



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE CRISIS
EPILEPTICAS DURANTE LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

FERNANDA RAMÍREZ ESPINOZA

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

MÉXICO, Cd. Mx.

Vo.Bo

2023



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.

PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE CRISIS EPILÉPTICAS DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. ANTECEDENTES DE LA EPILEPSIA.....	6
3. EPILEPSIA.....	9
3.1 Crisis epilépticas.....	10
3.2 Convulsión:.....	11
3.3 Estatus epiléptico.....	11
4. GENERALIDADES DE LA EPILEPSIA.....	12
5. SISTEMA NERVIOSO.....	13
5.1 Sistema Nervioso Central.....	14
6. EPIDEMIOLOGÍA.....	16
7. ETIOLOGÍA.....	17
8. FISIOPATOLOGÍA.....	20
9. COMORBILIDAD.....	24
10. CLASIFICACIÓN.....	24
10.1.1 Convulsiones focales sin características no cognitivas.....	26
10.1.2 Convulsiones focales con características no cognitivas.....	26
10.2 Crisis generalizadas.....	28
11. FACTORES QUE PUEDEN PROVOCAR UNA CRISIS:.....	31
11.1 Factores desencadenantes:.....	32
11.2 Factores de riesgo que favorecen a la recidiva de crisis epilépticas:.....	32
12. CAUSAS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS.....	33
12.1 Epilepsia primaria.....	33
12.2 Epilepsia secundaria:.....	33
12.3 Causas más frecuentes de convulsiones en el entorno odontológico:.....	34
13. SÍNTOMAS PRODRÓMICOS.....	35
13.1 AURA EPILÉPTICA.....	35
14. DIAGNÓSTICO.....	35
14.2 Diagnóstico diferencial:.....	39
14.3 Historia clínica y anamnesis.....	40

15. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS:.....	42
16. MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE EPILÉPTICO.....	49
17. MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS EPILÉPTICA DURANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.....	52
18. CONCLUSIONES.....	58
19. REFERENCIAS.....	60
20. REFERENCIAS DE TABLAS.....	62
21. REFERENCIAS DE FIGURAS.....	63

AGRADECIMIENTOS.

A la vida, a las circunstancias, situaciones, personas y momentos que me trajeron hasta aquí. Al amor más grande que he vivido mi madre, a ti cariño por ser el ser de luz más hermoso que pude conocer, por amarme y cuidarme cada día de tu vida, por enseñarme que el amor está en cada cosa que hacemos, cada persona, y cada día que vivimos. Me enseñaste todo lo que sé, menos a vivir sin ti.

A mis hermanas por acompañarme y apoyarme en cada momento de mi vida, por confiar en mí, por jamás dejarme sola, por ser mis pacientes y por siempre acompañarme y guiarme.

A mi padre por todo el apoyo que me ha brindado durante toda mi vida, por darme la vida y por confiar en mí en cada momento.

A Cristopher por ser el mejor amigo y compañero de carrera, por hacer cada día de mi vida universitaria un día lindo lleno de risas y amor, por ser más que un amigo, un hermano, por apoyarnos en todos y cada uno de los momentos que pasamos juntos, por encontrar en ti un apoyo incondicional.

A mis amigas Lizeth y América, por siempre apoyarme y escucharme, por su amistad y cariño, por siempre compartir su conocimiento y ayudarnos entre todas a mejorar cada día como profesionistas y personas.

A Sofía, por ser mi compañera de vida, por ser mi amiga, confidente, prima, por escucharme, apoyarme y siempre estar en las buenas y malas, por ser gemelas y ayudarnos a mejorar cada día.

A Erika por ser la amiga más incondicional, por compartir los gustos más raros conmigo pero ser siempre felices, por su apoyo cada día.

A mis maestros de la facultad, por darme las bases de la carrera por invitarme a ser mejor cada día y a seguir adelante. A Edmundo Santos por ser el mejor maestro que tuve, por todo el conocimiento y alegría con la que nos enseñó. A Jorge Guerrero Covarrubias por confiar en mí, por darme mi primer trabajo como dentista, por enseñarme a amar a la odontología por formarme como dentista, por cada aprendizaje de vida. A mi tutora Laura Hernández Belmont por todo el conocimiento y ayuda en este proceso, por guiarme y apoyarme.

A mis pacientes y amigos, que confiaron en mi trabajo y en mí, que cada día me permitieron aprender de ellos y ayudarles en sus vidas, que de la misma forma ellos me han ayudado a mí.

1. INTRODUCCIÓN.

La epilepsia es un trastorno crónico no transmisible del cerebro que afecta a todas las edades, razas y clases sociales de todo el mundo, es una situación de emergencia que requiere de atención inmediata y que pone en peligro la vida del paciente si no se trata de manera adecuada, por lo tanto es de suma importancia que el Cirujano Dentista tenga la capacidad y conocimientos necesarios para poder resolver una urgencia como esta. La epilepsia representa uno de los trastornos más comunes en Latinoamérica y es una de las enfermedades neurológicas más comunes a nivel global, por ende es un trastorno neurológico de gran relevancia sanitaria.

El Cirujano Dentista debe tener el conocimiento necesario para manejar una crisis epiléptica durante la consulta dental, con el objetivo de brindar un abordaje oportuno y prevenir una urgencia en el consultorio. Este trabajo es una revisión bibliográfica sobre las crisis epilépticas durante la consulta dental, con el fin de conocer y establecer los principales factores desencadenantes de este, su manejo y prevención, se enfocará en que el Cirujano dentista conozca el manejo adecuado de atención durante una crisis comicial y los factores desencadenantes, con el fin de prevenir y tratar de manera adecuada a un paciente epiléptico, brindar un protocolo de emergencia que permita actuar de manera rápida y sistemática, adecuado para la atención de una crisis epiléptica durante la consulta dental.

El objetivo de este trabajo es revisar de forma práctica y didáctica los aspectos generales y el manejo de las crisis epilépticas durante la consulta dental.

2. ANTECEDENTES DE LA EPILEPSIA.

El primer antecedente que se conoce sobre la epilepsia se encuentra en el libro “Sakikku” y en los textos de “Akkadian” en Babilonia 1067 y 1046 a.C. En este se nombra a la epilepsia como “antashube” y se narra como una crisis que comienza con un grito, movimientos de cabeza, tensión en brazos y piernas y hay pérdida de la conciencia. ⁽¹⁾

En el antiguo Egipto se consideraba a la epilepsia como un castigo de Dios o una enfermedad asociada a la magia, se creía que era una enfermedad que entraba por la vista y el tratamiento a seguir era realizar trepanaciones para liberar los demonios que causaban las convulsiones. ⁽¹⁾

En el año 900 a.C. describió a la enfermedad como “apasmara”, paroxismo de pérdida de la conciencia, por un disturbio de la memoria y la mente con crisis convulsivas. ⁽¹⁾

En la antigua Grecia se creía que la epilepsia era un castigo de los dioses y que sólo ellos podían curarlas, por medio de plegarias y exorcismos, por ende esta creencia provocó que la epilepsia fuera considerada como un fenómeno sobrenatural y se denominó Morbo sacro o enfermedad sagrada. ⁽¹⁾

La epilepsia también era considerada como una posesión satánica, incluso se atribuían las crisis a la luna ya que se creía que la atmósfera se calentaba y derretía el cerebro, desencadenando así un ataque. ⁽¹⁾

Hipócrates definió a la epilepsia como una enfermedad de origen natural que se localizaba en el cerebro asociada al desequilibrio de los humores,

específicamente a un exceso de flema en el cerebro y esto era lo que ocasionaba los ataques. ⁽¹⁾

La denominó “gran enfermedad”, y describió los síntomas en niños. En el libro “Aforismos” afirmó que los niños son más propensos a convulsiones. En el Corpus Hipocraticus distingue a la epilepsia de la histeria. La aportación más importante a la enfermedad la hizo en el Tratado sobre la enfermedad sagrada, en la cual afirmó que es una enfermedad de tipo hereditaria. ⁽¹⁾

Galeno (130 a.C.) estableció que la convulsión no solo está en el cuerpo, sino que puede haber una interrupción de las funciones superiores y a esto lo denominó como epilepsia. Consideraba que el origen de la epilepsia estaba en el cerebro, aunque pensaba que el estómago y otros órganos podrían estar también involucrados. ⁽¹⁾

En la Edad Media se da un retroceso referente a la epilepsia puesto que se dejó de considerar como una enfermedad producida en el sistema nervioso y se le volvió a dar el carácter mágico que había tenido en otras épocas. ⁽¹⁾

En 1754 se publica el primer libro que habla sobre epilepsia escrito por Pedro Horta: “el Informe Médico Moral de la penosisima y rigorosa enfermedad de la epilepsia”, este libro abordaba temas como tipos de epilepsia, causas, fisiopatología, tratamiento (sangrías, narcóticos) y pronóstico. ⁽¹⁾



Figura (1). Portada de Informe Médico-Moral de la penosissima y rigurosa enfermedad de la epilepsia, escrito por Pedro Horta.

En 1870 John Hurler Jackson (padre de la neurología británica) restableció el origen de la enfermedad, y la definió como una descarga súbita y excesiva de células cerebrales. En el siglo XX se dieron los avances más importantes en cuanto a esta enfermedad ya que salieron a la venta fármacos que podrían tratar la epilepsia, tales como la fenitoína. ⁽¹⁾

Con el desarrollo de la electroencefalografía en 1929 el diagnóstico y pronóstico de la epilepsia mejoró, de la mano de los rayos X y los estudios de neuroimagen como tomografía cerebral y resonancia magnética. ⁽¹⁾

Comienzan los tratamientos quirúrgicos como tratamiento de la epilepsia y se establece una nueva clasificación de la enfermedad.

Sí bien, el concepto moderno de la epilepsia como síntoma de disfunción cerebral fue propuesto por Hipócrates en el siglo V a.C., la lucha entre prejuicio y aceptación, o mito y ciencia, ha sido una de las más notables en medicina. La última actualización de la clasificación se realizó en 2017. ⁽¹⁾

3. EPILEPSIA.

La epilepsia es una alteración del cerebro caracterizada por la predisposición mantenida a generar crisis epilépticas, sin recuperación del estado de conciencia entre ellas o por la prolongación de una crisis durante un tiempo estimado superior a 30 minutos en el que ya comienzan a establecerse lesiones irreversibles y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta alteración, requiriéndose al menos la existencia de una crisis epiléptica, es un trastorno que presenta una continua aparición de crisis epilépticas acompañadas de consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales, asociadas a un proceso crónico subyacente. ⁽²⁾⁽³⁾

La epilepsia se caracteriza por la actividad descontrolada y excesiva del sistema nervioso.

Se establece el diagnóstico de epilepsia en las siguientes situaciones:

- Dos o más crisis no provocadas que ocurren con más de 24 horas de diferencia.
- Una crisis no provocada y una probabilidad de crisis futuras de al menos un 60% (rango similar al riesgo de recurrencia general, después de dos crisis no provocadas, que aparecen en los próximos 10 años).
- El diagnóstico de un síndrome epiléptico.

