



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CRISIS CONVULSIVAS: FACTORES DETONANTES
DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ERÉNDIRA VILLAFUERTE CABRERA

TUTOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS

Vo. ca.
Rodrigo Enrique Guzmán Lemus

C. D. HORACIO MOCTEZUMA MOHÁN ENRÍQUEZ
SEMINARIO EMERGENCIAS MÉDICAS EN ODONTOLOGÍA
14 DE ABRIL DE 2023

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

| | |
|---|----|
| Introducción..... | 5 |
| 1. Fisiopatología | 6 |
| 1.1 Mecanismos de inicio y propagación de una convulsión..... | 7 |
| 1.2 Generalidades | 9 |
| 2. Convulsión..... | 10 |
| 2.1 Clasificación | 12 |
| 2.2 Crisis de inicio focal..... | 13 |
| 2.3 Crisis de inicio generalizado..... | 13 |
| 2.4 Crisis de inicio desconocido | 17 |
| 2.5 Síndrome convulsivo o estatus epiléptico | 17 |
| 3. Signos y síntomas | 18 |
| 4. Causas | 18 |
| 4.1 Causas de acuerdo a la edad | 20 |
| 5. Factores detonantes durante la consulta odontológica. | 20 |
| 5.1 Factores desencadenantes inespecíficos | 21 |
| 5.2 Estrés emocional..... | 21 |
| 5.3 Fiebre | 23 |
| 5.4 Alteraciones del sueño | 25 |
| 5.5 Insomnio..... | 27 |
| 5.6 Incumplimiento del tratamiento | 28 |
| 5.7 Hipoglucemia | 29 |
| 5.8 Toxicidad del anestésico local..... | 31 |
| 5.9 Ingesta de bebidas alcohólicas | 33 |
| 5.10 Drogas..... | 34 |
| 6. Factores predisponentes | 36 |
| 7. Diagnóstico..... | 37 |
| 8. Tratamiento | 38 |
| 8.1 Crisis convulsiva referida por el paciente. | 38 |
| 9. Prevención | 39 |
| 9.1 Causas no epilépticas | 39 |
| 9.2 Causas epilépticas | 39 |



| | |
|--|----|
| 10. Manejo de crisis convulsiva..... | 39 |
| 10.1 Valoración de la escena | 40 |
| 10.2 Actuación en la fase convulsiva | 41 |
| Conclusiones..... | 42 |
| Referencias bibliográficas | 44 |



A mis padres Irma Cabrera y Oscar Villafuerte por siempre estar e impulsarme incondicionalmente. Gracias a su cariño, guía y apoyo he llegado a realizar uno los anhelos más grandes de mi vida.

A Javier Santos por siempre estar ahí, por la paciencia y el cariño cada vez que sentía rendirme.

A mi tutor Rodrigo Enrique Guzmán Lemus por guiarme durante la realización de la tesina.

Introducción

Las crisis convulsivas, son un signo clínico que indica una alteración eléctrica repentina y no controlada del cerebro, que genera una actividad de descarga excesiva sincrónica de un grupo de neuronas en uno o ambos polos de los hemisferios del cerebro, siendo varias las causas que las pueden ocasionar.

La mayoría de las veces, estas crisis suelen estar relacionadas a un evento desencadenante y pueden estar inducidas por estímulos externos o internos. Estas no son exclusivas de la epilepsia, es decir, que un paciente puede presentar una crisis convulsiva y no necesariamente ser diagnosticada o padecer dicha enfermedad o por otras causas en un episodio aislado.

Los factores detonantes más frecuentes son la fiebre, situaciones emocionales, privación del sueño, alcohol, consumo de drogas, hipoglucemia, entre una serie de otras variables. Normalmente las crisis convulsivas, ocurren de manera espontánea sin que podamos identificar alguna causa responsable de la aparición de estas. Sin embargo, hay algunas circunstancias que pueden precipitar su aparición, por ello el conocimiento de estos factores desencadenantes o precipitantes, puede permitirnos evitarlos modificando el estilo de vida del paciente, lo cual disminuirá la frecuencia de las crisis convulsivas en las personas que padecen epilepsia

Son consideradas una emergencia médica ya que afectan a millones de personas en el mundo, aproximadamente el 45% de los pacientes que sufren una primera crisis convulsiva no consiguen identificar la causa.

Las crisis convulsivas son un problema frecuente en la práctica clínica, ya que son responsables de alrededor del 1% de las hospitalizaciones y del 3% de las visitas a urgencias, por lo que es importante tener el conocimiento para saber cómo actuar y manejar las crisis convulsivas durante la consulta dental.

1. Fisiopatología

Las crisis convulsivas son consecuencia de un desequilibrio entre la excitación e inhibición dentro del SNC. En estas se presentan dos fases, el inicio de las crisis caracterizado por descargas de potenciales de acción de un grupo de neuronas asociado a una hipersincronía y por otro la propagación que tiene relación con las corrientes de sodios, potasio y calcio dentro y fuera de la neurona⁴.

