, fiebre, infección del sistema nervioso central o pueden ser de carácter idiopático. (Salinas, 2015)

Debemos tener en cuenta que la palabra “crisis convulsiva ” no es un sinónimo de epilepsia se diagnostica epilepsia cuando existen convulsiones recurrentes y regulares, es decir cuando hay más de una crisis convulsiva durante un periodo corto de tiempo y con recurrencia(Salinas, n.d.), apoyándonos de los estudios correspondientes.

Las crisis epilépticas son episodios autolimitados en los que se altera la función cerebral, causados por una actividad anormal excesiva y sincronizada de grupos de neuronas corticales.

La expresión clínica de las crisis tiene relación con la función del córtex cerebral implicado en la descarga, de modo que se producen síntomas motores cuando se afectan áreas frontales, sensitivos si la descarga compromete regiones parietales, visuales si afecta zonas occipitales y

psíquicas o emocionales cuando intervienen estructuras temporales. Es habitual que la activación neuronal se propague de unas zonas a otras y se suceden síntomas motores, cognitivos y sensoriales (Gabriel Salles Barbério, 2013)

## 2.1 Epilepsia

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica ocasionada por una alteración a nivel cerebral, lo que genera predisposición duradera a desarrollar crisis epilépticas, que puede traer consecuencias cognoscitivas, psicológicas y neurobiológicas.

Para que se hable de epilepsia la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) manifiestan que debe haber repetición crónica en las crisis convulsivas, es decir, dos o más de manera espontánea para que se diagnostique dicha enfermedad o en una primera crisis convulsiva en la que se detecta predisposición a su repetición; lo cual puede suceder a cualquier edad. (Diana Patricia Gordon Navarrete, 2019)

## 2. 2 Status epiléptico.

El status o condición epiléptica es una emergencia médica neurológica, relacionada con una alta tasa de morbimortalidad.

Se define al status epiléptico como “ crisis convulsivas que se repiten con tanta frecuencia o que son tan prolongadas, que ocasionan un estado fijo y duradero de la condición epiléptica”.

El tiempo que se debe de considerar para llevar una crisis convulsiva de status epiléptico es de 15 a 30 minutos y en este caso es necesario administrar medicamentos anticonvulsivos.

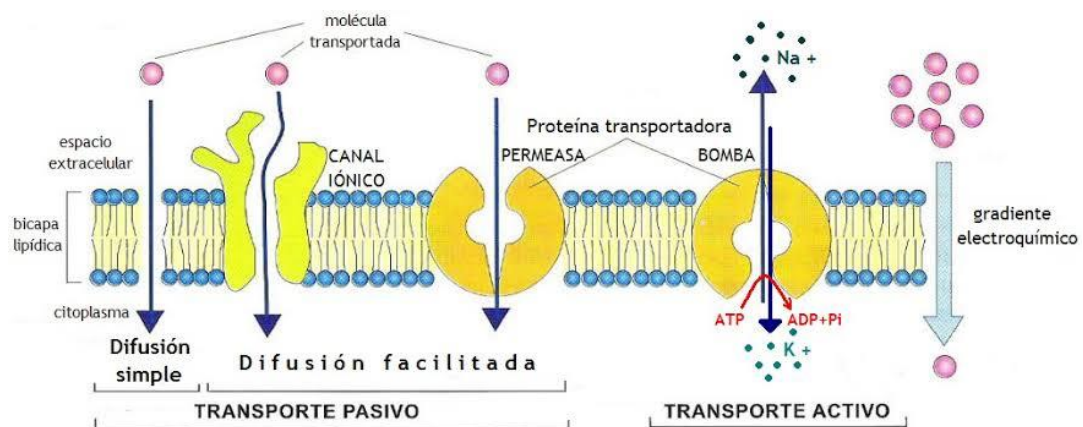
## Capítulo III: Fisiopatología de las crisis convulsivas

### 3.1 Fisiopatología

Retomando parte de la definición de convulsión debemos de recordar que es una hiperactividad eléctrica anormal en un solo lado del hemisferio del cerebro o en ambos lados del hemisferio cerebral.

Esta hiperactividad eléctrica anormal del cerebro se puede deber a muchas causas, pero, en un nivel fundamental son producidas por una despolarización neuronal descontrolada.

La despolarización es provocada por el movimiento de iones a través de la membrana celular y esto a su vez ocurre cuando los canales a lo largo de la membrana neuronal se abren en respuesta a un estímulo permitiendo que el sodio ( $\text{Na}^+$ ) lleve su carga positiva del exterior al interior de la membrana lo que provoca que la carga (La cual es de  $-70 \text{ mV}$  en su potencial de reposo) volviéndose más positiva, este proceso generalmente ocurre de forma gradual hasta que la carga interna alcanza  $-55 \text{ mV}$ , mismos que son el potencial umbral.



**Figura 1** Imagen de potencial de acción (fotografía) por Síndesi formación en neurorehabilitación 2021. <https://cutt.ly/hTPfREg>

El potencial de umbral es muy importante ya que los canales de sodio que se encuentran en la membrana están controlados por el voltaje y se abren cuando la carga interna de la membrana se encuentra en  $-55$  mV, al abrirse los canales de sodio entra mayor cantidad de sodio y la membrana en su interior se vuelve positiva y en el exterior se vuelve negativa y es justo a ese proceso que se le denomina despolarización.

El proceso de despolarización va a continuar siempre y cuando la carga dentro de la membrana se encuentre cerca de  $30$  mV en este punto los canales de sodio se cierran y terminan la despolarización, al llegar a los  $30$  mV los canales de potasio se abren lo que permite que los iones de potasio cargados positivamente salgan de la célula, lo que genera que la membrana vuelve finalmente a su estado de reposo y a este proceso se le denomina repolarización.

Las convulsiones suceden cuando un área del cerebro comienza a despolarizarse de manera anormal, esto puede suceder por un daño celular, la ubicación y el tipo de movimiento están determinados por la sección cerebral que se comporta de manera anormal. (Jarvis, 2021)

### 3.2 EXCITABILIDAD NEURONAL

Las neuronas anormales que forman parte de la epileptogénesis muestran alteraciones estructurales en su membrana que condicionan modificaciones sustanciales en sus características electrónicas y, por ende, en su potencial de equilibrio y velocidad de conducción. Los procesos moleculares que aparecen con estas alteraciones dieléctricas dependen, fundamentalmente de la actividad con receptores tanto ionotrópicos como metabotrópico, los que pueden condicionar severas modificaciones en los flujos iónicos, si no en la transmisión sináptica y en la comunicación intracelular.