3.1 Crisis epilépticas.

Se refiere a la aparición transitoria de signos y síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva (convulsiones). Las crisis epilépticas son los episodios autolimitados de alteración de la función cerebral causados por una actividad anormal y excesiva de redes neuronales cuya sincronización anómala puede mantenerse de manera focal, extenderse en otras zonas o abarcar simultáneamente regiones corticales amplias. ⁽³⁾⁽⁵⁾

Se manifiesta por fenómenos motores, sensitivos, sensoriales, anatómicos o psíquicos. La repetición de estos eventos de forma aparentemente espontánea o uno de ellos aislado en el contexto de una anomalía cerebral que predisponga a generar nuevas crisis constituyen una enfermedad crónica llamada epilepsia. ⁽⁵⁾



Figura (2) Algoritmo para la caracterización de eventos clínicos paroxísticos: diferenciación entre crisis epiléptica, epilepsia y otros eventos paroxísticos. Jorge. J.Aconapé.Micheli. Epilepsias.En: Fernández Pardal.Neurología. 3ra edición.Buenos Aires Argentina. Editorial médica Panamericana; 2019. p 127-157

- Fisiológicas: resultado de una alteración orgánica
- Psicógenas: causadas por una alteración psicológica

3.2 Convulsión:

Del (lat. *convulsio*, quitar o arrancar con fuerza), se define como un episodio paroxístico que es producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro. ⁽²⁾

Son interrupciones temporales de la función encefálica causadas por una actividad neuronal excesiva e incontrolada, están causadas por múltiples dolencias médicas o neurológicas, como trastornos agudos electrolíticos, hipoglucemia, fármacos, etc. ⁽⁵⁾

3.3 Estatus epiléptico.

Es la situación clínica que se define por la repetición sucesiva de crisis epilépticas, sin recuperación del estado de conciencia entre ellas, o por la prolongación de una crisis durante un tiempo estimado superior a 30 minutos, en el que ya comienzan a establecerse lesiones irreversibles, principalmente en el hipocampo. ⁽⁵⁾

Es una convulsión que persiste durante más de 5 minutos, que se repite y comienza antes de que el paciente se recupere del episodio inicial. Se catalogan en convulsivos y no convulsivos, generalizados y focales. ⁽⁵⁾

El factor más frecuente, es que el paciente no tome sus medicamentos.

Entre los pacientes epilépticos la incidencia es del 1-10%, puede ocurrir a cualquier edad y estar producido por cualquiera de las causas de crisis en general, representa un 10% de mortalidad aguda. A todos los pacientes se

les debe administrar oxígeno y ser colocados en pronosupinación con la cabeza hacia abajo, verificar la vía aérea, evitar la contención física.⁽⁵⁾

El status epilepticus o estatus epiléptico se define, de acuerdo con el Task Force de 2015, como un cuadro resultante del fallo de los mecanismos responsables de la finalización o inicio de las crisis que provoca crisis anormalmente prolongadas.

El estatus epiléptico es la segunda emergencia neurológica más frecuente, con una incidencia anual entre los 10 y los 40 casos por 100.000 habitantes.

⁽¹⁶⁾

4. GENERALIDADES DE LA EPILEPSIA.

Las crisis epilépticas son uno de los principales motivos de consulta en urgencias, se estima que el 15% de la población presentan una crisis convulsiva lo largo de su vida, estas se pueden originar por diversos factores como: trastornos metabólicos o pseudocrisis que están relacionadas con disfunciones neurológicas.⁽¹⁾

La definición de epilepsia propuesta por la ILAE (International League Against Epilepsy) en el año 2014, propuso que para establecer el diagnóstico de epilepsia es necesario que ocurran dos o más crisis epilépticas no provocadas separadas por más de 24 horas de diferencia o una crisis epiléptica no provocada, con un riesgo de recurrencia durante los siguientes 10 años de al menos un 60%.⁽¹⁶⁾

La incidencia anual de una primera crisis epiléptica no provocada es de 56,8 por cada 100.000 personas. Las crisis sintomáticas representan cerca del 55% de todas las crisis epilépticas en los servicios de urgencias.⁽¹⁶⁾

5. SISTEMA NERVIOSO.

El sistema nervioso abarca los sistemas sensitivos (aférentes) y motor (eferente) interconectados por mecanismos de integración, las neuronas son la unidad fundamental del SN. Gran parte de la actividad del sistema nervioso proviene de la estimulación de los receptores sensitivos situados en las terminaciones distales de las neuronas sensitivas, la función del SN depende de las interacciones entre neuronas en uniones especiales llamadas sinapsis. ⁽¹²⁾

El sistema nervioso es la red de comunicación conformada por neuronas y fibras nerviosas de todo el organismo que cumplen con la función de mantener en homeostasis corporal, se origina a partir de la tercera semana de vida intrauterina y es de origen ectodérmico. Este sistema se divide en dos SNC y SNP. El sistema nervioso se encarga de recibir y procesar la información que proviene del interior y exterior del cuerpo humano, con el fin de regular el funcionamiento de los órganos y sistemas. ⁽¹²⁾

Está formado principalmente por dos células:

- 1) Neuronas: se encarga de procesar y transmitir la información
- 2) Células gliales o Neuróglías: su función es de soporte y protección de las neuronas.

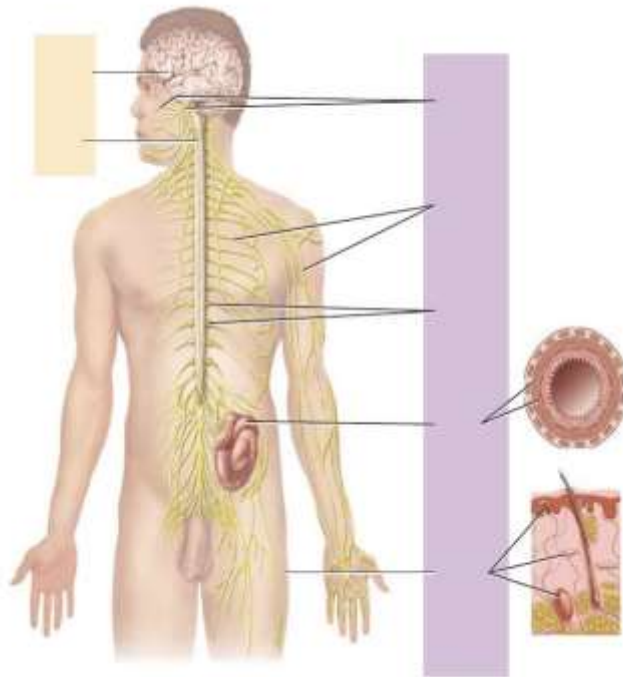


Figura (3). Subdivisiones del sistema nervioso. Tomada de: Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 13a ed. Ed. Médica Panamericana; 2013. p. 449.

5.1 Sistema Nervioso Central.

- El sistema Nervioso Central recibe a gerencias provenientes de neuronas sensoriales y dirige la actividad de las neuronas motoras que inervan músculos y glándulas, se encarga de coordinar los procesos corporales, las funciones vitales como respirar o caminar, e incluso controla el estado de alerta ante una emergencia, está constituido por encéfalo que se encuentra dentro del cráneo y la médula espinal que se ubica dentro del medular de la columna vertebral. ⁽¹²⁾

- Encéfalo: parte del SNC que controla las emociones, memoria, pensamientos, tacto, visión, respiración, hambre y funciones motoras. Está conformado por cuatro principales regiones
 - 1) Cerebro
 - 2) Diencefalo
 - 3) Tronco encefálico
 - 4) Cerebelo

Estas 4 partes procesan información procedente del cuerpo y generan comandos para indicar a los tejidos como responder ante esos estímulos, ya sean del medio externo o interno.

- Médula espinal: Es la continuación del tronco encefálico, su función principal es trasladar información entre el encéfalo y el resto del cuerpo. La médula espinal se encarga de los procesos involuntarios como los reflejos.

Las dos estructuras que forman el SNC se encuentran cubiertas por estructuras óseas (cráneo y columna vertebral) y por 3 membranas (duramadre, aracnoides, piamadre). ⁽¹²⁾

El sistema nervioso periférico se divide en nervios craneales y nervios espinales, está formado por el sistema nervioso simpático y parasimpático, estos se encuentran por fuera del cráneo y de la médula espinal.

Es gracias a este sistema que podemos coordinar, regular y controlar los estímulos sensoriales y por ende muchas funciones del organismo. ⁽¹²⁾

6. EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, alrededor de 70 millones de personas padecen epilepsia; en México se estima que la epilepsia tiene una prevalencia de entre 10.8 a 20 casos por cada mil habitantes, es decir, el 1,08-2% de la población total. La Ciudad de México tiene un registro poblacional de 8.851.000 habitantes, lo que implica que entre 95.000 y 177.000 habitantes padecen epilepsia. ⁽²¹⁾⁽²³⁾

La epilepsia representa uno de los trastornos neurológicos más frecuentes en población pediátrica y adulta; a pesar de que afecta a ambos sexos, estudios epidemiológicos practicados en México confirman mayor prevalencia en hombres, especialmente cuando las crisis inician antes de los 18 años. ⁽²²⁾

La epilepsia es la alteración neurológica que presenta las más altas tasas de incidencia y prevalencia en el mundo. Más de 40 millones de personas tienen epilepsia, de las cuales el 80% vive en países de desarrollo. Los estudios epidemiológicos revelan que la prevalencia en países en desarrollo es más alta en la población rural que en la urbana, esto debió a la falta de atención adecuada, tanto obstétrica como pediátrica y la dificultad para el acceso a los servicios de salud. Si hablamos de la economía de los pacientes, el ingreso per cápita de los habitantes de los países en desarrollo, es insuficiente para pagar los gastos que demanda un paciente con epilepsia, ya que requieren diversos estudios de laboratorio, chequeo periódico y fármacos antiepilépticos. Existen incidencias diferentes según los tipos de crisis y su edad de aparición siendo más frecuentes

- Crisis mioclónicas : entre 1-4 años
- Crisis de Ausencia: entre 4-9 años
- Crisis Focales: presentan 2 picos, uno en menores de 1 año y otro en mayores de 70 años. ⁽⁸⁾

Mortalidad.

Los datos que establecen la epilepsia como causa primaria de muerte no registran con certeza el número real de fallecimientos por este. En los países desarrollados la tasa de mortalidad por epilepsia es baja; de manera que las estadísticas de mortalidad no son un buen indicador de la frecuencia de la enfermedad.

A diferencia que en los países en desarrollo, es mayor en los pacientes con epilepsia comparada con la población general, con una incidencia de la 1 a 2/ 100.000 habitantes. ⁽²¹⁾

Las personas con epilepsia presentan un mayor riesgo ante accidentes, son más propensas a desarrollar infecciones respiratorias, presentan déficit motor asociado y tienen un riesgo de suicidio de 2 a 10 veces mayor que la población general. ⁽²¹⁾

7. ETIOLOGÍA.

Existen diferentes grupos etiológicos para la epilepsia y pueden clasificarse en más de una categoría ⁽¹¹⁾:

- Etiología estructural.

Se refiere a las anomalías neuronales estructurales que pueden ser adquiridas por accidentes cerebrovasculares, traumatismos o genéticas como malformaciones del desarrollo cortical.

- Etiología Genética.

Asociada a una mutación genética conocida por los antecedentes heredo-familiares, las crisis epilépticas son uno de los principales síntomas.

- Etiología infecciosa.

Asociado a una infección conocida o al desarrollo post-infeccioso que genera una infección aguda que provoca una crisis epiléptica, es la etiología más común.

- Etiología metabólica.

Resultado de un trastorno metabólico presunto o conocido, se refiere a los cambios bioquímicos asociados a la respuesta ante un defecto genético.

- Etiología inmunitaria.

Las crisis son el principal síntoma, se generan por la inflamación del sistema nervioso central, mediada por anticuerpos.