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 (Na) lleve su carga positiva del exterior al interior de la membrana⁴.

Los potenciales de acción son los responsables de las señales eléctricas neuronales, estos se propagan a lo largo del axón produciendo transporte de señales dentro de la neurona y entre ellas, mediante impulsos químicos que se convierten en señales eléctricas. El sistema nervioso es un sistema especializado y permeable, donde se pueden alterar fácilmente las diferencias de potenciales de acción entre el interior y el exterior celular, que en general, suele mantener un potencial de reposo. Los iones de sodio (Na⁺) y calcio (Ca⁺⁺), son los responsables de la despolarización neuronal, a diferencia de los iones de potasio (K⁺) y cloro (Cl⁻), que tienen tendencia hacia la hiperpolarización. Los potenciales de acción viajan a través del axón y en la terminal presináptica, producen entrada de Ca⁺⁺ en la célula, desencadenando la liberación de neurotransmisores que se acoplarán a su receptor de membrana postsináptico, produciendo potenciales postsinápticos excitadores (PPSE) o potenciales postsinápticos inhibidores (PPSI). La suma de estos potenciales da lugar a la actividad eléctrica que se registra en el electroencefalograma^{31,32}.

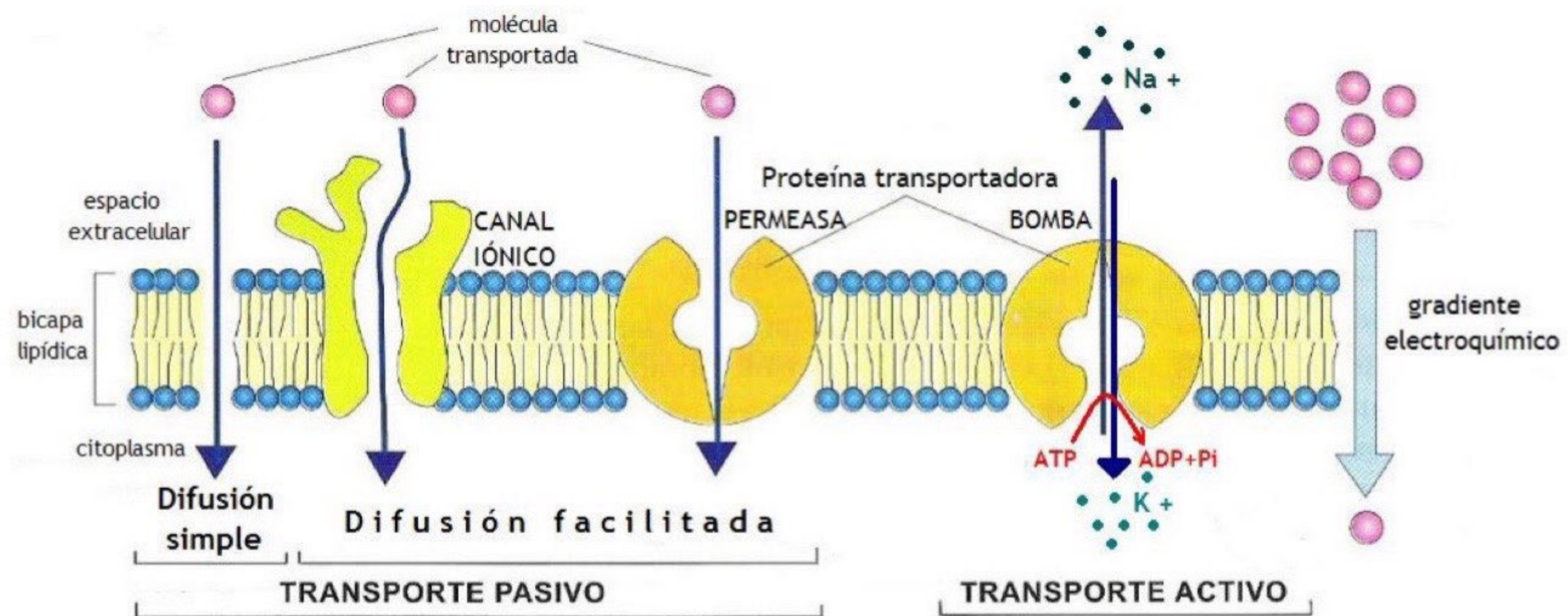


Figura 1. Potencial de acción.

Fuente: [Internet]. Sindesi.com. Disponible en: <https://www.google.com>

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^{31,32}.