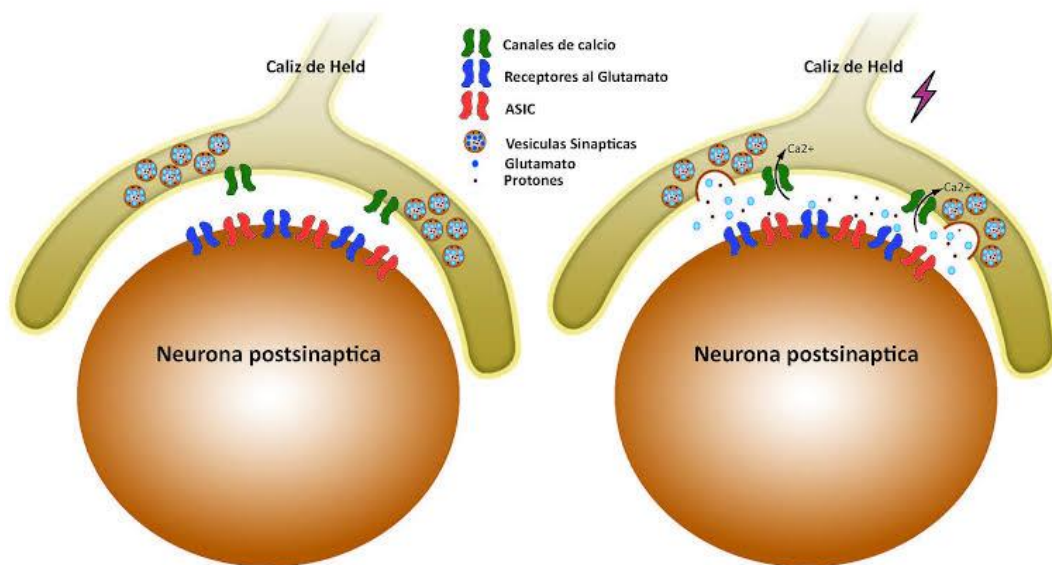
De tal manera que en este proceso juega un papel preponderante la actividad de canales o tubos iónicos, tanto voltajes dependientes ( inotrópicos ) como receptor de dependientes ( metabotrópicos ).

A lo largo del fenómeno disminuye la actividad de las neuronas inhibitorias aferentes al foco de epileptogénesis y se incrementa la aferentación de las neuronas excitatorias, desencadenando brotes de descargas epileptiformes breves, autolimitadas y de alta frecuencia.

Estos brotes de descargas regulares y rítmicas de alta frecuencia se autolimita cuando los potenciales propagados que se generan encuentran a la neurona postsináptica en estado de hiperpolarización; período que al finalizar facilita el disparo de descargas anormales, que en asincronía con el ritmo de descarga de otros conglomerados neuronales se diseminan rápidamente por el encéfalo. Así las crisis no comienzan abruptamente, sino que se desarrollan a partir de una serie de cambios paulatinos que en un momento dado sufre la actividad eléctrica en el SNC. (Gretel Laura Rodríguez Orive, 2019)

### 3.3 RECEPTORES Y NEUROTRANSMISORES

La liberación presináptica de acetilcolina puede ser el estímulo desencadenante del fenómeno dieléctrico, es el ácido glutámico (Glu) el que refuerza y sostiene el proceso. Cuando la interneurona facilitadora libera Glu y este actúa sobre un receptor específico, se activa una proteína cinasa que al promover un influjo sostenido de  $Ca^{++}$ , da lugar a la formación del complejo  $Ca^{++}$ /calmodulina, el que estimula a su vez a otros receptores facilitadores que además de incrementar la liberación de más neurotransmisores al medio, produce alteraciones en la función mitocondrial que repercuten en la supervivencia de la célula.



**Figura 2** Neurotransmisores y receptores. [Imagen] por Dcyt agencia iberoamericana para la difusión de la ciencia y tecnología. 2017. <https://cutt.ly/xTPg1xL>

Durante el proceso de epileptogénesis, disminuye también la actividad del ácido  $\gamma$ -amino butírico (GABA), el que, como neurotransmisor, inhibe la actividad de las neuronas postsinápticas en condiciones homeostáticas.

De tal forma, que cuando se abate su liberación o síntesis o bien, disminuye el número de receptores postsinápticos sobre los cuáles actúa, decrece la electronegatividad del potencial de equilibrio, permitiendo que estímulos de menor intensidad, desencadena la despolarización de la membrana, con la consecuente formación de potenciales de acción que se propagan rápidamente a través de la neurona postsináptica

De la misma manera, el incremento de la excitabilidad de la neurona postsináptica promueve, a su vez, la liberación de los ácidos Glu y aspártico. (Gretel Laura Rodríguez Orive, 2019)

### 3.4 PROPAGACIÓN DEL ESTÍMULO

La propagación se da por diversos brotes de descargas de potenciales propagados, que son disparados de manera rítmica y sincrónica por grupos de células anormales, estas descargas pueden potenciar estímulos los que al hacer crecer su fuente de onda despolarizan áreas circunvecinas conformadas por estructuras neuronales anatómicas y funcionalmente normales, que se presentan por sus características dieléctricas a la conducción y propagación del estímulo anormal.

De esta manera el foco de epileptogénesis estructura y organiza sus propios circuitos que, aunque sean anormales los puede conectar a redes neuronales normales ya establecidas permitiendo que el estímulo circule de manera repetitiva hasta que los cambios eléctricos que sufren las membranas de las neuronas involucradas provocan el desgaste y la suspensión del proceso a través de fenómenos como:

1. La disminución de la velocidad de conducción.
2. La producción de períodos refractarios absolutos o relativos, con duración variable, en distintas zonas del circuito involucrado.
3. La hiperpolarización de las neuronas postsinápticas.
4. La disminución en cuanto al número de quanta del neurotransmisor liberado.
5. La disminución de la permeabilidad a los iones. (Gretel Laura Rodríguez Orive, 2019)

### 3.5 Etiología de las crisis convulsivas

La etiología de las crisis epilépticas es multifactorial.

Hay tres factores genéticos potenciales que contribuyen a la aparición de las crisis epilépticas:

- Susceptibilidad a producir crisis, en respuesta a una alteración cerebral crónica o transitoria.

- Algunas condiciones que producen la enfermedad epiléptica son genéticamente transmitidas (esclerosis tuberosa, fenilcetonuria)
- La epilepsia primaria se debe a una disfunción genética de la excitabilidad cerebral y de su sincronización.

Hay lesiones adquiridas, que producen crisis epilépticas, que pueden ser bilaterales y tan difusas que las crisis son generalizadas desde el comienzo. Otras son localizadas y dan lugar a crisis parciales o generalizadas con síntomas focales.

Los sustratos anatomopatológicos más frecuentes van a ser las displasias corticales, esclerosis del hipocampo, tumores, daño cerebral postraumático, accidentes cerebro-vasculares, infecciones y estados tóxico-metabólicos.