- Desconocida.

Asociada a factores de riesgo que aumentan la predisposición del paciente a presentar epilepsia, como son: falta de sueño, estrés, traumatismos, cuadros febriles, alcohol, drogas. ⁽¹¹⁾



Figura (4). Orliman O. Novedades en el tratamiento de la epilepsia [Internet]. Orliman. Orliman S.L.U.; 2018 [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.orliman.com/novedades-tratamiento-la-epilepsia/>

En la práctica clínica es útil tener en cuenta las causas de las convulsiones según la edad del paciente, puesto que esta es uno de los factores de mayor importancia para la determinación de la incidencia como de origen más probable de las crisis.

Los niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas como, cocaína, heroína o etanol, están propensos a sufrir convulsiones en los primeros días después del parto, esto por abstinencia de drogas. La hipoglucemia y la hipocalcemia como complicaciones secundarias perinatales, son también causas de convulsiones.

Las convulsiones secundarias a errores congénitos del metabolismo suelen aparecer después de que el niño inicia su alimentación de forma regular.

La infancia es la edad en la que comienzan la mayoría de los síndromes epilépticos bien definidos. Las convulsiones parciales o generalizadas secundarias son una manifestación tardía de un trastorno del desarrollo, una lesión adquirida, un traumatismo craneal o infecciones en el sistema nervioso central (SNC), ocasionalmente de un tumor en el SNC.

En la adolescencia y la edad adulta existe un período de transición en el cual los síndromes idiopáticos o genéticos se hacen menos frecuentes, mientras que las epilepsias secundarias a las lesiones adquiridas del SNC comienzan a predominar, es decir que en este periodo de la vida la causa más común de las crisis son los traumatismos craneales.

En los adultos mayores las causas de las crisis comprenden a las apoplejías, traumatismos, hematomas subdurales, tumores del SNC y enfermedades degenerativas. ⁽¹⁸⁾

8. FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de una crisis epiléptica se considera como un fenómeno de naturaleza exclusivamente eléctrica, cuya actividad produce manifestaciones clínicas estrechamente ligadas con la función que normalmente desempeñan las redes neuronales por donde se distribuyen los estímulos anormales de trenes de potenciales propagados, generando la activación de sistemas motores y sensitivos que pueden, incluso, involucrar la participación de los grupos neuronales relacionados con los mecanismos de percepción y pensamiento. ⁽¹³⁾

Las crisis epilépticas se originan por una situación de hiperexcitabilidad local o generalizada que hace que algunas neuronas presenten cambios paroxísticos de despolarización. Cuando se sincronizan estos cambios con los de otras neuronas del foco, producen manifestaciones en el electroencefalograma.

En determinadas circunstancias que amplifican estas descargas, ya sea por disminución del freno que supone la inhibición gabérgica o por la amplificación que supone la excitación glutamérgica, se propagan a otras estructuras del SNC y dan lugar a una crisis epiléptica. ⁽¹³⁾

Las crisis epilépticas corresponden a un fenómeno clínico que resulta de una hiperexcitabilidad e hipersincronía neuronal anormal. Existen 4 mecanismos de producción de una crisis epiléptica:

- Desregulación de la concentración de Sodio (Na⁺)

Se produce a lo largo del axón, en los canales de sodio. Se da por un exceso de sodio dentro de la neurona, dado por la apertura de los canales de sodio y cierre de los canales de calcio, generando potenciales de acción y dando como resultado una hiperexcitabilidad de la neurona. ⁽¹⁵⁾

- Alteración estructural de los canales de calcio:

Esta alteración ocurre en el botón axonal, en los canales de calcio, estos presentan una alteración estructural el cual no permite que se cierre de manera adecuada, una vez que el cuerpo neuronal genera un potencial de acción el calcio continúa entrando en el botón axonal, esto produce una exocitosis del neurotransmisor hacia el espacio sináptico. Este mecanismo está asociado a traumatismos craneoencefálicos. A mayor concentración de calcio en el interior de la neurona (botón terminal) se provoca mayor exocitosis del neurotransmisor, mayor salida de los neurotransmisores. ⁽¹⁵⁾

- Desequilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios.

Los neurotransmisores inhibitorios- excitatorios son: glicina, glutamato y GABA. Este mecanismo se encuentra a favor de los neurotransmisores excitatorios, un potencial de acción que es transmitido a lo largo de todo el axón llega al botón terminal y estimula la apertura de los canales de calcio y por lo tanto una entrada de calcio a la entrada intracelular, la entrada de calcio a la neurona provoca que el neurotransmisor sea liberado, pero al generar una sobreestimulación el neurotransmisor seguirá saliendo, se da por una alteración de neurotransmisores inhibitorios y excitatorios, por lo tanto no están generando su función adecuada, esto provoca una sobre estimulación de las células post- sinápticas gracias a una apertura excesiva de los canales de calcio. ⁽¹⁵⁾

- Alteración funcional de los receptores post-sinápticos.

Esta alteración se encuentra en los receptores (célula post-sináptica). La alteración consiste en que aumenta la afinidad del neurotransmisor, por lo que este permanecerá más tiempo en el receptor y esto provoca una mayor entrada de sodio a la neurona, por ende una sobreexcitación post-sináptica, al haber una mayor entrada de sodio habrá una desregulación en el ion

calcio, se da una entrada excesiva de calcio lo que provoca que el potencial de acción aumente de manera excesiva.

De manera normal, una neurona genera 80 impulsos por segundos, en las crisis epilépticas se pueden producir hasta 500 impulsos por segundos, generando así, una sobreexcitación de la neurona. ⁽¹⁵⁾

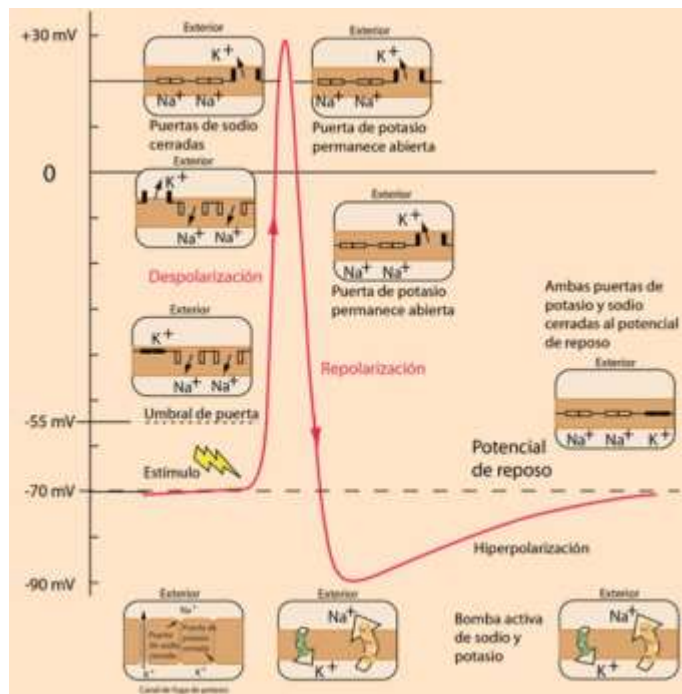


Figura (5). (S/f). Chegg.com. Recuperado el 29 de noviembre de 2022, de <https://www.chegg.com/flashcards/sistema-nervioso-26b13c29-52fa-42ae-be21-142e13f2b6dc/deck>

Epileptogénesis:

Se refiere a la transformación de un área de neuronas normales en un foco con neuronas hiperexcitables de manera repetida. Es la capacidad de determinadas neuronas a sufrir cambios paroxísticos de despolarización dadas por la disminución del tono inhibitorio gabérgico que provoca una desinhibición, aumento del tono excitado glutamérgico y de la actividad de circuitos amplificadores. ⁽¹⁵⁾

En la epileptogénesis una neurona normal se vuelve hiperexcitable como consecuencia de una pérdida de tono inhibitorio gabérgico, un aumento de tono excitador glutamérgico y un aumento del potasio extracelular por fallo de la glía, como consecuencia la neurona produce una descarga de forma paroxística. ⁽¹⁵⁾

Suele existir un intervalo de meses o años entre una lesión inicial del SNC, como un traumatismo o infección y la aparición de la primera crisis. La lesión inicia un proceso que gradualmente disminuye el umbral de crisis en la lesión afectada hasta que se produce de manera espontánea. ⁽¹⁵⁾

Estudios han comprobado que en respuesta a la pérdida de neuronas, se produce una reorganización de las neuronas supervivientes en una forma que afecta la excitabilidad local.

La excitabilidad local produce mayores cambios estructurales, que evolucionan con el tiempo hasta que la lesión focal produce crisis clínicamente evidentes. ⁽¹⁵⁾

9. COMORBILIDAD.

La epilepsia se asocia frecuentemente con comorbilidades psiquiátricas como depresión y trastorno de ansiedad, afectando de forma significativa su calidad de vida, también se asocia a problemas de aprendizaje y comportamiento, espectro autista, problemas psicosociales incluidas las enfermedades neurodegenerativas. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

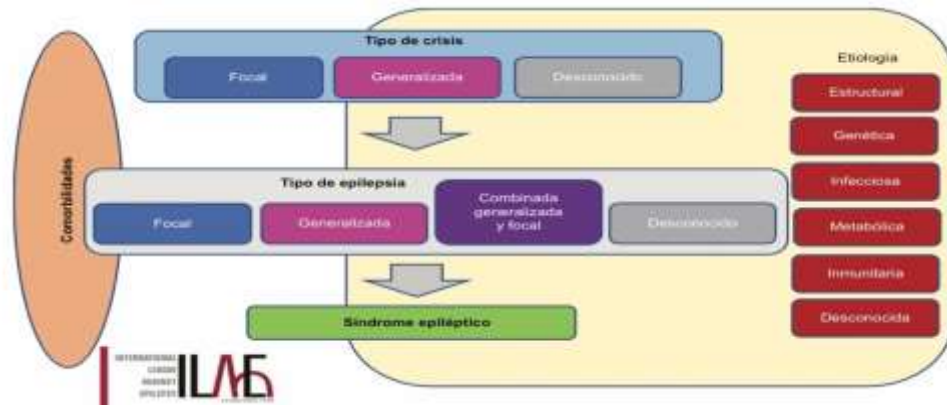


Figura (6). Clasificación internacional de las crisis epilépticas por la Liga Internacional contra la Epilepsia 8 adaptado de Fisher RS, et al. *Epilepsia* 2017; 58(4):522-30

10. CLASIFICACIÓN

Según criterios clínicos y electroencefalográficos; las crisis epilépticas se clasifican en parciales o focales, generalizadas y de origen desconocido. La clasificación se divide en tres apartados dependiendo de los síntomas de inicio del paciente:

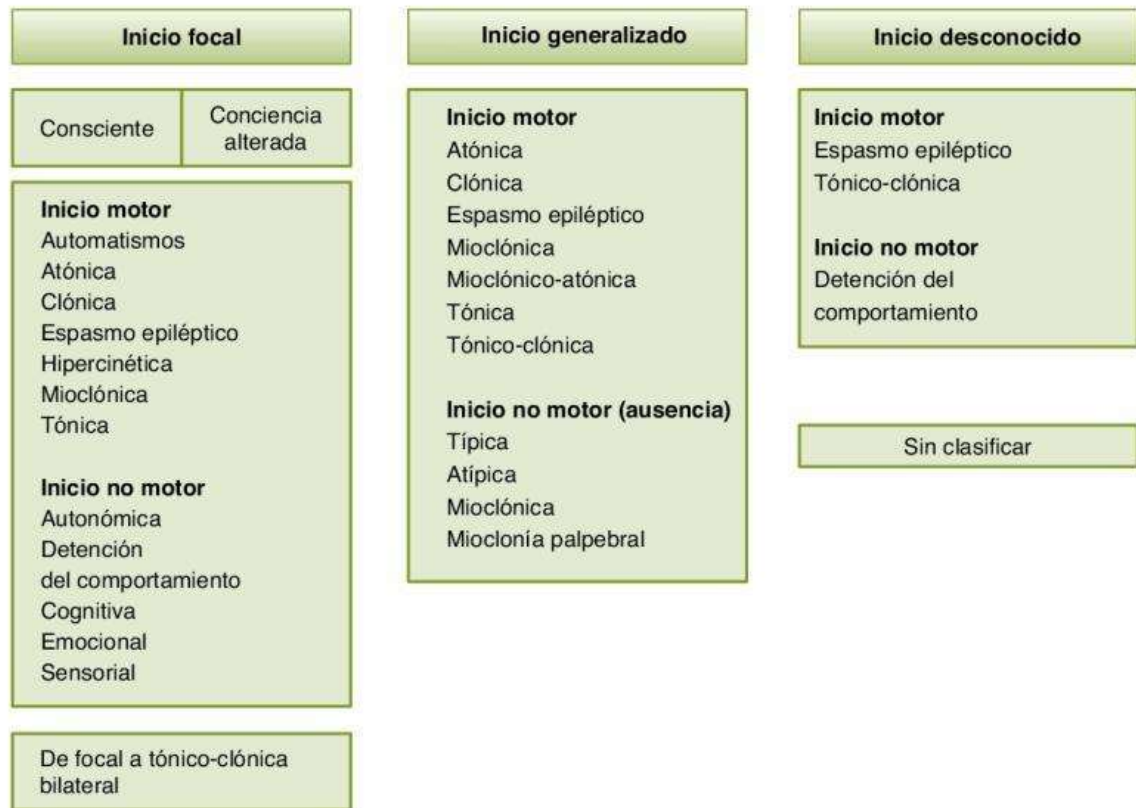


Figura (7). Clasificación internacional de las crisis epilépticas por la Liga Internacional contra la Epilepsia 8 adaptado de Fisher RS, et al. Epilepsia 2017; 58(4):522-30

10.1 Crisis focales:

Este tipo de crisis se originan a partir de una red neuronal localizada o circunscrita en un hemisferio cerebral. Existen dos tipos de crisis focales: crisis con o sin características cognitivas, dependiendo de la presencia de deficiencia cognitiva. Una crisis focal puede convertirse en generalizada. ⁽¹⁸⁾

10.1.1 Convulsiones focales sin características no cognitivas.

Las crisis focales producen síntomas motores sensitivos, autónomos o psicológicos sin dañar la función cognitiva. También se manifiestan en forma de alteraciones sensoriales somáticas como parestesias, destellos luminosos o alucinaciones elaboradas, sensación de caída o vértigo, sudoración o piloerección, también pueden presentar síntomas psíquicos que se refiere a la percepción de olores intensos y poco habituales como olor a goma quemada o gasolina, sonidos raros como toscos o complejos o bien, una sensación epigástrica del estómago a la cabeza. En ocasiones los pacientes refieren sensaciones como miedo, despersonalización, deja vu o ilusiones en las que los objetos cambian de tamaño (micropsia y macropsia) todos estos eventos se conocen como “aura”. ⁽¹⁸⁾

10.1.2 Convulsiones focales con características no cognitivas.

Este tipo de crisis pueden acompañarse de una alteración pasajera de la capacidad del paciente para mantener un contacto normal con el medio, el paciente no es capaz de responder a órdenes verbales o visuales durante una crisis convulsiva, tampoco se dará cuenta de la crisis ni recordará bien. Esta crisis comienza con un aura estereotípica en cada paciente.

La fase ictal inicia con una interrupción brusca de la actividad del paciente, se quedará inmóvil y con mirada perdida, la inmovilidad se acompañará de conductas automáticas involuntarias como masticación, chupeteo con los labios, deglución o comportamientos como emoción o comenzar a correr, después de esto el paciente presentará un estado de confusión y un periodo de transición hasta que recuperará por completo la conciencia, esto puede durar segundos hasta 1 hora. ⁽¹⁸⁾

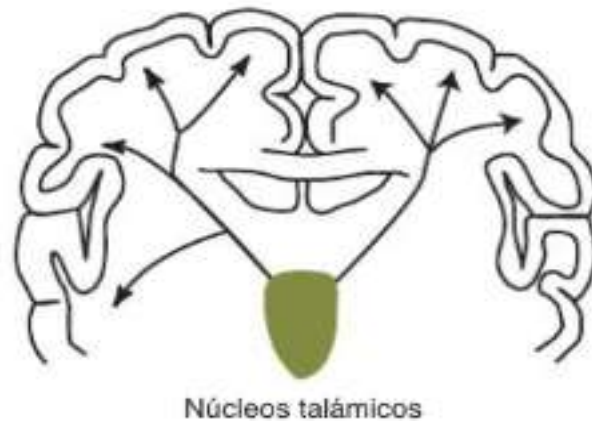


Figura (8). Daniel H.Lowenstein. Convulsiones y epilepsia. En: Harrison principios de medicina interna.19ma edición. México. Mc Graw Hill; 2016.p 2542-2559.

La propagación de las crisis focales sigue las mismas vías de la actividad cortical normal ⁽¹⁸⁾:

- 1) Fibras subcorticales, fibras en U
- 2) Propagación transcallosa
- 3) Propagación talamocortical
- 4) La activación talámica y de otras estructuras del tronco cerebral producen una rápida activación hemisférica bilateral a través de las vías talamocorticales.

10.2 Crisis generalizadas.

En este caso la descarga neuronal paroxística afecta a los dos hemisferios cerebrales, que descargan de manera prácticamente simultánea, pero sin abarcar necesariamente la totalidad de la corteza. El síntoma inicial es la alteración de la conciencia y las alteraciones motoras, cuando las hay, son bilaterales y generalmente simétricas. Se cree que este tipo de crisis se originan en el mismo punto del encéfalo pero de inmediato conectan con las redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales. ⁽⁵⁾⁽¹⁸⁾

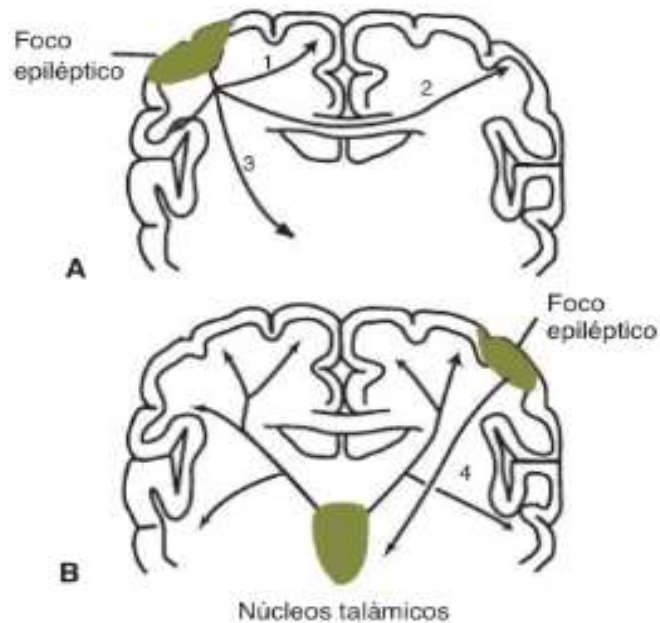


Figura (9). Daniel H.Lowenstein. Convulsiones y epilepsia. En: Harrison principios de medicina interna.19ma edición. México. Mc Graw Hill; 2016.p 2542-2559.

Las crisis generalizadas se caracterizan por una hiperexcitabilidad cortical bilateral y simétrica con predominio frontocentral. Estas crisis son mediadas por las redes neuronales tálamo-bi fronto-centrales. ⁽¹⁸⁾

- Convulsiones de ausencia típicas

Representan un grupo de la epilepsia de origen genético, suelen debutar en la infancia entre los 4 y 8 años. Episodios breves de disminución o abolición del estado de consciencia de 5-30 segundos de duración, el paciente no pierde el tono postural ni sufre caídas, pronóstico excelente. Se caracterizan por pérdida de consciencia sin pérdida de control postural, no presenta alteración posictal, la pérdida de consciencia puede pasar inadvertida. Este tipo de crisis suele acompañarse de signos motores bilaterales, movimiento rápido de párpados, masticación o clónicos de pequeña amplitud en manos. Los signos clínicos son sutiles. ⁽¹⁸⁾

- Convulsiones de ausencia Atípicas:

Presentan una mayor duración de pérdida de consciencia, con comienzo y final menos brusco, estas crisis se acompañan de signos motores más visibles y comprenden signos focales o generales. Pueden acompañarse de anomalías estructurales difusas o multifocales del cerebro, por ende se acompañan de otros signos de disfunción neurológica como es el retraso mental, este tipo de crisis no responden de manera correcta a los anticonvulsivantes. ⁽¹⁸⁾

- Crisis convulsivas tónico-clónicas

Son el tipo de crisis más frecuente y se dan como consecuencia de trastornos metabólicos. Este tipo de crisis se puede dividir en 3 fases: tónica, clónica y posictal.

La convulsión comienza de forma brusca sin previo aviso, la fase inicial suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, la contracción tónica inicial en los músculos de la espiración y de la laringe produce un gruñido o “grito ictal”, por ende se altera la respiración, las secreciones se

acumulan en la orofaringe y como resultado el paciente se torna cianótico. La mordedura de lengua se produce por la contracción de los músculos de la mandíbula. Se incrementa el tono simpático y esto causa un aumento en el ritmo cardíaco, en la presión arterial y del tamaño pupilar. Su duración es de aproximadamente 10-20 segundos.

Posterior a la fase tónica comienza la fase clónica que representa la fase de relajación muscular, estos aumentan progresivamente hasta el final de la fase ictal (paroxística). Normalmente su duración no es mayor a 1 minuto.

En la fase posictal habrá ausencia de respuesta del paciente, flacidez muscular y salivación excesiva que provoca una respiración con estridor y una obstrucción parcial de la vía aérea, en este momento puede aparecer incontinencia vesical o intestinal. Gradualmente el paciente recuperará la consciencia y esto puede tardar minutos y horas, durante estas horas los pacientes pueden presentar; cefalea, fatiga y dolores musculares. ⁽¹⁸⁾

- Convulsiones atónicas:

Este tipo de crisis se caracteriza por una pérdida repentina del tono muscular postural durante 1 a 2 segundos, presenta una alteración de consciencia breve y no presenta confusión posictal, en ocasiones puede provocar solamente una rápida caída de la cabeza. Se acompañan de síndromes epilépticos.

- Convulsión mioclónica:

En esta crisis se presenta una contracción muscular breve y repentina de una parte del cuerpo o del cuerpo entero, se caracteriza por un movimiento brusco de sacudida, aparece cuando alguien está dormido. Estas crisis son causadas por una disfunción cortical. Consiste en sacudidas breves, pueden ser únicas o repetidas, bilaterales y simétricas de los miembros, sin alteración perceptible de la consciencia. ⁽¹⁸⁾

10.3 Crisis de inicio desconocido:

Aquellas que no se puede decir si son de inicio focal o generalizado ⁽⁴⁾

- Motor: se refiere a la convulsión que inicia con estímulos motores (Tónico clónica).
- No motor: convulsión que inicia con estímulos sensoriales. (detención del comportamiento).