1.1 Mecanismos de inicio y propagación de una convulsión

La actividad de crisis focal comienza en una zona muy restringida de la corteza cerebral y luego se propaga hacia las regiones colindantes. La marca distintiva de una convulsión establecida, es una “espiga” electrográfica debida a la activación de una gran cantidad de neuronas excitatorias locales, lo que produce una hipersincronización aparente de los estímulos excitatorios en una región relativamente grande de la corteza⁶. La actividad de descarga está producida por una despolarización relativamente prolongada de la membrana neuronal, debido a la entrada de calcio extracelular (Ca^{2+}) que provoca la abertura de los conductos del sodio (Na^{+}) dependiente del voltaje, la entrada de Na^{+} y la generación de potenciales de acción repetitivos. En seguida se produce un potencial de hiperpolarización, regulado por los receptores del ácido gamma aminobutírico (GABA, gamma- aminobutyric acid) o por los

canales del potasio (K^+), según el tipo de célula. Las descargas sincronizadas de un número suficiente de neuronas producen en el EEG una espiga^{2,6}.

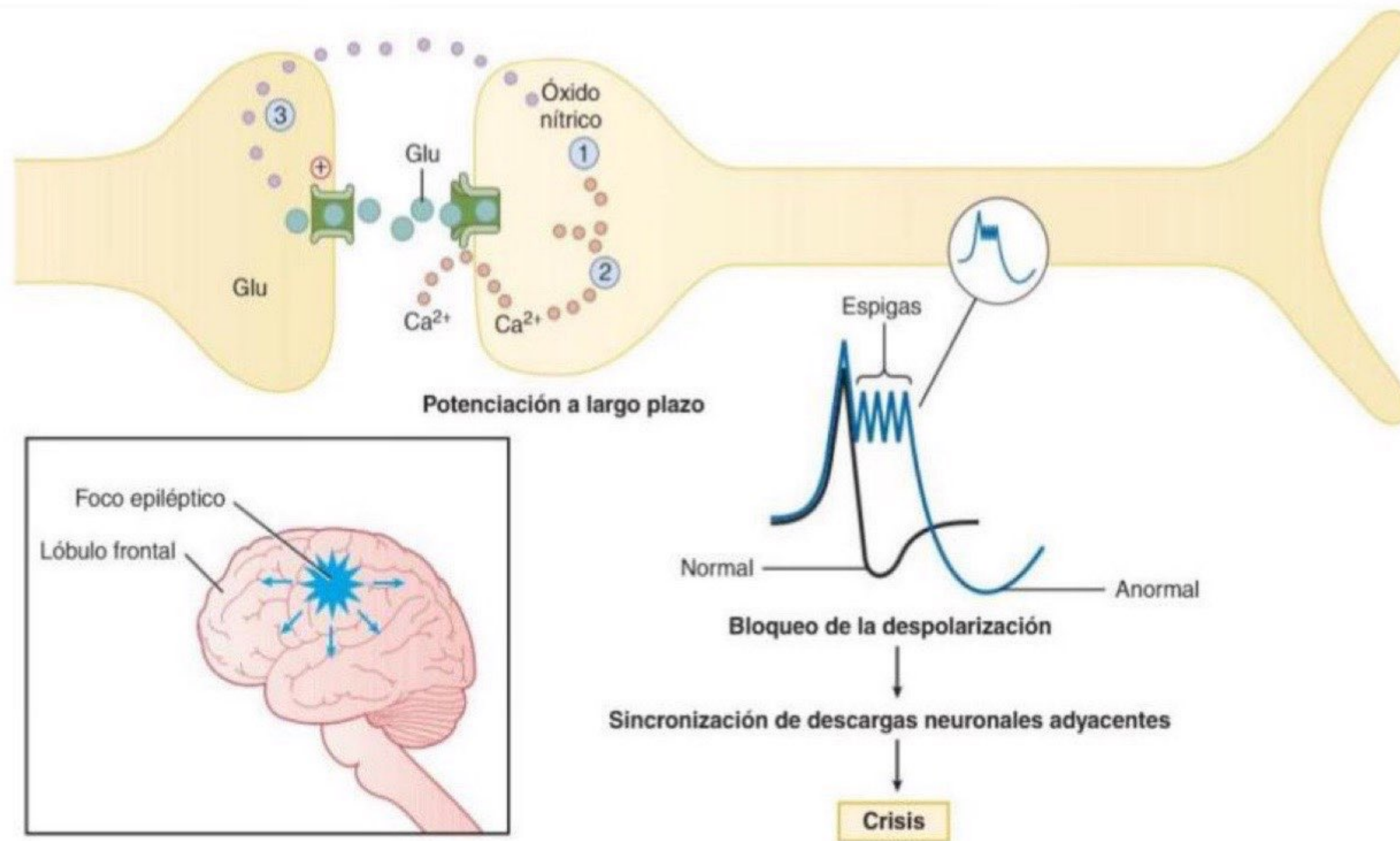


Figura 2. Neurobiología de la crisis.

Tomado de Brenner G.M. y Stevens C.W. (2019). Farmacología Básica. 5ª ed. Ed. Elsevier.