Las causas más frecuentes de las convulsiones son Idiopáticas y esto casi siempre es porque, cuando el servicio de emergencias atiende a la persona que ha padecido una convulsión esta ya ha pasado y las personas que presenciaron generalmente la crisis convulsiva no relatan por completo todos los signos y síntomas que tuvo el paciente o el paciente no puede relatar el suceso ya que perdió el conocimiento, es común que las crisis convulsivas comiencen antes de los 20 años, no se suelen encontrar otros problemas cerebrales en el caso de los pacientes que tienen epilepsia, es frecuente tener epilepsia si alguno de tus familiares la tuvo o la tiene ya que este puede ser hereditaria. (Salinas, 2015)

También podemos encontrar las crisis convulsivas de manera secundaria a problemas de desarrollo o genéticas producidas en el nacimiento, en cuyo caso las convulsiones generalmente comienzan en la infancia.

### **3.6 Factores de riesgo que pueden generar una crisis convulsiva.**

En la atención odontológica de un paciente con epilepsia o sin epilepsia es importante reconocer la existencia de factores de riesgo desencadenantes de

las crisis convulsivas, que debemos tener siempre en cuenta para poder prevenirlas.

- Supresión del tratamiento antiepiléptico habitual. El hecho de ser sometido a una intervención dental por parte del paciente puede ser interpretado como “que debe suspender el tratamiento”. El odontólogo debe asegurarse de la correcta administración de los fármacos y tener una interconsulta con su médico tratante, además que un proceso infeccioso y la existencia de un proceso febril puede elevar el riesgo de desarrollar crisis epiléptica
- Ansiedad y estrés : estos dos factores son muy frecuentes que suceden durante la consulta dental, debemos de tratarlos con medidas de relajación, psicoterapia o farmacología. Además, debemos de interrogar al paciente para tener en cuenta que es lo que le causa ansiedad y poder llevar un mejor manejo conductual durante el tratamiento.
- Proceso infeccioso intercurrente (proceso febril)
- Estado fisiológico (ciclo menstrual): Durante la menstruación se pueden desencadenar crisis epilépticas y de hecho hay algunas crisis que solo se presentan durante la menstruación (epilepsia catamenial)
- Privación del sueño: Se debe aconsejar al paciente evitar la privación voluntaria del sueño, así como acudir al odontólogo lo más descansado posible.
- Consumo de alcohol o excitantes: Pueden desencadenar crisis epilépticas e interferir negativamente con la eficacia de la medicación antiepiléptica.
- Metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia): La hipoglucemia puede ser de forma aislada un factor desencadenante de crisis, incluso en un paciente previamente no epiléptico.

- Deshidratación : Es otro factor que puede desencadenar crisis sobre todo en niños. Debido a un inadecuado flujo sanguíneo en el organismo, así como dolores de cabeza intensos.
- Hiperventilación: de forma mantenida puede desencadenar crisis epilépticas.
- Luces intermitentes: con una determinada frecuencia de disparo puede desencadenar crisis.
- Trastornos gastrointestinales: puede interferir en la absorción de fármacos antiepilépticos
- Fármacos: Determinados medicamentos pueden ejercer un efecto epileptógeno, especialmente por vía intravenosa y altas dosis entre ellos antibióticos (ciprofloxacino), y analgésicos narcóticos (fentanil, pentazocina, meperidina)

- Anestesia local: interrumpe temporalmente los impulsos nerviosos insensibilizando la zona en que se hará la intervención

En pequeñas dosis los anestésicos locales suelen reducir el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo y la actividad eléctrica del cerebro y actúan como anticonvulsivos, sedantes y analgésicos, mientras que en dosis altas pueden actuar como fármacos pro convulsivos. (Salinas, 2015)

Los anestésicos locales administrados en dosis terapéuticas, no interactúan con el estándar de los fármacos antiepilépticos; sin embargo, en el caso de las sobredosis de anestesia local crítica, se han observado condiciones clínicas como convulsiones tonicoclónicas.

### **3.7 Epidemiología**

La epilepsia es la enfermedad neurológica más común y representa un problema de salud pública, tiene un elevado costo de tratamiento

La epilepsia es la enfermedad neurológica más frecuente en el mundo, afecta a 50 millones de personas en el mundo, la mayor cantidad de casos se manifiesta en infancia y en la tercera edad.

Aproximadamente el 45% de los pacientes que sufren una primera crisis convulsiva no se identifica la causa subyacente, debiéndose en menos del 10% de los casos a un trastorno metabólico o toxicológico. (Vidal., 2021)

Las crisis epilépticas son un problema frecuente en la práctica clínica, son responsables de alrededor del 1% de las hospitalizaciones y del 3% de las visitas de urgencias.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) para el 2017 ha publicado que cada año se diagnostican un estimado de 2.4 millones de casos de epilepsia. Cerca del 75% de las personas diagnosticadas con epilepsia quienes viven en países con bajos ingresos económicos no reciben el tratamiento que necesitan para el control de la epilepsia y se calcula que el 70% de los pacientes tratados, responden favorablemente a la medicación, según los datos del Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC).

## **Capítulo IV: Clasificación de crisis convulsivas**

En el 2017 la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) lanzó una nueva clasificación de tipos de crisis, basado en gran medida en la existente clasificación de 1981.

La clasificación tiene 3 apartados dependiendo de los síntomas de inicio del paciente:

(la diferencia entre una crisis focal y una generalizada es que hay pérdida de conciencia y ambos hemisferios del cerebro están comprometidos, mientras que en las crisis focales está involucrado un solo hemisferio del cerebro y puede o no perder la conciencia. (J.C Resendediz - Aparicio, (2019))

## 4.1 Crisis de inicio focal

Se origina dentro de redes limitadas a un hemisferio, pueden ser localizadas o ampliamente distribuidas

Se subclasifican por el estado de conciencia durante el inicio de la crisis y que puede alterarse en cualquier momento del evento.( consciente o con conciencia alterada )

También pueden subclasificarse según inicien con síntomas motores o no motores, posteriormente se debe de añadir los descriptores los cuales se refieren a los síntomas y signos que presenta el paciente durante la crisis.

Estos descriptores se dividen en seis grupos: motores, automatismos, sensitivos, emocionales, cognitivos o autonómicos.

- Motores: está involucrada la musculatura en cualquier forma, incremento o disminución en la contracción muscular para producir un movimiento. Los más frecuentes son arresto motor, astático clínico, disartria, distonía, empuje pélvico, figura de 4, hipocinético, descoordinación, jacksoniano, mioclónico, parálisis, parestesia, pedaleo, postura de esgrimista y aversivo.
- Crisis clónica es un movimiento simétrico o asimétrico que es repetitivo, regular y que involucra los mismos grupos musculares
- Crisis mioclónica: es una contracción súbita , breve, involuntaria, única o múltiple de los músculos o grupos musculares de topografía variable.
- Automatismos: actividad motora más o menos coordinada que ocurre generalmente cuando la cognición está deteriorada y en el cual el sujeto se encuentra después generalmente amnésico. Habitualmente se asemeja a un movimiento voluntario, los más frecuentes son: agresión, manuales, orofaciales de



perseverancia, sexuales, desvestirse, vocalización, caminar o correr.