No todas las variedades de crisis epilépticas se pueden considerar como focales o generalizadas, se clasificarán hasta que den indicios adicionales que permitan asignarles una clase válida. ⁽⁴⁾

11. FACTORES QUE PUEDEN PROVOCAR UNA CRISIS:

- Hipoxia
- Hipoglucemia
- Hipocalcemia
- Sueño
- Ciclos menstruales
- Estrés
- Ansiedad

11.1 Factores desencadenantes:

- Luces centelleantes
- Fatiga
- Ingesta de alcohol
- Falta de ingesta alimenticia
- Estrés psíquico o emocional
- Predisposición genética
- Alteración metabólica
- Sueño
- Ciclo menstrual
- Fatiga

11.2 Factores de riesgo que favorecen a la recidiva de crisis epilépticas:

- Causa subyacente próxima o remota
- Crisis focales (aura)
- Crisis de larga duración o estatus epiléptico
- Exploración neurológica anormal
- Alteraciones electroencefalográficas
- Aparición de las crisis a media noche o primeras horas de la mañana

12. CAUSAS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS.

Las crisis epilépticas se dan como consecuencia a un desequilibrio entre la excitación e inhibición dentro del SNC. Existen diversas formas de alterar este equilibrio y por ende existen muchas causas de las crisis. Al clasificar las convulsiones por su origen existen dos grupos principales: primarias y secundarias: ⁽¹⁸⁾

12.1 Epilepsia primaria: idiopática o genética, los pacientes que presentan predisposición genética tienen una incidencia del 3-5%

12.2 Epilepsia secundaria: adquirida o sintomática, puede deberse a lo siguiente.

- Anomalías congénitas
- Lesiones perinatales: infección materna (rubéola), hipoxia durante el parto.
- Procesos metabólicos tóxicos
- Traumatismos craneales: más probable si se penetra la duramadre.
- Tumores
- Procesos vasculares
- Procesos degenerativos
- Enfermedad es infecciosas del SNC como meningitis bacteriana o la encefalitis herpética
- Alteraciones metabólicas: hipocalcemia, hipoglucemia, fenilcetonuria o la absorción del alcohol o de fármacos/drogas.
- Fármacos: penicilina, hipoglucemiantes, anestésicos locales, fisostigmina y fenotiazinas
- Abstinencia de drogas: cocaína
- Infartos cerebrales

12.3 Causas más frecuentes de convulsiones en el entorno odontológico:

- Hipoglucemia
- Anoxi/hipoxia secundaria a síncope
- Sobredosis de anestésico local

En odontológica la causa no epilépticas de una crisis comicial es una sobredosis de anestésico local. (7)

Causas que desencadenan una crisis epiléptica:

- Supresión del tratamiento anticomicial
- Abstinencia o intoxicación alcohólica aguda
- Traumatismo craneoencefálico complicado como edema cerebral difuso, focos contusivos hemorrágicos o un hematoma subdural.
- Meningoencefalitis
- Accidente vascular cerebral.
- Lesiones expansivas intracerebrales como tumores , abscesos,etc
- Otros menos frecuentes: trastornos hidroeléctricos, hipoglucemia, sobredosis de fármacos como teofilinas, antidepresivos tricíclicos, cocaína salicilatos entre otros o privación barbitúricos y benzodiacepinas, hipertermia, artritis entre otras.

13. SÍNTOMAS PRODRÓMICOS.

Son aquellos síntomas inespecíficos que se presentan horas o días previos a las crisis, algunos de ellos son:

- Alteración o falta del sueño
- Alteración del apetito
- Irritabilidad
- Cambios de humor.

13.1 AURA EPILÉPTICA.

Es la sensación previa a una crisis epiléptica, provocada por la activación cortical por una descarga neuronal anormal, puede ocurrir de forma aislada sin o con pérdida de conciencia, duración variable. Las sensaciones nerviosas podrían ser: angustia, miedo, mareo o vértigo. Existen otro tipo de auras como: gustativa, olfativa, auditiva y autonómica como midriasis, palidez y piloerección. ⁽¹¹⁾

14. DIAGNÓSTICO.

Ante una sospecha de una crisis epiléptica el planteamiento inicial a seguir debe seguir la siguiente secuencia:

1. Confirmar que se trata de una crisis epiléptica: realizar un diagnóstico diferencial con los cuadros que se pueden comportar de manera similar, como la pseudo crisis psicógena, síncope, etc.

2. Identificar el tipo de crisis epiléptica: distinguir entre una crisis focal y generalizada, la orientación etiológica, con esto poder decidir si el tratamiento dental se puede llevar a cabo en esa cita o posponerla.
3. Integrar la crisis epiléptica en el contexto clínico del paciente: enfermedad aguda consciente remota o primera manifestación de un síndrome epiléptico concreto. ⁽⁵⁾

Diagnóstico clínico en urgencias.

Anamnesis detallada dirigida a determinar la causa de la crisis, exploración sistémica y neurológica que valore las deficiencias post críticas, cuya presencia sugiere un origen focal de la crisis. ⁽⁵⁾⁽⁶⁾

14.1 Métodos diagnósticos.

Todo individuo con un probable trastorno convulsivo debe ser sometido a una valoración electroencefalográfica tan pronto sea posible, con esto será posible hacer un diagnóstico por la presencia de actividad convulsiva electrográfica durante el episodio, es decir la actividad rítmica, repetitiva y anormal que presenta inicio y terminación repentinos.

Los métodos diagnósticos utilizados para evaluar una crisis comicial en el adulto incluyen:

- Hemograma completo
- Análisis de orina
- Análisis de glucemia
- Calcio sérico, fósforo, electrolitos, urea
- Niveles séricos de alcohol
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética nuclear
- EEG

A. Pruebas de laboratorio:

Los análisis de rutina están indicados para poder identificar las causas metabólicas más frecuentes de convulsiones, como son: alteración de los electrolitos, enfermedad hepática o renal, calcio o magnesio. Se debe realizar un análisis toxicológico de sangre y orina.

B. Estudios Electrofisiológicos.

Este estudio mostrará la actividad convulsiva electrográfica durante el episodio, es decir, la actividad rítmica repetitiva y anormal que tiene comienzo y terminación repentina. La ausencia de actividad convulsiva en el EEG no descarta la posibilidad de un cuadro convulsivo, ya que las convulsiones simples o complejas se pueden originar en una región de la corteza que no esté dentro del radio de los electrodos. Debido a que las convulsiones son impredecibles, a menudo es imposible realizar un EEG durante una crisis, la vigilancia continua durante periodos largos en personas hospitalizadas o el uso de registro portátil para un registro continuo de 24 horas ha facilitado la captura de elementos electrofisiológicos.

El EEG también es útil en el periodo interictal, detecta algunas anomalías que confirman el diagnóstico de epilepsia.

El EEG se utiliza para clasificar los trastornos epilépticos y seleccionar los fármacos antiepilépticos en cada paciente.

El registro de un EEG debe tener una duración mínima de 30 minutos y debe contar con las técnicas básicas de activación: apertura y cierre ocular, hiperventilación y fotoestimulación. ⁽¹⁸⁾

Existen diferentes tipos de EEG:

- 1) EEG basal: en vigilia del paciente
- 2) EEG en privación del sueño, el paciente no debe dormir durante 24 horas para poder monitorear las distintas fases del sueño y las anomalías no detectadas en el EEG basal.
- 3) Video EEG: sirve para presentar una constancia visual y eléctrica de crisis o pseudocrisis, con duración mínima de 3 horas. ⁽⁸⁾

C. Tomografía axial computarizada.

Estudio de urgencia en pacientes con presencia de la primera crisis epiléptica, demuestra un déficit neurológico focal o estado de alerta alterado prolongado. Permite determinar si el paciente presenta una lesión cerebral causada por la crisis, pudiendo ser una enfermedad vascular cerebral o un traumatismo craneoencefálico. ⁽⁸⁾

D. Resonancia magnética.

Estudio que se aplica para demostrar lesiones como tumores o malformaciones vasculares, se utiliza este estudio previo a un acto quirúrgico para conocer si existen áreas primarias involucradas y considerar los riesgos a secuelas post-quirúrgicas, ya que establece un diagnóstico más preciso.

E. Tomografía por emisión de Fotón único (SPECT)

F. Magnetoencefalografía es otra técnica para visualizar la actividad cortical, mide los pequeños campos magnéticos generados durante la actividad en esa zona. Permite situar el espacio, lugar preciso, intensidad y dirección de la activación. ⁽⁸⁾

14.2 Diagnóstico diferencial:

En pacientes adultos un diagnóstico diferencial de la epilepsia es el Síncope. El síncope es la pérdida transitoria de conciencia y del tono muscular, causado por una abrupta reducción del flujo sanguíneo cerebral. El síncope puede presentar movimientos tónico-clónicos no rítmicos que son breve duración, no presenta confusión después de un episodio, sí puede presentar relajación de esfínter vesical. ⁽¹¹⁾

Los síntomas prodrómicos del síncope son:

- a) Pérdida de visión o visión borrosa.
- b) Sensación de mareo.
- c) Tinnitus.

Los síntomas autonómicos del síncope son:

- a) Rubor.
- b) Sudoración.
- c) Palidez.
- d) Náuseas.
- e) Molestias abdominales.

Existen diferentes tipos de síncope:

- Síncope vasovagal: es causado por una respuesta desproporcionada de los reflejos cardiovasculares.

- Síncope ortostático: Se da como consecuencia de cambios posturales, normalmente es provocado por fármacos hipotensores.
- Síncope cardíaco: es el resultado de las alteraciones en el ritmo cardíaco o de las anomalías cardíacas. ⁽¹¹⁾

	CGTC	Síncope
Coloración	Cianosis	Palidez
Duración	Minutos	Segundos
Recuperación	Habitualmente lenta	Habitualmente rápida
Cefalea/ confusión posterior	Habitual	Inhabitual
Incontinencia de esfínteres	Habitual	Inhabitual
Mordedura lingual	Habitual	Inhabitual

Tabla (1). Diagnóstico diferencial entre crisis generalizada tónico-clónica y síncope.
Elaboración propia: Guía de actuación en urgencias.

14.3 Historia clínica y anamnesis.

Antes de realizar cualquier tratamiento odontológico es de suma importancia realizar una detallada anamnesis y una correcta Historia clínica con el fin de conocer de manera integral a nuestro paciente, conocer si presenta auras, síntomas prodrómicos, el tratamiento farmacológico que lleva el paciente y los desencadenantes de las crisis, para así, poder prevenir cualquier urgencia durante el tratamiento dental.

En pacientes con antecedentes de crisis epiléptica la historia clínica detallada es de suma importancia, en ella debemos registrar:

- Tipo de crisis.
- Edad de inicio.
- Etiología.
- Tratamiento farmacológico que recibe.
- Frecuencia de las crisis.
- Fecha de la última crisis convulsiva.

Seguido de conocer el tipo de crisis, es importante que el paciente nos informe lo siguiente:

- ¿Ha perdido el conocimiento durante una crisis?
- ¿Ha presentado síntomas prodrómicos?
- Durante las crisis ¿ha presentado cierre o apertura palpebral?
- Durante las crisis ¿ha presentado rigidez o hipertonia del cuerpo?
- Durante las crisis ¿ha presentado relajación de esfínteres?
- ¿Tiene alguna lesión en lengua ocasionada durante una crisis?
- ¿Presenta algún traumatismo dental ocasionado por una crisis?