Con una activación suficiente se reclutan neuronas circundantes a través de una serie de mecanismos sinápticos y no sinápticos como:

- 1) elevación del K^+ extracelular, que atenúa la hiperpolarización y despolariza a las neuronas vecinas.
- 2) acumulación de Ca^{2+} en las terminales presinápticas, que lleva a la liberación de neurotransmisores.
- 3) activación inducida por despolarización del subtipo N-metil-D-aspartato (NMDA) de los receptores de aminoácidos excitadores, lo que provoca mayor entrada de Ca^{2+} y activación neuronal.
- 4) interacciones efápticas (transmisión de un impulso nervioso desde una fibra nerviosa a otra a través de las membranas) que provocan cambios en la osmolaridad de los tejidos y edema celular^{2,6}.

El reclutamiento de un número suficiente de neuronas, provoca la propagación de la actividad convulsiva hacia las áreas contiguas, a través de conexiones corticales locales y hacia áreas más lejanas a través de vías comisurales como el cuerpo calloso⁶.

La excitabilidad neuronal está controlada por muchos factores y por ello existen diversos mecanismos potenciales para alterar la propensión de una neurona a realizar descargas paroxísticas. Ejemplos de mecanismos intrínsecos de la neurona, son los cambios en la conductancia de los canales iónicos, las respuestas características de los receptores de la membrana, el amortiguamiento del citoplasma, los sistemas de segundo mensajero y la expresión proteínica que viene determinada por la transcripción, traducción y modificación postraducciona de los genes⁶. Algunos mecanismos extrínsecos de la neurona, son los cambios en la cantidad o el tipo de neurotransmisores presentes en la sinapsis, la modulación de receptores por medio de iones extracelulares a otras moléculas, así como las propiedades temporales y espaciales del flujo sináptico y no sináptico. Otras células diferentes a las neuronas, como los astrocitos y los oligodendrocitos, desempeñan también una función importante en muchos de estos mecanismos². Los factores endógenos que determinan el umbral de convulsión en una persona están relacionados con estas propiedades. El conocimiento de los mecanismos responsables del inicio y de la propagación de gran parte de las crisis generalizadas (tónico-clónicas, mioclónicas y atónicas), es aún muy poco y refleja el limitado conocimiento que se tiene sobre la conectividad del cerebro en determinados sistemas^{5,6}.

1.2 Generalidades

Una crisis convulsiva (CC) es un evento autolimitado, de origen cerebral, que resulta de la descarga anormal y excesiva de una población neuronal, con manifestaciones clínicas variadas, de inicio y finalización generalmente

súbitos¹. Es frecuente que durante una convulsión exista una alteración de la conciencia, que se manifiesta como una incapacidad para responder adecuadamente a estímulos externos por cambios en el estado de alerta o en el estado mental (Eslava, 2006).

El riesgo de presentar una CC no provocada es alrededor de 10% en la población general y una segunda crisis no provocada cerca de 45% en edad pediátrica (Bergey G, 2016).

La incidencia de la primera crisis convulsiva no provocada, varía de 38 a 98 por cada 100,000 personas al año, mientras que para la epilepsia es de 23 a 190 por cada 100,000 personas al año. La prevalencia de epilepsia varía de 3 a 41 por cada 1,000 personas. El riesgo de tener epilepsia después de la primera crisis, es de 1 a 3% en la población mundial. El riesgo de recurrencia de presentar una segunda crisis convulsiva es 14% en el primer año; 29% a los 3 años y 34% a los 5 años (Leone MA, 2016).

La crisis convulsiva constituye una verdadera urgencia médica, dado que puede conllevar complicaciones importantes y representar un síntoma de otras enfermedades. Su etiología es variada y frecuentemente, autolimitada. Sin embargo, cuando la crisis se prolonga sin control, puede evolucionar hacia el estado epiléptico (García GS, 2005).

2. Convulsión

Del latín *convulsio*, quitar o arrancar con fuerza, es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro². De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, una de ellas es la actividad convulsiva (crisis convulsivas)².

Las convulsiones son contracciones musculares en todo el cuerpo o parte de él, consecuencia de una contracción y relajación rápida, repetida e involuntaria de los músculos, la cual se debe a descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales, existen dos tipos las parciales afectan solo a una parte del cuerpo, mientras que las convulsiones generalizadas tienen una afección total cerebral¹. Estas suelen durar unos minutos o menos, pero en algunas ocasiones pueden ir seguidas de somnolencia y confusión que puede durar varias horas o hasta incluso días¹.

Normalmente suelen ser sintomáticas y desencadenadas por uno o varios estímulos transitorios como puede ser la hipertermia, fiebre (normalmente en niños pequeños), hipoglucemia, falta de sueño, estrés, drogas, sobredosis de anestésicos locales, etc., aunque también pueden ser idiopáticas sin relación alguna con la epilepsia o algún estímulo conocido¹.