- Sensoriales: están relacionados con sensaciones por lo que son solo síntomas, los que se reportan con más frecuencia son síntomas auditivos, gustativos, olfatorios, somatosensoriales, vestibulares, visuales y dolor específicamente.
- Emocionales: Son crisis que se presentan como una emoción como un rasgo prominente inicial como miedo, alegría o euforia espontánea, risa llanto, que se dan en ráfagas o brotes.
- Cognitivos: acalculia, afasia, alteración en la atención, fenómenos de lo ya visto o de lo jamás visto, disfasia, ilusiones, alteración de la memoria, pensamiento forzado, respuesta alterada o alucinación.
- Autonómicas: es la alteración del sistema nervioso autónomo, que puede implicar el aparato cardiovascular, pupilas, diaforesis, aparato gastrointestinal, vasomotor y funciones termorreguladoras (J.C Resendediz - Aparicio, (2019))

## **4.2 Crisis de inicio generalizado**

Son aquellas que se originan en un punto con una amplia y rápida participación de redes distribuidas bilateralmente

Se divide en crisis con síntomas motores o no motores.

Con síntomas motores se encuentran las crisis tonicoclónicas generalizadas, las clínicas, tónicas, mioclónicas, mioclónico - tonicoclónicas, mioclonía - tónicas, atónicas y el espasmo epiléptico y de las motoras encontramos las ausencias.

- Crisis mioclónica - tónico - clónica son un tipo de crisis generalizada que no estaba incluida en clasificaciones anteriores, este tipo de crisis implican una o varias sacudidas

(mioclónicas) bilaterales de extremidades, seguidas de una crisis tónico - clónica

- Crisis atónica: se presenta como una pérdida repentina o disminución del tono muscular que involucra la musculatura de la cabeza, el tronco, la mandíbula o las extremidades.
- Espasmo epiléptico: suele ser más sostenido que un movimiento mioclónico, pero no tan sostenido como una crisis tónica, que ocurre frecuentemente en racimos o salvas.
- Ausencias: se describen en cuatro posibles formas de presentación: ausencias típicas, ausencias mioclónicas y ausencias con mioclonía palpebral

La ausencia típica es de inicio repentino, interrumpiendo la actividad en curso, mirada fija, el paciente no responde cuando se le habla, con duración de segundos a medio minuto y con recuperación rápida.

La ausencia atípica es una ausencia con cambios en el tono que son más pronunciados que en la ausencia típica, el inicio o el término no es abrupto.

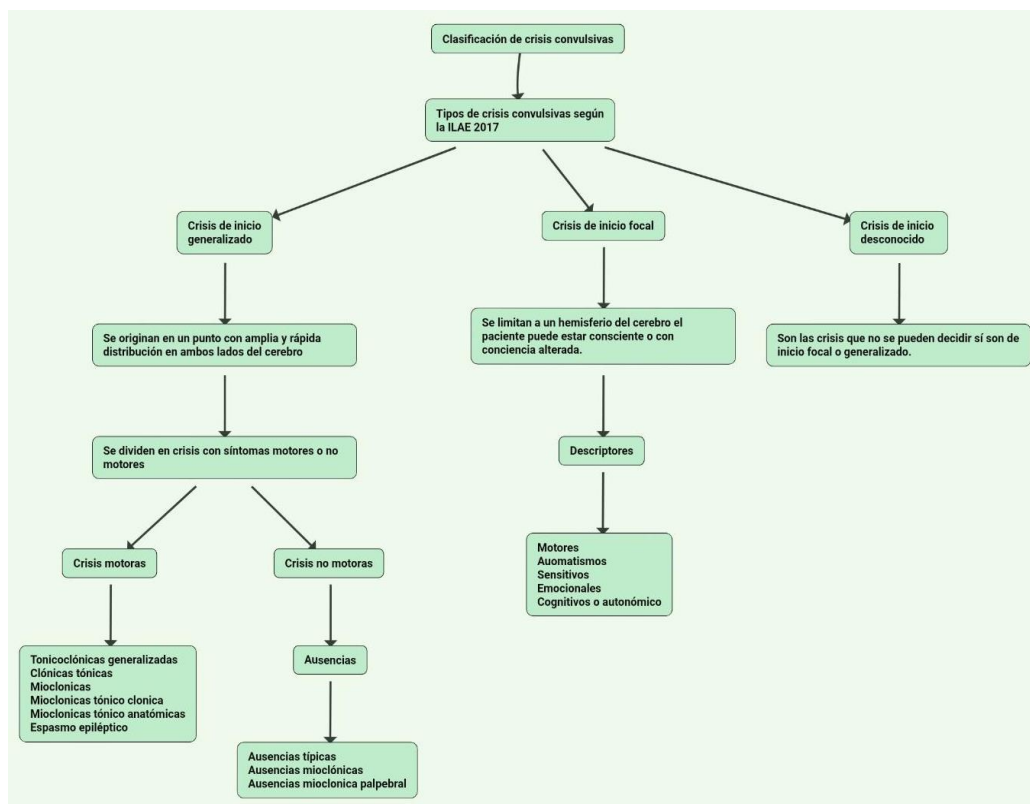
La ausencia mioclónica se presenta como una contracción súbita breve, involuntaria no repetitiva y sostenida y ausencia.

Ausencia con mioclonía palpebral: se observa una sacudida de párpados a una frecuencia de menos 3 por segundo, comúnmente con ojos desviados hacia arriba, de duración generalmente de menos de 10 segundos, precipitados con frecuencia por el cierre ocular, con alta posibilidad de fotosensibilidad (J.C Resendediz - Aparicio, (2019))

### **4.3 Crisis de inicio desconocido**

Son las crisis que no se puede decidir si son de inicio focal o generalizado ya que no se tiene la evidencia del inicio de la crisis y en este caso se puede hacer una clasificación limitada con los hallazgos observados.

El apartado no se clasifica se va a aplicar al tipo de crisis en el que no se obtienen los datos descritos en la clasificación de la ILAE de 2017, ya sea porque la información es inadecuada o por las características inusuales. (J.C Resendediz - Aparicio, (2019))



**Tabla 1.** Clasificación de las crisis convulsivas según la (ILAE) 2017.

## Capítulo V: Medicamentos anticonvulsivos

La elección de los medicamentos anticonvulsivos debe de individualizarse en consulta con un neurólogo y basarse en factores como tipo de convulsión,

presencia de un síndrome epiléptico, enfermedades concomitantes, estilo de vida, toma de otros medicamentos y finamente preferencia del paciente.