Exploraciones complementarias en consulta

- Glucemia mediante tiras reactivas.
- Saturación arterial de oxígeno.
- Electrocardiograma.

El consentimiento informado debe estar firmado por el paciente y/o tutor, especialmente en pacientes con situaciones críticas con riesgo de crisis epilépticas a pesar de las medidas de control.

15. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS CRISIS EPILEPTICAS:

La epilepsia es una condición con consecuencias psicológicas y sociales potencialmente graves, por lo que el tratamiento no debe limitarse simplemente al control de la crisis. El tratamiento con fármacos antiepilépticos es la principal modalidad terapéutica.

Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos:

Los antiepilépticos actúan bloqueando el inicio o la propagación de las convulsiones a través de mecanismos que modifican la actividad de los conductos iónicos o neurotransmisores, en la mayoría de los casos los fármacos tienen efectos pleiotrópicos (producen más de un efecto, múltiples expresiones fenotípicas).⁽¹⁸⁾

Los mecanismos de acción de los antiepilépticos se enfocan en la inhibición de los potenciales de acción dependientes de Na^+ de una manera dependiente de la frecuencia, inhibición de los conductos de Ca^{2+} regulados por voltaje, atenuación de la actividad del glutamato y reforzamiento de la función de los receptores GABA.⁽¹⁸⁾

La mayoría de los fármacos que se utilizan para tratar la epilepsia bloquean el inicio o la extensión de las convulsiones, alguno de los principales efectos de estos medicamentos son:

- Bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje (carbamazepina y fenitoína)
- Alteración de las corrientes de calcio (etosuximida)
- Aumento en la actividad GABA (fenobarbital y benzodiacepinas)
- Inhibición de los receptores de glutamato (perampanel)

La elección del fármaco dependerá del tipo de epilepsia, la edad del paciente entre otros factores. ⁽¹⁷⁾

Por lo general el tratamiento se inicia con un fármaco (monoterapia) y se aumenta de manera gradual según la respuesta clínica.

El 50-70% de los pacientes responden de forma favorable al fármaco de primera elección, si las crisis continúan aunque la dosis ya haya llegado al límite de toxicidad, el fármaco debe suspenderse gradualmente y reemplazarse por el de segunda elección. Si el paciente continúa con crisis, los medicamentos pueden combinarse (politerapia). ⁽¹⁷⁾

Mecanismo de acción de los Fármacos antiepilépticos.

La acción de estos medicamentos se da sobre los canales iónicos de voltajes dependientes, canales de sodio: modulan el canal de sodio reduciendo las descargas neuronales repetitivas rápidas, estabilizan la membrana neuronal, disminuyen la actividad epiléptica y su progresión, canales de calcio; intervienen en la liberación de neurotransmisores y la propagación de las crisis y los canales de potasio facilitan el restablecimiento del potencial de reposo. ⁽¹¹⁾

Fármacos antiepilépticos que actúan en los canales iónicos:

1) Carbamazepina ⁽¹⁰⁾ :

Bloquea los canales de sodio sensibles al voltaje. Inhibe la propagación del impulso nervioso desde el foco epiléptico, bloquea los canales de sodio voltaje dependientes, lo que produce una estabilización de las membranas neuronales hiperexcitadas y reducción de la propagación de impulsos sinápticos.

→ Metabolismo hepático:

→ Interacción con: anticonvulsivantes, anticonceptivos, corticoesteroides y anticoagulantes.

- Contraindicado en pacientes alérgicos a antidepresivos tricíclicos, depresión medular, bloqueos cardíacos.
- A altas concentraciones ocasiona: diarrea, vómito, prurito, retención de líquidos.
- Reduce la tolerancia al alcohol.
- Indicado en crisis epilépticas parciales y generalizadas con componente tónico- clónico.

2) Fenitoína ⁽¹⁰⁾ :

Evita el paso de iones sodio y calcio al interior de las células. Inhibe la propagación de la actividad eléctrica desde el foco epileptógeno al resto del cerebro, modulación de los canales de sodio voltaje-dependientes de las neuronas, inhibición del flujo de calcio a través de las membranas neuronales, modulación de los canales del calcio voltaje-dependientes de las neuronas.

- Metabolismo hepático.
- Contraindicada en pacientes con padecimientos coronarios graves como: hipotensión, bradicardia severa, discrasias sanguíneas, diabetes mellitus, hiperglucemia, insuficiencia hepática, lupus eritematoso, alcoholismo, embarazo, lactancia y linfomas.
- Interacción con anticonvulsivantes y con alcohol.
- Indicado en epilepsia infantil.
- Indicado en crisis generalizadas y simples tónico- clónicas.

3) Lamotrigina ⁽¹⁰⁾ :

Bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje. Inhibe los canales iónicos de sodio voltaje-dependientes, reduciendo con ello la actividad neuronal repetitiva sostenida al estabilizar la membrana, reduciendo con ello la liberación presináptica de aminoácidos

excitadores como ácido glutámico y aspartato, evitando la neurotransmisión excitatoria típica de estos aminoácidos.

- Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a la lamotrigina.
- No presenta interacciones importantes con otros medicamentos.
- Indicado en adultos en crisis parciales.
- Indicado en conversión a monoterapia

4) Topiramato⁽¹⁰⁾ :

Inhibición de canales de sodio y el antagonismo de receptores K. Derivado de sulfamato de la D-fructosa, se desconoce el mecanismo de acción pero se han observado efectos que podrían contribuir: bloqueo tiempo-dependiente de los canales de sodio reduciendo la frecuencia de generación de los potenciales de acción en neuronas sometidas a la despolarización sostenida, potenciación de la transmisión gabérgica al incrementar la frecuencia de activación de receptor GABA-A.

- Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al topiramato.
- Interacción con anticonceptivos orales, antiepilépticos y con hipoglucemiantes.
- Indicado en adultos y niños con reciente diagnóstico de epilepsia.
- indicado en monoterapia.
- Indicado como terapia adjunta en adultos y niños en crisis de inicio parcial o crisis generalizadas no controladas con otros fármacos.

5) Etosuximida ⁽¹⁰⁾:

Bloquea los canales de sodio sensibles al voltaje. Reduce la frecuencia de crisis epilépticas aparentemente por depresión de la corteza motora y elevación del umbral cerebral a los estímulos convulsivos.

- Contraindicado en pacientes con enfermedad hepática o renal activa.
- Interacción con anticonvulsivantes y con alcohol.
- Efectos secundarios como somnolencia, letargo, euforia, mareos, cefalea, hipo.
- Indicado en crisis de ausencia y convulsiones mioclónicas.

Fármacos antiepilépticos que actúan en los neurotransmisores.

1) Valproato ⁽¹⁰⁾:

Estimula la actividad de la enzima cinética de GABA, inhibe su enzima degradadora. Su actividad está relacionada con un aumento en los niveles cerebrales del aminoácido inhibidor ácido gamma-aminobutírico (GABA), al inhibir las enzimas encargadas de su metabolismo.

- Efectos secundarios como anormalidades en el sueño, confusión, parestesia, anormalidades en pensamiento, agitación, amnesia, ataxia, reacción catatónica, depresión, diplopía, alucinaciones, inestabilidad emocional.
- Interacción con anticonvulsivantes y anticoagulantes.
- Indicado en crisis parciales complejas y en pacientes con múltiples tipos de crisis.

2) Fenobarbital ⁽¹⁰⁾:

Facilita la inhibición mediada por GABA. Ejerce su acción al potenciar la inhibición sináptica por interacción con un lugar específico sobre el complejo receptor GABA a canal de Cl, dicha interacción conduce a un aumento de la afinidad del GABA endógeno por su receptor y como consecuencia se prolonga el tiempo de apertura del canal de Cl.

- Contraindicado en pacientes con insuficiencia respiratoria, depresión, alergia a barbitúricos.
- Metabolismo hepático.
- Interacción con anticonvulsivantes, anticoagulantes, corticoesteroides y con hormonas tiroideas.
- Efectos secundarios como cefalea, ataxia y alteraciones cognitivas.
- Indicado en crisis parciales con generalización secundaria tónico-clónica y crisis generalizadas tónico clónicas.

3) Clonazepam ⁽¹⁰⁾:

Facilita la inhibición mediada por GABA. Benzodiacepina de acción prolongada, actúa como agonista de los receptores BZ cerebrales, potenciando el efecto neurotransmisor inhibitor de GABA.

- Efectos secundarios como cansancio, sueño, hipotonía muscular, mareo, debilidad muscular.
- Interacciones con anticonvulsivantes, anestésicos, hipnóticos, fármacos psicoactivos, algunos analgésicos y relajantes musculares, puede resultar en una potenciación mutua de los efectos farmacológicos.
- Indicado en ausencias típicas, atípicas, convulsiones mioclónicas y atónicas, en espasmos infantiles.

4) Gabapentina⁽¹⁰⁾ :

Mecanismo relacionado con el neurotransmisor GABA.

- No presenta interacciones graves.
- No presenta efectos secundarios importantes.
- Indicado en crisis parciales con o sin generalización secundaria.

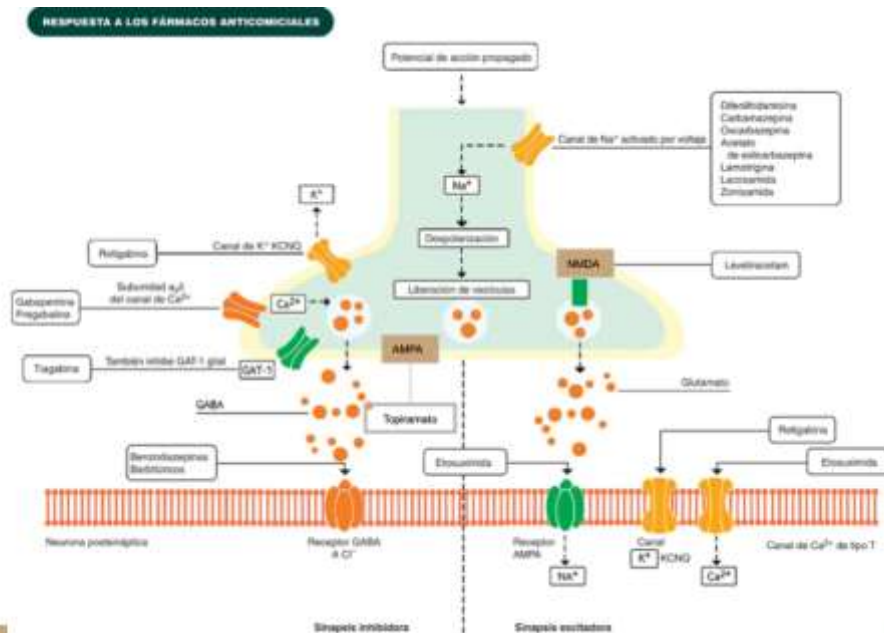


Figura (10): J.M Serratos, I Garamendi, M. Agundez. Epilepsia. En: Juan José Zarranz. Neurología. 6ta Edición. Barcelona, España. Elsevier; 2018.p 359-411. Anestésicos locales y fármacos antiepilépticos.

Considerándose como agentes anestésicos seguros: benzodiacepina, tiopental, propofol (a pesar de su efecto proconvulsivante en algunos casos), isofurano, halotano, desflurano, entre otros.