En las convulsiones episódicas, los pacientes con epilepsia sufren crisis de forma intermitente y, según la causa subyacente, en el periodo entre una y otra, muchos pacientes permanecen completamente normales durante meses o incluso años^{2,3}. Esto sugiere que existen factores desencadenantes importantes que inducen este tipo de alteraciones en los pacientes con epilepsia. Los factores desencadenantes comprenden ciertos procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación de sueño o los cambios hormonales que acompañan al ciclo menstrual. También comprenden factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y a ciertos fármacos³.

Según la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia), en su clasificación del 2017, una crisis convulsiva se define como “la aparición transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro”¹.

2.1 Clasificación

La Clasificación Internacional de la Liga Contra la Epilepsia, establece que las crisis convulsivas pueden ser de inicio focal, generalizado o de inicio desconocido^{1,2}.

De acuerdo al inicio de la crisis tiene una base anatómica, mientras que de acuerdo al nivel de conciencia tiene una base comportamental, justificada a través de la importancia práctica de la alteración del nivel de conciencia².

En las crisis focales, el nivel de conciencia puede ser incluido. Conciencia preservada, quiere decir que la persona es consciente de sí mismo y del entorno durante la crisis; por el contrario, en una crisis focal con conciencia alterada, existe un desorden en cualquier parte del desarrollo temporal de la crisis¹.

Según la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia), la clasificación operacional de los tipos de crisis es:

Inicio focal

- Convulsiones parciales simples.
- Con signos motores.
- Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales.
- Con síntomas psíquicos.
- Con síntomas o signos autónomos.
- Con alteración de la conciencia desde el principio.

Inicio generalizado (convulsivas o no convulsivas)

- 3 Crisis de ausencia (*petit mal* verdadero).
- 4 Crisis de ausencia atípicas.
- 5 Convulsiones mioclónicas.
- 6 Convulsiones clónicas.

- 7 Convulsiones tónicas.
- 8 Convulsiones tónico-clónicas (gran mal verdadero).
- 9 Convulsiones atónicas.

Inicio desconocido

No está bien claro.