En general el tratamiento se inicia con un solo fármaco antiepiléptico manteniéndolo a las dosis mínimas pero eficaces, buscando alcanzar la dosis efectiva, se debe de realizar un aumento progresivo. (Andrea Morales, 2021)

La monoterapia es el estándar de oro para el inicio del tratamiento de las crisis focales y generalizadas en el adulto con la finalidad de lograr el 100% del control; sin embargo, es importante considerar que de 20 a un 30 % de los pacientes no logra esta meta por lo que los médicos se ven obligados a recetar un segundo medicamento. (Reséndiz-Aparicio, 2019)

La farmacoterapia antiepiléptica de primera elección dependerá fundamentalmente de la confirmación de clínica de epilepsia, reconociendo el tipo de crisis en primer nivel, el tipo de epilepsia en segundo nivel y de ser posible en un tercer nivel el diagnóstico el síndrome epiléptico que presenta el paciente y el cuarto nivel sería el poder determinar el tipo de etiología de la epilepsia. (Reséndiz-Aparicio, 2019)

Se consideran tres generaciones de fármacos antiepilépticos utilizados en la clínica, en la primera incluye el fenobarbital, la fenitoína y la etosuximida, la segunda son la carbamazepina y valproato y la tercera son la vigabatrina, la gabapentina, la lamotrigina, el topiramato, el levetiracetam y la oxcarbazepina.

Interacciones medicamentosas entre los fármacos antiepilépticos y los agentes anestésicos:

1. Fenitoína: registra un alto índice de efectividad en las crisis localizadas y generalizadas. Regula la excitabilidad neuronal mediante el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes y en menor grado y transporte de calcio en la membrana neuronal. Puede causar disminución de las concentraciones plasmáticas de Propofol,

midazolam, tiopental, relajantes musculares no despolarizantes y opioides.

2. Carbamazepina: Se indica para el tratamiento de las crisis parciales con o sin síntomas motores , así como en la neuralgia del trigémino. Modifica la conducta iónica del sodio estabilizando la membrana. Su farmacología: su biodisponibilidad oral es de 75% a 85%, alcanza su pico de dosis de 4 a 8 hrs, el tiempo en el que se encuentra estable es de 21 a 28 días, su unión a proteínas plasmáticas es del 75%, Disminuye las concentraciones séricas de Propofol, midazolam, tiopental, relajantes musculares no despolarizantes y opioides.
3. Oxcarbazepina: es un derivado de la carbamazepina, funciona bloqueando los canales de sodio dependientes del voltaje, su farmacocinética es un profármaco que rápidamente es reducido en el hígado, Biodisponibilidad oral: cercana al 100%, Tiempo en alcanzar el pico de dosis: 4 - 6 horas, tiempo en alcanzar la concentración estable: 20 - 25 días, su uso clínico es crisis parciales con o sin generalización secundaria.
4. Fenobarbital: pertenecen al grupo de los barbitúricos y es eficaz en todos los tipos de crisis epilépticas excepto en crisis de ausencia. Su mecanismo de acción consiste en modular la acción posináptica de GABA y bloqueo del efecto excitador ejercido por glutamato sobre el receptor AMPA. Este medicamento puede incrementar la toxicidad de algunos anestésicos implementados por vía inhalatoria.
5. Ácido Valproico: Es un fármaco que ha demostrado un buen rango de eficacia en todas las epilepsias generalizadas. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la inactivación del ácido gamma amino butírico (GAMA), mediante el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes. Puede incrementar el efecto farmacológico de diazepam, fenitoína, por la ocupación de los sitios de las proteínas plasmáticas a las que se unen estos fármacos.

6. Clonazepam: su mecanismo potencia la acción inhibitoria del GABA, su biodisponibilidad oral: mayor del 80%, el tiempo en el que alcanza el pico de dosis es de 1 a 4 horas, el tiempo en el que alcanza la concentración estable es de 3 a 4 días, su unión a proteínas plasmáticas es de 86%. Su uso clínico se dirige a controlar las crisis generalizadas, sobre todo ausencias, y crisis mioclónicas. Un aspecto importante es que desarrolla tolerancia a partir de 1 a 6 meses de tratamiento. Por vía intravenosa ha demostrado ser efectivo para el control de las crisis tónico-clónicas agudas y los estatus epilépticos. (Gerald Liu, 2021)

Fármaco antiepiléptico	Función	Interacción con otros medicamentos	Implicaciones orales
<b>Carbamazepina</b>	Modifica la conducta iónica del sodio estabilizando la membrana.	Claritromicina Eritromicina Bencilpenicilina Metronidazol	Ulceración, xerostomía, glositis, estomatitis, candida, leucopenia, hemorragia gingival.
<b>Fenitoína</b>	Regula la excitabilidad neuronal mediante el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes y en menor grado y transporte de calcio en la membrana neuronal	Fluconazol Metronidazol Eritromicina Aspirina Ibuprofeno	Hiperplasia gingival, inducción de las enzimas hepáticas (salud bucal deteriorado) y leucopenia
<b>Fenobarbital / Primidona</b>	Modula la acción posináptica de GABA y bloqueo del efecto excitador ejercido por glutamato sobre el receptor AMPA.	Bencilpenicilina	Inducción de enzimas hepáticas, (Salud bucal deteriorada), leucopenia, osteopenia y somnolencia.
<b>Valproato</b>	inhibe la inactivación del ácido gamma amino butírico (GAMA), mediante el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes.	Aspirina Fluconazol Eritromicina Ibuprofeno	Trombocitopenia, disminución de agregación plaquetaria, leucopenia y petequias

**Tabla 2.** Fármacos antiepilépticos, función, interacciones con otros medicamentos e implicaciones orales (Julia Alcaide García, 2021)

Fármaco antiepiléptico	Dosis inicial	Dosis máxima (no en todos los casos se utiliza)	Contraindicaciones	Efectos adversos
<b>Carbamazepina</b>	400 mg diarios	2, 400 mg diarios	Supresión de médula ósea, sensibilidad a compuestos tricíclicos.	Coordinación anormal, ataxia, discrasias sanguíneas, estreñimiento, mareo, cefalea, osteopenia metabólica, náuseas, somnolencia y vómito
<b>Clonazepam</b>	Niños 0.05 mg por kilogramo diario Adulto : 1.5 mg diarios	Niños: 0.1 a 0.2 mg por kg diarios Adultos: 20 mg	Hepatopatía importante y glaucoma agudo de Ángulo cerrado.	Anorexia, ataxia, problemas conductuales, estreñimiento, mareo y somnolencia.
<b>Oxcarbazepina</b>	4 a 8 años de edad: 8 a 10 mg por kg diario Mayores de 16 años 600 mg	4 a 16 años de edad: basado en el peso Mayor de 16 años 1.200 mg diarios	Sin contraindicaciones específicas	Taxi, diplopía, mareo, cefalea, náuseas exantema, sedación y vértigo.
<b>Fenobarbital</b>	Niños 30 mg diarios Adulto: 200 a 300 mg diarios	Niños 150 mg diarios Adultos 300 mg diarios	Porfiria aguda intermitente, deterioro importante de la función hepática, neuropatía, adicción previa conocida a los sedantes	Agitación, ansiedad, ataxia confusión, estreñimiento, mareo somnolencia, alucinaciones, insomnio, letargo, náuseas y vómito
<b>Fenitoína</b>	3 a 5 mg por kg (200 a 400 mg) diarios	600 mg diarios	Hipersensibilidad a hedentinas	Ataxia, discrasias sanguíneas, confusión, visión doble, hipertrofia gingival, reacción inmunitaria, exantema y lenguaje arrastrado.
<b>Primidona</b>	100 a 125 Mg diarios	750 mg diarios	Hipersensibilidad a fenobarbital y porfiria	Alteración de los ciclos del sueño, ataxia, cambios conductuales, hiperactividad, letargo, náuseas exantemas y sedación.
<b>Acido Valproico</b>	50 mg por kg diarios	60 mg por kg	Hepatopatía o deterioro de la función hepática	Alopecia, mareo, síndrome de ovario poliquístico, temblor y aumento de peso.