La anestesia local interrumpe temporalmente los impulsos nerviosos insensibilizando la zona en que se realizará la intervención. Los anestésicos locales es dosis pequeñas, 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 actúan como fármacos pro convulsivo.

Estudios han demostrado que los anestésicos locales administrados en dosis terapéuticas, no interactúan con el estándar de los fármacos antiepilépticos; sin embargo, en el caso de sobredosis de anestesia local, se pueden observar crisis convulsivas tónico-clónicas. ⁽¹¹⁾

Las penicilinas y sus derivados (β -lactámicos) tienen una estructura química que lleva a una disminución del principal neurotransmisor inhibitor de la excitabilidad cerebral (GABA-A). A menor inhibición, mayor excitabilidad cerebral y mayor probabilidad de presentar crisis.

Fármacos como la penicilina G, ampicilina, amoxicilina se han asociado con neurotoxicidad con síntomas como confusión, desorientación, mioclonías y otras crisis epilépticas, llegando en casos extremos a provocar status epiléptico. ⁽¹⁴⁾

16. MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE EPILEPTICO.

En los pacientes con epilepsia las manifestaciones bucales más comunes son: fracturas dentales asociadas a traumatismos por pérdida de tonicidad muscular durante una crisis.

En el caso de las crisis Tónico-clónica generalizada las lesiones más frecuentes se encuentran en la lengua.

Los pacientes con tratamientos farmacológicos para controlar la epilepsia como son la carbamazepina y el fenobarbital, presentan mayor riesgo de fractura ya que estos medicamentos se han asociado con osteopenia. ⁽¹⁴⁾

Las complicaciones dentales más comunes en pacientes epilépticos son:

- Fracturas dentales
- Avulsión dental
- Luxación dental
- Fractura de aparatos protésicos
- Enfermedad periodontal
- Fractura mandibular
- Luxación de ATM
- Xerostomía por ingesta de medicamentos
- Aumento de caries secundaria a la xerostomía
- Atrición severa
- Agrandamiento gingival

Los problemas periodontales están asociados al efecto secundario de los fármacos antiepilépticos, el consumo de Fenitoína, ciclosporinas, bloqueantes de canales de calcio, en conjunto con los factores predisponentes como la placa bacteriana, esto conlleva a una hiperplasia gingival y a pérdida de hueso alveolar.

Para el tratamiento periodontal, se recomiendan enjuagues con Clorhexidina al 0.12% técnica de cepillado correcta, revisión periódica para mantener la higiene bucal en condiciones óptimas y prevención de alguna complicación bucal. ⁽¹⁴⁾

En pacientes epilépticos es muy importante estar en relación con su médico tratante mediante interconsultas para cerciorarnos de que el paciente está controlado, lo ideal sería que en pacientes con crisis frecuentes o que no se encuentren controlados el tratamiento odontológico se posponga hasta que el médico tratante nos indique que el paciente se encuentra controlado y sin ninguna complicación. ⁽²⁰⁾

Efectos secundarios de fármacos en la cavidad oral.

FAE	Efecto secundario.
Carbamazepina.	Xerostomía, úlceras, hiperplasia gingival, osteopenia.
Lamotrigina.	Xerostomía, gingivitis, úlceras.
Fenobarbital.	Hiperplasia gingival, osteopenia.
Fenitoína.	Hiperplasia gingival, osteopenia.
Valproato.	Hiperplasia gingival.
Clonazepam.	Xerostomía, hipersensibilidad gingival.
Gabapentina.	Glositis, gingivitis, estomatitis
Topiramato.	Glositis. Hiperplasia gingival, estomatitis.

Tabla (2). Efectos secundarios de fármacos en la cavidad oral. Elaboración propia: Mercadé Cerdá JM, Sancho Rieger J, Mauri Llerda JÁ, López González FJ, Salas Puig X. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. 2012; 1–236.

17. MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS EPILÉPTICA DURANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

La mayoría de las situaciones de emergencia médica que se pueden presentar durante la consulta odontológica se originan a partir de la ansiedad, por lo tanto es muy importante conocer los factores desencadenantes de una crisis.

El abordaje del paciente con estado epiléptico convulsivo debe empezar con la evaluación inicial, con atención dirigida primero hacia vía aérea, respiración y circulación (ABC).⁽⁶⁾

El examen físico inicia con signos vitales y búsqueda de signos de trauma.

Consideraciones para el manejo odontológico en pacientes epilépticos.

1. Estar capacitado para cualquier urgencia.
2. Realizar una adecuada historia clínica.
3. Realizar interconsultas para verificar que el paciente se encuentra controlado.
4. Preguntar al paciente si presenta algún tipo de aura epiléptica.
5. Evitar estrés psíquico y fatiga.
6. Evitar estímulos sonoros o luminosos fuertes.
7. Sí el paciente tiene miedo al odontólogo considerar la psico-sedación.
8. Citar en horas de la mañana, posterior a la toma de su medicamento.
9. Citas cortas, programar y ejecutar plan de tratamiento ágil y efectivo.
10. Uso de abrebocas para impedir un cierre brusco de la mandíbula y prevenir accidentes.
11. Adecuada analgesia ya que el dolor conlleva a irritabilidad, nerviosismo y ansiedad lo que podría precipitar la aparición de crisis epilépticas.

12. Evitar dosis altas de anestésicos locales con vasoconstrictores.

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) estableció una clasificación preventiva de emergencias médicas, esta nos permite conocer el riesgo que supone un tratamiento odontológico según los padecimientos de los pacientes y su estado emocional, agrupándolos de esta forma:

ASA I. Pacientes sanos con ansiedad moderada o sin ella. Tratamiento: no es necesario ninguna precaución especial.

ASA II. Pacientes sanos con gran ansiedad ante el tratamiento odontológico, mayores a 60 años, embarazadas sanas o pacientes con enfermedad sistémica leve, hipertensión arterial leve y controlada, TA 140/90 a 159/94 mmHg, diabetes tipo II controlada, antecedentes de alergias, asma, trastornos tiroideos. Tratamiento: atención electiva (considerar modificación del tratamiento).

ASA III. Pacientes con enfermedad grave que limita su actividad: infarto agudo de miocardio de más de 6 meses sin secuelas, angina de pecho estable, accidente cerebro vascular mayor a 6 meses, asma ante esfuerzos menores, diabetes insulino dependiente controlada, epilepsia controlada, trastornos tiroideos sintomáticos, tensión arterial de 160/95 a 195/114 mmHg. Tratamiento: atención electiva (considerar seriamente la modificación del tratamiento).

ASA IV. Pacientes con enfermedad grave incapacitante, angina de pecho inestable, infarto agudo de miocardio menor a 6 meses, convulsiones no controladas, hipertensión arterial grave, tensión arterial mayor a 196/115 mmHg, diabetes no controlada, etc. Tratamiento: atención selectiva contraindicada; atención de emergencia no invasiva (por ejemplo, fármacos) o atención en ambiente controlado (internación).

ASA V. Paciente moribundo (no sobrevive más de 24 horas sin cirugía, cáncer, enfermedades infecciosas, enfermedades cardiovasculares o disfunción hepática, todas ellas terminales). Tratamiento: paliativo. ⁽¹⁹⁾

El tratamiento del paciente durante una crisis tónico-clónica en el consultorio, va enfocado a prevenir las lesiones y a garantizar una ventilación adecuada, normalmente no es necesario administrar medicamentos anticonvulsivos, ya que la mayoría de las crisis son autolimitadas.

En el caso de que la crisis dure más de 5 minutos se deberá considerar el empleo de un anticonvulsivo o Diazepam 10 mg ampollas o fenobarbital intramuscular ampollas de 100 a 200 mg. ⁽¹⁹⁾

El manejo de una convulsión parcial va enfocado a evitar que el paciente se lesione, este tipo de lesión puede transcurrir sin ayuda de un profesional y rara vez produce morbilidad, estas crisis son de duración corta, si persisten se solicita asistencia médica. ⁽¹⁹⁾

Pistas diagnósticas en una crisis parcial:

- Comienzo súbito de inmovilidad
- Mirada en blanco
- Parpadeo lento

Se debe interrumpir el tratamiento de inmediato, no alterar la posición del paciente, colocar algún material provisional en caso de ser necesario, dar de alta al paciente y finalizar en otra cita el tratamiento odontológico. ⁽⁷⁾⁽⁵⁾

Pistas diagnósticas en crisis tónico clónico

- Aura epiléptica previa a la pérdida del conocimiento
- Ojos en blanco o movimientos incontrolables de estos
- Pérdida del conocimiento
- Contracción muscular
- Movimiento incontrolados de mandíbula
- Mordedura de lengua
- Probable incontinencia

En cuanto el paciente muestre señales de aura epiléptica se debe interrumpir de inmediato el tratamiento, retirar todo el material e instrumental que haya en boca. ⁽⁵⁾

Protocolo de atención durante una crisis epiléptica durante la consulta odontológica.

1. Retirar instrumentos y materiales odontológicos, u objetos con los que el paciente pueda lesionarse.
2. Retirar aparatos protésicos u ortodóncicos removibles.
3. Colocarlo decúbito supino preferentemente en el suelo y de costado para favorecer la fluidez de la saliva.
4. No interferir en sus movimientos.
5. Evitar que se golpeé en la cabeza o extremidades.
6. Apartar objetos con los que pueda dañarse.
7. Mantener la vía aérea permeable.
8. Si se prolonga más de 5 minutos administrar oxígeno con mascarilla.
9. Llamar al servicio de urgencia si la crisis dura más de 15 minutos o si se presenta una crisis después de otra (estatus epiléptico)

10. Una vez que la crisis termine, permitir que el paciente descanse y evaluar el estado de vigilia y orientación.
11. Colocar algún material provisional en caso de ser necesario dar de alta al paciente y finalizar en otra cita el tratamiento odontológico. ⁽⁵⁾

Cuando la convulsión se produce fuera del sillón dental, se acostará en el suelo, evitar que se golpee la cabeza o extremidades, sin tratar de detener los movimientos, retirar objetos con los que pueda dañarse.