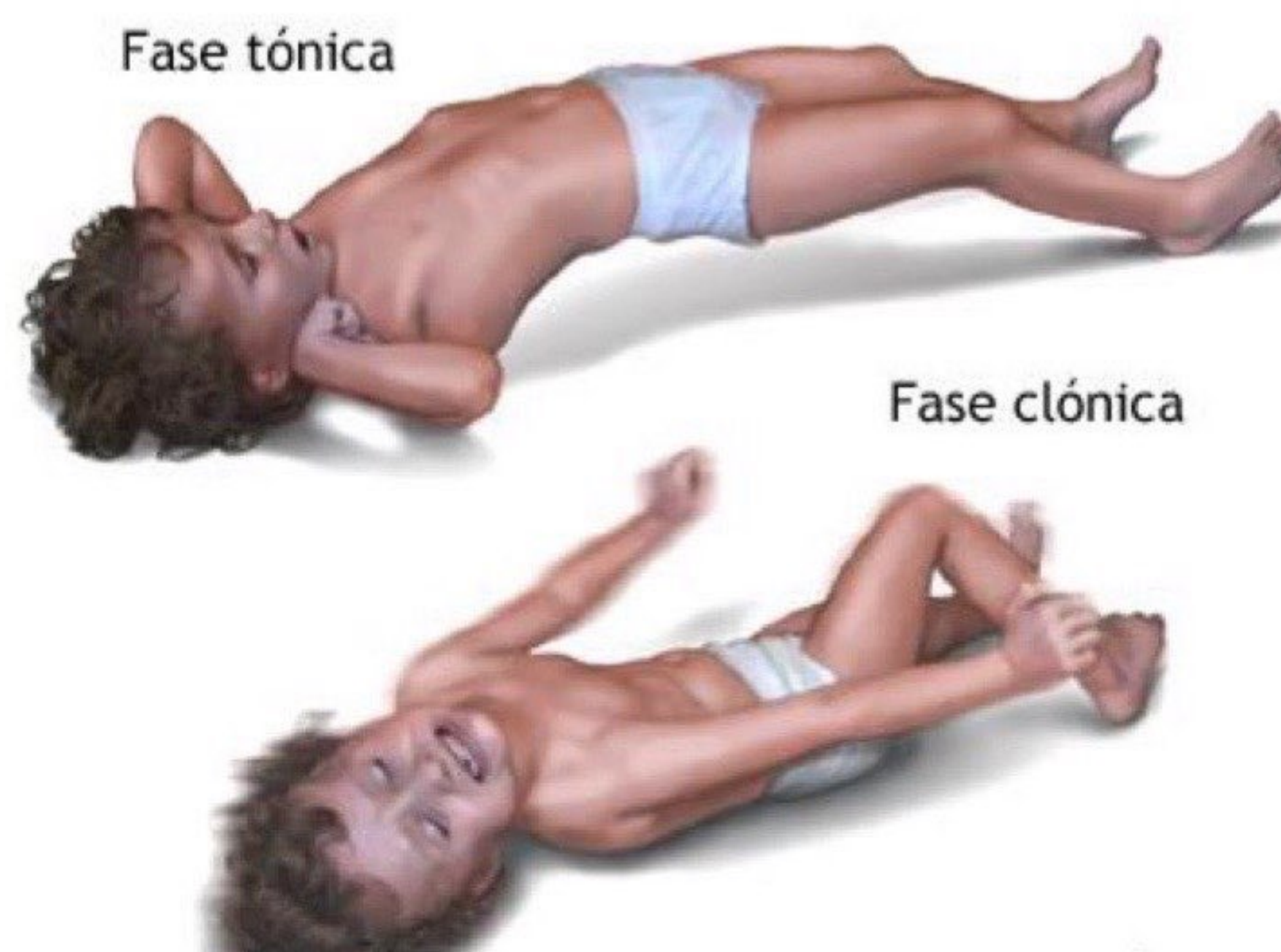


Figura 3. Fases tónica y clónica en una crisis convulsiva.

Fuente: Imagen tomada de la red. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=i&u>

2.2 Crisis de inicio focal

Se origina a partir de una red neuronal limitada a un hemisferio, suelen ser localizadas o circunscritas a una región cerebral. Las convulsiones focales pueden tener manifestaciones motoras (como movimientos tónicos, clónicos o mioclónicos) o manifestaciones no motoras (como síntomas sensitivos, autonómicos o emocionales) sin alteración de la conciencia³⁴.

2.3 Crisis de inicio generalizado

Las crisis generalizadas sin comienzo en una descarga cortical focal son habitualmente ausencias (pequeño mal) o tónico clónicas (gran mal). Como no hay componentes focales, no hay que esperar pródromos, auras ni síntomas focales de tipo motor o sensitivo. No puede diagnosticarse ninguna enfermedad

cerebral y se cree que las crisis son consecuencia de una diátesis que afecta una interacción cortico reticular^{47,49,50}.

El comienzo de las ausencias suele registrarse entre los 4 y los 10 años de edad, tendiendo a disminuir la frecuencia de los episodios después de la pubertad. Los niños con este proceso suelen ser diagnosticados como portadores de problemas de conducta o aprendizaje, cuando en realidad su funcionamiento puede verse alterado por episodios repetidos de alteración de la conciencia que suceden cada día. Generalmente las crisis tónico-clónicas generalizadas tienden aparecer en la pubertad, en prácticamente un 50 % de personas con crisis de ausencia^{49,50}.

Las crisis generalizadas también pueden ser debidas a una generalización secundaria de descargas corticales focales y clínicamente son con frecuencia difíciles de diferenciar de las crisis tónico-clónicas generalizadas. Las crisis tónico-clónicas debidas a un foco de irritabilidad cortical, tienden a comenzar después de la adolescencia y cuanto más edad tenga el paciente al presentar su primera crisis, más probable es que sea debido a un proceso patológico cortical. En las crisis tónico-clónicas generalizadas, puede producirse secundariamente un aura o el paciente presenta también una crisis focal (parcial simple o parcial compleja), inmediatamente antes de comenzar la actividad tónico-clónica^{47,48,50}.

Las convulsiones generalizadas tienen mayor significado para la práctica odontológica, debido al riesgo potencial de lesiones y complicaciones, las de mayor importancia son:

2.3.1 Convulsiones tónico-clónicas

Es la forma más frecuente ya que se presenta con mayor incidencia en paciente epilépticos. Esta aparece por igual en ambos sexos y puede presentarse en cualquier grupo de edad.

Las convulsiones tónico-clónicas están producidas por procesos neurológicos o pueden desarrollarse en un cerebro neurológicamente sano¹. Suelen ser las más frecuentes como consecuencia de trastornos metabólico, estas convulsiones suelen comenzar de forma brusca y sin previo aviso, aunque en algunos casos los pacientes suelen referir síntomas premonitorios en las horas previas a la convulsión. La fase inicial de la convulsión suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, se altera la respiración, las secreciones se acumulan y el paciente se torna cianótico. La contracción de los músculos mandibulares provoca mordedura de la lengua⁵¹.

Las causas son la estimulación luminosa, la menstruación, el retiro de fármacos, la fatiga, el alcohol entre otras intoxicaciones y también el hecho de dormir y despertarse. Suelen prolongarse de 2-3 minutos, mientras que el episodio convulsivo completo puede durar de 5-15 minutos^{1,4}.

2.3.2 Convulsiones de ausencia o *petit mal*

Se producen con mayor frecuencia en numerosos ataques diarios y suelen producirse poco después de despertar o cuando el paciente está quieto o en reposo. En estos pacientes el ejercicio reduce la incidencia de dichas convulsiones².