**Tabla 3.** Dosificación contraindicaciones y efectos adversos de los fármacos antiepilépticos. (Gerald Liu, 2021)

## **Capítulo VI: Manejo de crisis convulsivas en el consultorio dental**

El manejo para cualquier paciente que se presente en el consultorio dental debe de ser la realización de una historia clínica adecuada, ya sea que estemos en el entendido de que el paciente padece o no alguna enfermedad, preguntando el tipo de medicamentos que toma, los antecedentes familiares, los alimentos que ha consumido antes de la consulta, enfermedades que padece en la actualidad, eventos adversos que ha tenido, lesiones recientes, fracturas recientes, operaciones, alergias, tipo de anestésicos que se han utilizado en el paciente, etc.

En caso de que el paciente mencione padecer epilepsia es importante realizar una descripción en la historia clínica de las características principales de una crisis habitual del paciente, conocer la existencia de pródromos o aura, así como posibles factores desencadenantes de las crisis y medicación anticonvulsiva. (Salinas, 2015)

Se sugiere actualizar la historia clínica cada vez que se atiende a un paciente con epilepsia.

**Si el paciente reconoce que tiene epilepsia , se sugiere incluir en la historia clínica preguntas como:**

¿Cuándo se diagnostica la enfermedad?

¿Cuáles fueron los síntomas que se presentaron?

¿Existen circunstancias precipitantes identificables?

¿Experimenta un aura? Si es así, describa el aura.

¿Cuánto dura un ataque típico? (Los testigos son útiles cuando se habla de esto.)

¿Se pierde el conocimiento durante el ataque?

¿Con qué frecuencia son las convulsiones? ¿Cuándo fue el último evento?

¿Qué medicamentos toma? ¿Usted consigue el nivel plasmático comprobado?



¿Ha tenido un electroencefalograma y la resonancia magnética? Si es así, ¿cuáles fueron los resultados?

¿Se ha considerado la cirugía? ¿Tiene un estimulador del nervio vago?

¿Hay una historia de trauma en la cabeza, tumor cerebral, u otra malformación?

**Tabla 4.** Preguntas sugeridas que se deben de agregar a la historia clínica si el paciente tiene epilepsia. (Andrea Morales, 2021)

El hacer estas preguntas nos ayudará a conocer mejor el síndrome epiléptico que tiene y de esta manera saber si el paciente está controlado, si toma sus medicamentos con constancia y los signos que nos deben de poner alerta en caso de que paciente sufra una crisis convulsiva durante la consulta, además de darnos una idea de si es necesario llamar a el servicio de emergencias para su traslado hospitalario.

El historial de fármacos debe ser cuidadosamente revisado y actualizado en cada visita, y los efectos secundarios de los medicamentos potenciales o interacciones medicamentosas señaladas.

### **6.1 Prevención de las crisis convulsivas durante la consulta dental.**

Para prevenir las crisis convulsivas debemos de tener un riguroso conocimiento de la historia clínica de nuestro paciente.

Siempre debemos de realizar una interconsulta con el neurólogo de nuestro paciente cuando vayamos a realizar un tratamiento invasivo, para conocer las condiciones actuales de nuestro paciente ya que algunos requieren anticonvulsivantes adicionales.

En cada cita antes de comenzar a realizar cualquier tratamiento es recomendable comprobar que el paciente ha tomado sus medicamentos de

rutina, ha comido normalmente, no está excesivamente cansado y no ha estado recientemente enfermo antes de iniciar el tratamiento dental.

El estrés y la fatiga son los factores que pueden desencadenar una crisis epiléptica.

Si el paciente no se siente bien o está demasiado cansado, puede ser una decisión prudente reprogramar la cita.

Las citas deberían ser dadas durante una hora en que las crisis convulsivas tengan una menor probabilidad de que ocurran y en lo posible minimizar el estrés y la ansiedad durante la atención con técnicas como la explicación de los procedimientos dentales a los pacientes antes de comenzar y ofrecer seguridad y control sobre los procedimientos.

- Posponer la cita si ha tenido crisis recientes o si se ha suspendido su medicación
- Eliminar factores desencadenantes
- Citar a primera hora y evitar demoras para tener a nuestro paciente recién descansado y sin estrés .
- Planificación del tratamiento (nos ayudará a reducir el tiempo de la consulta) y a saber si alguno de los medicamentos que toma puede probar un evento adverso o interferir con nuestro tratamiento.
- Conseguir una adecuada anestesia
- Uso de ansiolíticos indicados por su neurólogo

En el examen bucal se debe de evaluar :

- Lesiones provocadas por traumatismos y caídas debidas a las crisis epilépticas
- Efecto de medicación (hipertrofia gingival).
- Alteraciones presentes en la cavidad oral (caries, hipoplasia, maloclusión, etc.)
- Condiciones higiénicas

En el caso de los pacientes epilépticos, debemos de valorar los casos que sean verdaderamente necesario realizar aislamiento absoluto, ya que puede existir la posibilidad de que se deba de retirar de manera rápida si se presenta una crisis convulsiva. (Manejo Odontológico Del Paciente Epiléptico, 2021)

## **6.2 Diagnósticos diferenciales de las crisis epilépticas**

Los principales diagnósticos diferenciales de las crisis epilépticas son los síncope y los eventos no epilépticos de origen psicógeno. En conjunto, estas dos categorías representan casi el 90% de los episodios que se confunden con las crisis epilépticas, otros que se pueden presentar son los ataques isquémicos transitorios, trastornos del sueño, migraña, trastornos del movimiento, etc., se confunden con mucha menos frecuencia con las crisis epilépticas.