En ocasiones puede acumularse secreciones como saliva, sangre, vómito en la cavidad bucal, lo que produciría obstrucción aérea, por eso la importancia de mantener la cabeza de lado para permitir la salida natural de fluidos. ⁽⁵⁾

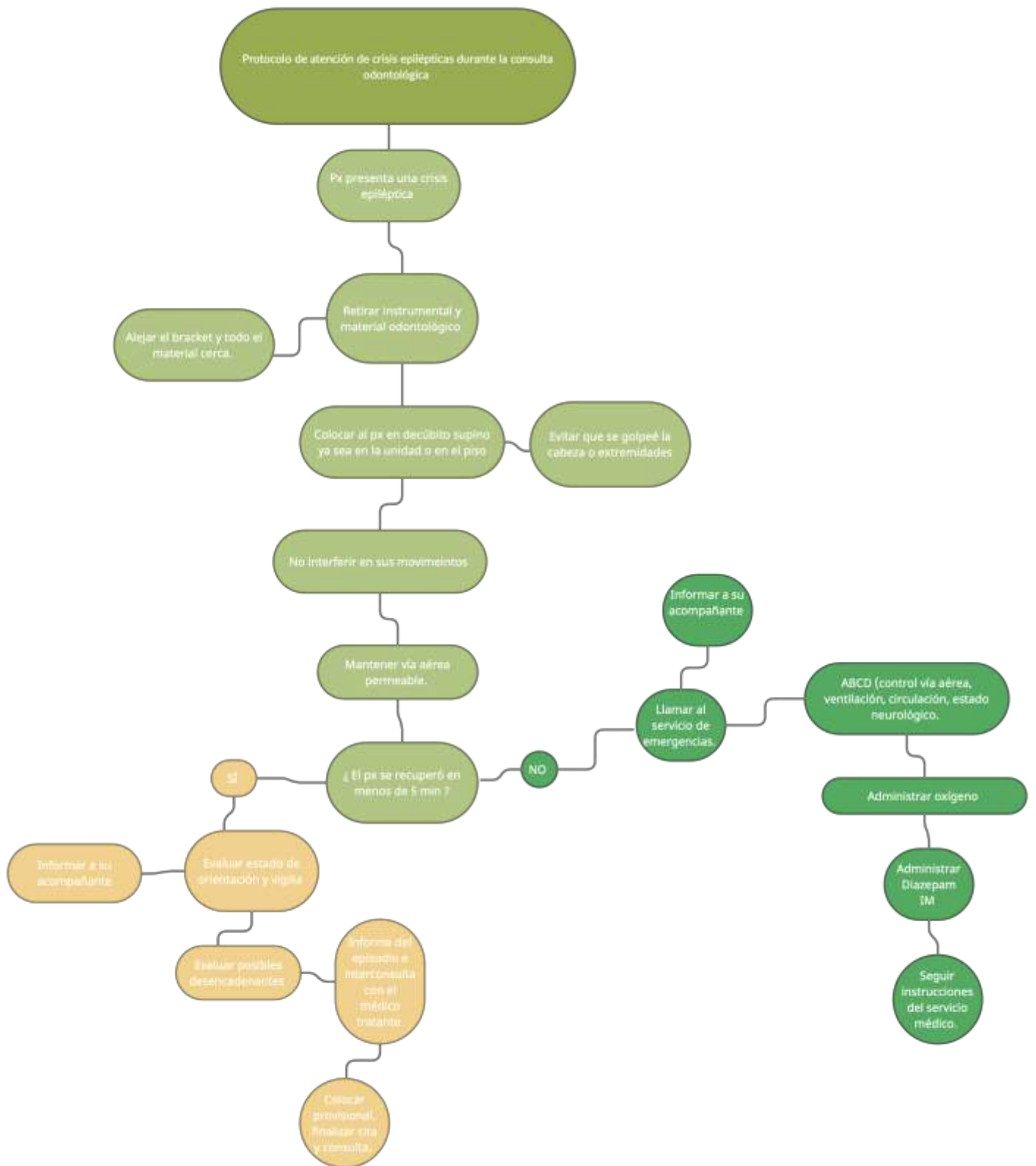
Si la crisis se prolonga más de 5 minutos:

1. Asegurar que la vía aérea esté permeable.
2. Administrar oxígeno con mascarilla.
3. Una vez que la crisis termine, permitir que el paciente descanse y evaluar el estado de vigilia y orientación.

Si la crisis se prolonga más de 15 minutos o si se presenta una crisis después de otra (estatus epiléptico) ⁽⁵⁾:

1. Llamar al servicio de urgencias.
2. Trasladar al paciente a un servicio de urgencias hospitalarias.
3. Diazepam (10 mg) IM en adultos.
4. Diazepam (0.1-0.3 mg/Kg) IM en niños ⁽⁵⁾

Las benzodiazepinas son los fármacos de elección para el tratamiento de emergencia de las convulsiones, por su efecto anticonvulsionante, sedante, relajante muscular y amnésico. Su tiempo de concentración máxima es de 30 minutos. ⁽⁵⁾



18. CONCLUSIONES.

Las crisis epilépticas son una de las emergencias médicas que se pueden presentar durante la atención odontológica, es de suma importancia que el cirujano dentista conozca la enfermedad, los factores causales de las crisis epilépticas, el desarrollo de una crisis y el manejo de un paciente durante esta, previniendo así que el paciente pueda lesionarse por un mal manejo durante la crisis o alguna otra complicación. La mayoría de las situaciones de emergencia médica que se pueden presentar durante la consulta odontológica se originan a partir de la ansiedad, por lo tanto es muy importante conocer los factores desencadenantes de una crisis epiléptica, así como el tiempo de evolución de la enfermedad.

El manejo inadecuado de las urgencias médicas puede desencadenar una tragedia, afectando seriamente la vida del paciente y la actividad del profesional. La atención dental de un paciente con epilepsia siempre se debe llevar de la mano de interconsultas con el médico-neurólogo tratante.

El odontólogo debe estar capacitado para realizar un correcto diagnóstico y plan de tratamiento basado en la historia clínica del paciente, conociendo el tipo de crisis que presenta, frecuencia y gravedad de la misma, así como los factores que desencadenan las crisis, el tipo de medicación, eficacia con el paciente, evaluar el riesgo que implica la atención odontológica en estos pacientes y las interacciones de uso odontológico con los fármacos que se utilizan en terapias analgésicas y antibióticas dentro de la consulta odontológica y así manejar de manera oportuna y adecuada las urgencias médicas, es de suma importancia que el cirujano dentista se mantenga actualizado.

El cirujano dentista deberá atender de manera oportuna la urgencia médica, por lo que es importante la constante actualización y compromiso con el ejercicio de su práctica.

19. REFERENCIAS.

1. Organización Panamericana de la Salud OPS. Epilepsia en Latinoamérica: Documento técnico basado en las presentaciones del Taller Internacional efectuado en Santiago de Chile, en agosto de 2013, y otras contribuciones posteriores.2013;110. Available from: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=epilepsia-otros-transtornos-neurologicos-7357&alias=33137-epilepsia-latinoamerica-ops-2015-137&Itemid=270&lang=en
2. Lowenstein DH. Convulsiones y epilepsia [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=213022861>
3. Sen.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_oficial_de_practica_clinica_en_epilepsia_2012.pdf
4. Gob.mx. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: http://www.epilepsiamexico.gob.mx/pdf/GUIAS_EPILEPSIA_2019.pdf
5. F. Cañadillas H, F.J Montero P, Jiménez M y T. Molina Nieto. Crisis epilépticas. En: Luis Jiménez Murillo. Medicina de urgencias y emergencias guía diagnóstica y protocolos de atención. 5ta edición. España SL: Elsevier 2015.p 374-380.
6. Isauro Ramón Gutiérrez Vázquez. Estado epiléptico convulsivo generalizado. En: Malagón Baquero. Urgencias odontológicas. 4ta edición. Bogotá. Editorial médica panamericana; 2013. p 295-298
7. Daniel H. Lowenstein. Enfermedades del sistema nervioso central. En: T.R Harrison. Principios de medicina interna: 17a edición. México. Mc Graw Hil; 2009. p 2498-2512
8. Reséndiz Aparicio JC. Guías clínicas del Programa Prioritario de Epilepsia del Sector Salud, México. Revista Mexicana de Neurociencia. 2019; 20:1–72.
9. Nowacki TA, Jirsch JD. Evaluation of the first seizure patient: Key points in the history and physical examination. Seizure. 2017; 49:54–63.

10. Asper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 19a ed. McGraw-Hill Companies, Inc. All; 2015. 2108–2305 p.
11. López González FJ, Villanueva Haba V, Falip Centelles M, Toledo Argany M, Campos Blanco D, Serratosa Fernández J. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. 2019; 1–260.
12. Sistema Nervioso: Concepto y Funciones [Internet]. RochePacientes.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://rochepacientes.es/esclerosis-multiple/sistema-nervioso.html>
13. Org.mx. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500037
14. Mercadé Cerdá JM, Sancho Rieger J, Mauri Llerda JÁ, López González FJ, Salas Puig X. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. 2012; 1–236.
15. Medigraphic.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un165g.pdf>
16. FisherRS, vanEmdeBoasW, BlumeW, ElgerC, GentonP, LeeP, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005; 46: 470-2.
17. Jorge. J.Aconapé.Micheli. Epilepsias.En: Fernández Pardal.Neurología. 3ra edición.Buenos Aires Argentina. Editorial médica Panamericana; 2019. p 127-157
18. Daniel H.Lowenstein. Convulsiones y epilepsia. En: Harrison principios de medicina interna.19ma edición. México. Mc Graw Hil; 2016.p 2542-2559.
19. Anders PL, Comeau RL, Hatton M, Neiders ME. The nature and frequency of medical emergencies among patients in a dental school setting. *J Dent Educ* 2010; 74:392-6.
20. Fundamentos de Odontología, Odontología Pediátrica, Darío Cárdenas Jaramillo, 2da ed., Corporación Para Investigaciones Biológicas de Medellín, 2000

21. Hasta siete de cada 10 derechohabientes con epilepsia logran el control de su enfermedad: IMSS [Internet]. Gob.mx. [citado el 25 de octubre de 2022]. Disponible en:<http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/202002/072>
22. Noriega-Morales G, Shkurovich-Bialik P. Situación de la epilepsia en México y América Latina. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC [Internet]. 2020; 65(3):224–32. Disponible en:<https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2020/bc203i.pdf>
23. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Incidence of epilepsy. A systematic review and meta-analysis. Neurology 2011; 77: 1005-12.

20. REFERENCIAS DE TABLAS

1. Diagnóstico diferencial entre crisis generalizada tónico-clónica y síncope. Elaboración propia: Guía de actuación en urgencias.
2. Berg AT et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsies 2010; 51:676-685. 2. Berg AT, Cross JH. Lancet 2010;9; 459-61. 3. Blume WT et al. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsies 2001;42; 1212-1218.

21. REFERENCIAS DE FIGURAS.

1. Portada de Informe Médico-Moral de la penosissima y rigurosa enfermedad de la epilepsia, escrito por Pedro Horta.3
2. Jorge. J.Aconapé.Micheli. Epilepsias. En: Fernández Pardal. Neurología. 3ra edición.Buenos Aires Argentina. Editorial médica Panamericana; 2019. P 127-157 Snell, Richard S. (2018) Clinical neuroanatomy (8th Ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
3. Subdivisiones del sistema nervioso. Tomada de: Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 13a ed. Ed. Médica Panamericana; 2013. p. 449.
4. Orliman O. Novedades en el tratamiento de la epilepsia [Internet]. Orliman. Orliman S.L.U.; 2018 [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en:<https://www.orliman.com/novedades-tratamiento-la-epilepsia/>
5. (S/f). Chegg.com. Recuperado el 29 de noviembre de 2022, de <https://www.chegg.com/flashcards/sistema-nervioso-26b13c29-52fa-42ae-be21-142e13f2b6dc/deck>
6. Clasificación internacional de las crisis epilépticas por la Liga Internacional contra la Epilepsia 8 adaptado de Fisher RS, et al. Epilepsia 2017; 58(4):522-30
7. Daniel H.Lowenstein. Convulsiones y epilepsia. En: Harrison principios de medicina interna.19ma edición. México. Mc Graw Hill; 2016.p 2542-2559.Medigraphic.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un165g.pdf>
8. Daniel H.Lowenstein. Convulsiones y epilepsia. En: Harrison principios de medicina interna.19ma edición. México. Mc Graw Hill; 2016.p 2542-2559.
9. Daniel H.Lowenstein. Convulsiones y epilepsia. En: Harrison principios de medicina interna.19ma edición. México. Mc Graw Hil; 2016.p 2542-2559.
10. J.M Serratos, I Garamendi, M. Agundez. Epilepsia. En: Juan José Zarranz. Neurología. 6ta Edición. Barcelona, España. Elsevier;2018.p 359-411