Clínicamente consisten en una breve pérdida de conocimiento, por lo general entre 5 y 10 segundos y solo en algunas ocasiones se prolonga a más de 30 segundos, la conciencia se recupera pronto y no hay confusión posictal².

El paciente no realiza movimientos durante la convulsión salvo algún pestañeo, si este está incorporado al iniciar el episodio, lo normal es que permanezca así durante la crisis^{2,3}.

La tríada de *petit mal*, generalmente consta de contracciones mioclónicas, convulsiones acinéticas y breves ausencias o periodos en blanco¹.

2.3.3 Convulsiones generalizadas clónicas

Se asocian con movimientos musculares espasmódicos repetitivos o rítmicos, este tipo de crisis generalmente afecta el cuello, cara y brazos de ambos lados del cuerpo^{2,3}.

2.3.4 Convulsiones generalizadas atónicas

También conocidas como convulsiones de caída, causan la pérdida del control muscular y puede provocar un colapso repentino, caídas o descenso de la cabeza^{2,3}.

2.3.5 Convulsiones tónicas generalizadas

Causan rigidez muscular y por lo regular afectan a los músculos, piernas, brazos, espalda y pueden provocar la pérdida de conocimiento y caídas que pueden llegar a ser graves^{2,3}.

2.3.6 Convulsiones psicógenas

Las crisis psicógenas son comportamientos de naturaleza no epiléptica que simulan convulsiones y que forman parte de una reacción de conversión causada por un estrés psicológico. Hay ciertos comportamientos, como los giros de la cabeza de lado a lado, los movimientos amplios y asimétricos de sacudidas de las extremidades, los movimientos de agitación de las cuatro extremidades sin pérdida de conocimiento y los movimientos de empuje con la pelvis se asocian más frecuentemente a las crisis psicógenas que a las epilépticas. Las crisis psicógenas suelen durar más que las epilépticas y aparecer y desaparecer en minutos u horas⁵¹.