El síncope es una pérdida temporal de conciencia causada por la hipoperfusión global del cerebro. El síncope se divide en tres categorías diferentes según el mecanismo subyacente: síncope reflejos, síncope ortostáticos y síncope de origen cardiogénico. Clínicamente, los síncope pueden ser similares a las crisis tonicoclónicas generalizadas y, por lo tanto, frecuentemente se confunden con ellas. El síncope generalmente comienza con un aura vegetativa o somatosensorial en forma de náuseas, sensación de calor, sensación de vacío en la cabeza, sudoración o mareos inespecíficos. Además, en el transcurso se observan síntomas visuales (destellos de luz, amaurosis) o auditivos (zumbidos en el oído). Esto dura entre segundos y varios minutos, seguido después por una pérdida de conciencia, que generalmente dura hasta unos 30 segundos. El paciente presenta habitualmente palidez y sudoración fría desde los síntomas prodrómicos hasta incluso unos minutos después de la recuperación de la conciencia. Los

pacientes caen de forma atónica o flácida en la mayoría de los casos (si están de pie o sentados). Los movimientos espontáneos ocurren en el 70-90% de los síncope, lo que se conoce como síncope convulsivo. Sin embargo, a diferencia de las crisis epilépticas, las contracciones musculares son cortas, arrítmicas, asincrónicas, y normalmente ocurren varios segundos después del inicio de los síntomas, habitualmente tras la caída . Además, los elementos tónicos bilaterales, como la flexión o la extensión de los brazos, el tronco o las piernas, son extremadamente raros, a diferencia de las crisis epilépticas. Después del síncope, los pacientes generalmente se recuperan rápidamente en el lapso de unos segundos tras el episodio.

Los eventos no epilépticos de origen psicógeno se definen como cambios transitorios en el comportamiento. No responden a medicamentos antiepilépticos. Por el contrario, esos intentos de terapia farmacológica pueden retrasar el diagnóstico correcto y, por lo tanto, contribuir a la cronificación de la enfermedad. Existen características clínicas que pueden ayudar a distinguir estos eventos de las crisis epilépticas, los ojos generalmente están cerrados durante todo el evento clínico, algunas manifestaciones motoras son mucho más prevalentes que en las crisis epilépticas, movimientos asincrónicos de las extremidades, extensión excesiva y forzada del tronco (opistótonos), y rotación alrededor del propio eje del cuerpo, estos eventos duran mucho más tiempo que las crisis epilépticas. Una duración mayor de cinco minutos aumenta en 24 veces las probabilidades de que sea un evento no epiléptico psicógeno (K.G. Hempel, 2019)..

	<b>Crisis tonicoclónicas</b>	<b>Eventos no epilépticos de origen psicógeno</b>	<b>Síncope</b>
<b>Desencadenante</b>	Escaso	Frecuente, situacional	Frecuente en caso de síncope reflejos y síncope ortostáticos
<b>Durante el sueño</b>	Dependiendo del tipo de epilepsia	No	Escasa (solo síncope cardíacos)
<b>Caídas</b>	Frecuentes (tónicas)	Escasas	Frecuentes (atónico)
<b>Color de piel</b>	Cianótico a veces	Rosado	Frecuentemente pálido

<b>Ojos</b>	Abiertos, mirada perdida, desviación ocular	Cerrados, consistencia al intentar abrir los ojos de forma pasiva	Abiertos girados hacia arriba
<b>Duración</b>	0,5 – 3 min	A menudo más de 5 min	1 a 30 seg
<b>Sonidos</b>	Frecuentemente grito epiléptico	Frecuentes (llorar, resoplidos, toser)	Escasos
<b>Movimientos</b>	Bilaterales tonicoclónicas, usualmente antes de la caída	Asíncronos, movimientos de la cabeza de lado a lado.	Bilaterales leves asincrónicos, usualmente después de la caída
<b>Mordedura lingual</b>	Frecuente en el lateral	Escasa	Escasa en la punta
<b>Recuperación</b>	Lenta	Rápida fatiga Postictal	Rápida

**Tabla 5.** Características clínicas de crisis tonicoclónicas, eventos no epilépticos de origen psicógeno y síncope (K.G. Hampel, 2019)

### 6.3 Signos clínicos típicos de las crisis epilépticas

Al comienzo o en el transcurso de las crisis epilépticas, en muchos casos existe una alteración de la conciencia más o menos pronunciada (con la excepción de las crisis focales simples o algunas crisis generalizadas, como las mioclonías). Un signo inicial que es muy típico para las crisis tonicoclónicas es el llamado ‘grito epiléptico’. Se trata de un grito debido a una contracción tónica de la laringe que coincide muchas veces con el inicio de la fase tónica, también puede ser útil para distinguir una crisis tonicoclónicas de un síncope. Otros síntomas claves son los fenómenos motores simples y complejos. Los fenómenos motores simples incluyen mioclonías (movimientos musculares breves), clónicas (movimientos musculares alternos de agonistas y antagonistas) y movimientos tónicos (contracción muscular sostenida). Típicamente. (K.G. Hempel, 2019)

#### 6.4 Fases del ataque epiléptico

Fase aurora: consiste en la presencia de un olor o trastorno visual, además se puede perder la conciencia.

Fase tónica: dura alrededor de 30 seg, se muestra rigidez muscular, dilatación de las pupilas y apnea.

Fase clónica: su duración va de 1 min a 2 min máximo se muestran contracciones rítmicas, cierre mandibular, incontinencia urinaria y fecal además de trismus.

Fase Postictal: esta puede durar minutos o horas se presenta signos como inconsciencia, pupilas no reactivas, signo de Babinski bilateral.

Fase despertar: se presentan cefaleas, desorientación y cansancio. (K.G. Hampel, 2019)

#### **6.5 Protocolo de atención durante una crisis convulsiva en el consultorio dental.**

En el momento que se produce la crisis epiléptica debemos:

1. Mantener la calma y detener cualquier procedimiento que se esté llevando a cabo
2. retirar instrumentos y materiales dentales, u objetos con los que el paciente puede lastimarse.
3. Revisar las vías aéreas y mantenerlas permeables
4. Llamar a emergencias
5. Colocar al paciente preferentemente en el suelo y de costado para favorecer la eliminación de la saliva, si no es posible colocar en el suelo al paciente se debe de posicionar la silla dental de manera horizontal y colocar al paciente en posición decúbito lateral es decir a 180°.
6. No interferir en sus movimientos
7. Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones
8. Administrar oxígeno si la crisis se prolonga más de 5 min.
9. Evaluar el grado de vigilia y concentración
10. Permitir que el paciente descanse después de la crisis

11. Alta del paciente: nos debemos asegurar que el paciente vaya acompañado. (Salinas, 2015)



**Figura 3** Protocolo de atención durante una crisis convulsiva en el consultorio dental.

Debemos llamar al servicio de emergencias cuando:

- Si es la primera crisis convulsiva del paciente.
- Si la crisis dura más de 3 min o si se repite una crisis tras otra ya que esto es señal de que el paciente está en un status epiléptico.

- Presencia de dos o más crisis secuenciales sin recuperación de la conciencia.
- Si el paciente tiene problemas para respirar después de una crisis convulsiva.

Después de la crisis convulsiva se deben de seguir las siguientes medidas:

1. Tranquilizar al paciente después de que recupere la conciencia
2. Valorar el grado de vigilia y orientación, se debe de esperar a que el paciente esté completamente estable
3. Cuando el paciente se recupere debe de retirarse con un acompañante
4. Recomendar control con el médico tratante
5. Revisar signos vitales como la frecuencia cardiaca, presión arterial, oxígeno y glucosa.

## **Conclusiones**

Las crisis convulsivas están relacionadas a la enfermedad neurológica más frecuente que es la epilepsia por lo que es importante tener el conocimiento del protocolo adecuado que se debe de seguir si nuestro paciente sufre una crisis durante la consulta dental.

Además de reconocer los factores de riesgo que nos pueden llevar a precipitar estas crisis convulsivas como lo son ansiedad, estrés, proceso infeccioso, ciclo menstrual, privación del sueño, consumo de alcohol o excitantes, metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia), deshidratación, hiperventilación, luces intermitentes (como la luz de la unidad dental), trastornos gastrointestinales, fármacos, anestesia local.

La anestesia local en pequeñas dosis suele reducir el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo y la actividad eléctrica del cerebro y actúan como



anticonvulsivos, sedantes y analgésicos, mientras que en dosis altas pueden actuar como fármacos pro convulsivos.

De tal manera que si realizamos nuestra historia clínica de manera exhaustiva y preguntamos adecuadamente todos los datos que debemos saber como si nuestro paciente experimenta un aura o con qué frecuencia y durante qué hora del día tiende a tener crisis convulsivas podemos ayudar a prevenir o actuar de manera oportuna durante la crisis.

Si nuestro paciente tiene una crisis convulsiva durante la consulta siempre debemos de recordar mantener la calma, debemos de suspender de inmediato el tratamiento que estés realizando, retirar todo el instrumental que tengamos en la boca del paciente, debemos de retirar lo que esté a su alrededor que pueda lastimarlo y verificar que las vías aéreas estén permeables.

Posteriormente debemos de colocar al paciente en una posición de cubito lateral sin interferir en la medida de lo posible en su movimiento y llamar de inmediato a él servicio de emergencias.

Al término de la crisis es importante siempre monitorear el grado de conciencia y vigilia de nuestro paciente, los signos vitales como el oxígeno y la glucosa en sangre, además de darle un tiempo a nuestro paciente para que descansa y finalmente debemos de asegurarnos que nuestro paciente no se retire de nuestro consultorio solo.

Es importante reconocer que tener el conocimiento y manejo adecuado de un protocolo de atención de cualquier enfermedad o trastorno que se puede llegar a presentar durante nuestra consulta puede ayudarnos evitar muchos accidentes, por lo que estamos en la obligación de actualizarnos y mantenernos en una capacitación continua para brindar una atención adecuada a nuestros pacientes, pero sobre todo para tener la seguridad de que estamos haciendo adecuadamente nuestro trabajo.

## Referencias

1. Ana Silvia Figueroa Duarte, (2015). *La visión de la epilepsia a través de la historia*. Obtenido de Bol Clin Hosp :  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>
2. Andrea Morales, Y. H. (2021). *EPILEPSIA Y SUS IMPLICACIONES EN EL CAMPO ODONTOLÓGICO*. Obtenido de Universidad de los Andes Mérida Venezuela :  
<https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=104463>
3. Diana Patricia Gordon Navarrete, M. A. (abril-junio de 2019). Estado de salud periodontal en pacientes con epilepsia. *Revista Odontológica Mexicana*, 74 - 84 . Obtenido de Revista Odontológica Mexicana.
4. Gabriel Salles Barbério, P. S. (2013). *EPILEPSIA: CONDUTAS NA PRÁTICA ODONTOLÓGICA*. Obtenido de Univ. Cid. São Paulo:  
<https://publicacoes.unicid.edu.br/index.php/revistadaodontologia/article/view/328/225>
5. Gerald Liu, N. S. (julio de 2021). *Epilepsia: opciones de tratamiento*. Obtenido de American Family Physician:  
[https://atencionmedica.com.mx/pro/descarga/chopo/2021/new\\_am\\_07\\_02\\_2021.pdf](https://atencionmedica.com.mx/pro/descarga/chopo/2021/new_am_07_02_2021.pdf)
6. Gretel Laura Rodríguez Orive, S. A. (2019). Fisiopatología de la epilepsia: Genética y ambiente. *Revista Cubana de investigaciones biomédicas.*, 117.
7. J.C Resendediz - Aparicio, J. P.-G.-P.-C.-V.-H.-M.-M. ((2019)). Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. *Revista Mexicana de neurociencia.*, 62 - 67.
8. Jarvis, J. L. (2021). *Ronda principal: La fisiopatología de las convulsiones*. Obtenido de EMSWORLD:  
<https://www.hmpgloblearningnetwork.com/site/emsworld/article/1225206/ronda-principal-la-fisiopatologia-de-las-convulsiones>

9. Julia Alcaide García, V. G. (2021). *Fármacos anticonvulsivantes*. Obtenido de SECCIÓN DE ONCOLOGÍA MÉDICA COMPLEJO HOSPITALARIO CARLOS HAYA. MÁLAGA :  
<https://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/documentacion/manuales/antiepilepticos/capitulo2.pdf>
10. K.G. Hempel, M. G.-S.-I.-C. (2019). Desafíos diagnósticos en epilepsia. *Revista de neurología* , 255 - 263.
11. Karen Viviana Sierra Parrales, D. E. (2016). Consideraciones prácticas sobre epilepsia y manejo anestésico. *Revista Eugenio Espejo*, 78 - 90.
12. *Manejo Odontológico Del Paciente Epiléptico*. (30 de julio de 2021). Obtenido de library: <https://1library.co/document/z3jkn48y-manejo-odontologico-del-paciente->
13. Reséndiz-Aparicio, J. (2019). Guías clínicas del Programa Prioritario de Epilepsia del Sector Salud. . *Revista Mexicana de Neurociencias*, 56.
14. Rosa González ME, V. H.-M. (2015). *Crisis convulsiva*. Obtenido de hospital universitario 12 de octubre:  
<https://botplusweb.portalfarma.com/Documentos/2016/6/28/100170.pdf>
15. Salinas, D. (2015). *Atención Odontológica de pacientes con epilepsia*. Obtenido de Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza Argentina :  
[https://fci.uib.es/digitalAssets/178/178158\\_4.pdf](https://fci.uib.es/digitalAssets/178/178158_4.pdf)
16. Vidal., J. d. (2021). *Primera crisis epiléptica en pacientes adultos*. Obtenido de Med Int Méx :  
[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0186-48662018000500011&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0186-48662018000500011&script=sci_abstract&tlng=pt)