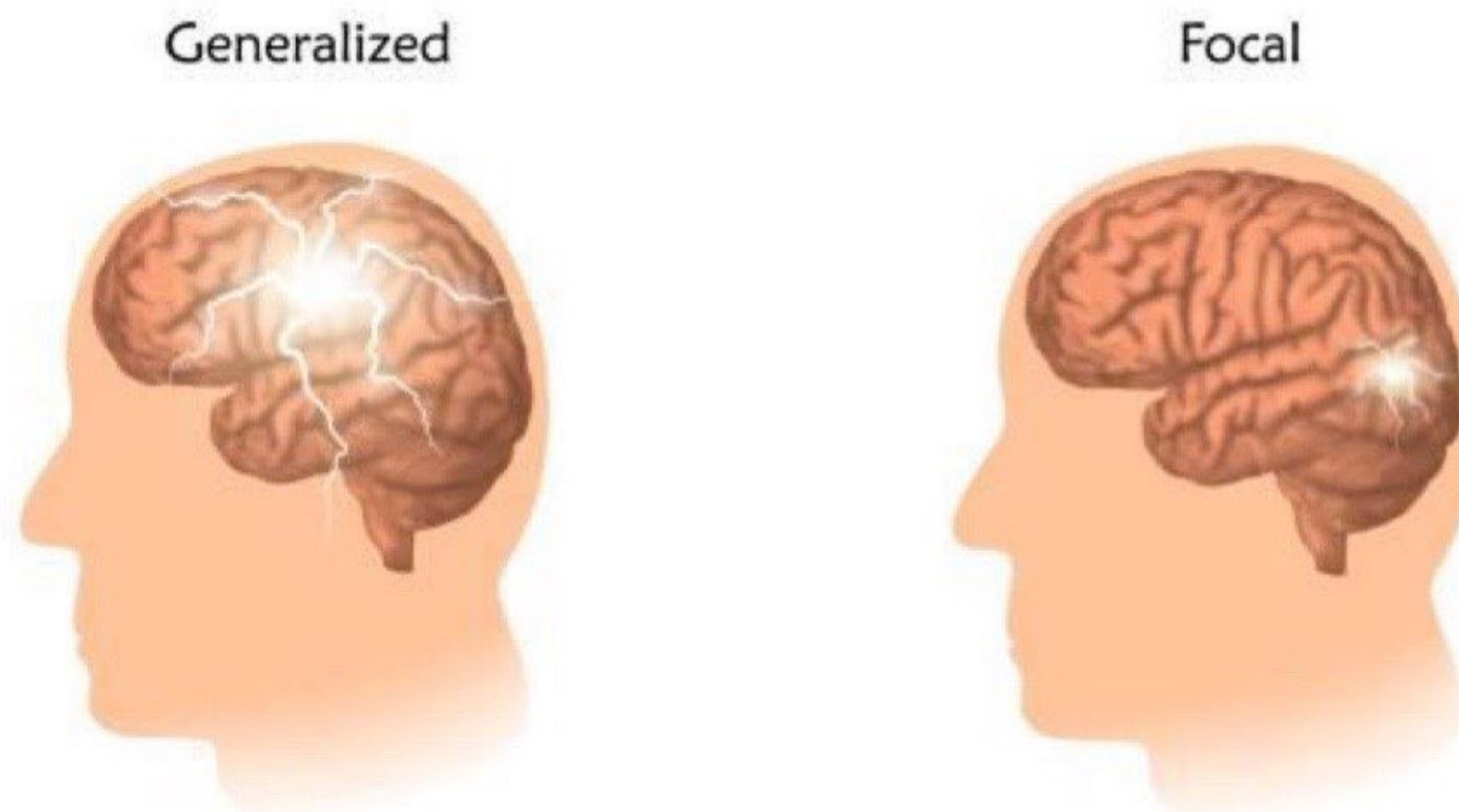


Figura 4 Crisis de inicio generalizado y focal.

Fuente: veronika zakharova/biblioteca de fotos de la ciencia. Tipos de epilepsia. Ilustración que muestra generalizada y focal [Internet]. [citado el 10 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.gettyimages.com.mx>

2.4 Crisis de inicio desconocido

Se refiere a 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.

2.5 Síndrome convulsivo o estatus epiléptico

La definición que la ILAE (2015) propuso fue que: “El estatus epiléptico es una condición que resulta del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio de los mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas. Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo, debido a muerte o lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las convulsiones”^{2,3}.

El factor precipitante más frecuente del estatus epiléptico es que el paciente no toma su medicación antiepiléptica³.

Los pacientes con síndrome convulsivo presentan cuadros clínicos que requieren de medidas terapéuticas, desde las muy simples hasta las que

implican manejo intensivo, como frecuentemente se observa en las salas de urgencias y que se asocian a mortalidad elevada o morbilidad a largo plazo^{2,6}.

3. Signos y síntomas

Suelen presentar una sensación inusual antes de que inicie la convulsión. Por lo general, forma parte de una crisis focal consciente que acaba de comenzar. El aura puede consistir en cualquiera de los aspectos siguientes:

- Olores o sabores anormales.
- Mariposas en el estómago.
- Sentir que ha experimentado algo anteriormente incluso cuando no se ha experimentado (*déjà vu*), o el caso contrario, la impresión de que algo no resulta familiar a pesar de que debería serlo (denominado *jamais vu*)⁵.

Casi todas las crisis son relativamente breves, con una duración que oscila entre unos segundos y algunos minutos. La mayoría dura entre 1 y 2 minutos⁵.

Ante una convulsión, los signos y síntomas pueden ser de leves a graves y variar según el tipo de convulsión. Algunos de ellos son:

- Confusión temporal.
- Episodios de ausencias.
- Movimientos espasmódicos incontrolables de brazos y piernas.
- Pérdida del conocimiento o conciencia.
- Síntomas cognitivos o emocionales (miedo, ansiedad o algún *déjà vu*)^{5,6}.

4. Causas

Las crisis convulsivas son consecuencia de un desequilibrio entre la excitación e inhibición dentro del SNC^{2,6}.

El cerebro normal es capaz de sufrir una crisis convulsiva bajo determinadas circunstancias, un ejemplo es la fiebre que induce convulsiones en algunos niños sanos y que muy probablemente no presentarán ningún otro problema neurológico, estas convulsiones febriles aparecen solo en un número reducido de niños. Esto sugiere que existen diversos factores endógenos que influyen sobre el umbral para sufrir una convulsión^{2,5}.

En muchos de los casos las crisis pueden llegar a ser episódicas, normalmente los pacientes con epilepsia sufren crisis de forma intermitente, esto sugiere que existen factores desencadenantes importantes que inducen crisis convulsivas en los pacientes con epilepsia. De igual forma, estos factores desencadenantes propician crisis convulsivas aisladas en algunas personas sin epilepsia⁶.

Convulsiones primarias: son aquellos que sufren de convulsiones recidivantes (personas epilépticas), las cuales sufren epilepsia idiopática o genética, en la que no es posible encontrar alguna causa definitiva para estas o se atribuyen a una predisposición genética⁵.

Convulsiones secundarias: epilepsia adquirida o sintomática, en esta las causas pueden ser:

- Anomalías congénitas.
- Lesiones perinatales.
- Procesos metabólicos y tóxicos.
- Traumatismos craneales.
- Procesos vasculares.
- Procesos degenerativos.
- Enfermedades infecciosas.

Las alteraciones metabólicas que pueden producir convulsiones son hipocalcemia, hipoglicemia, abstinencia del alcohol, fármaco o droga^{5,6}.

4.1 Causas de acuerdo a la edad

Es de gran utilidad tener en cuenta las causas de las convulsiones según la edad del paciente, puesto que este es uno de los factores de mayor importancia para determinar la incidencia del origen más probable de las crisis. Las enfermedades vasculares aumentan con la edad y son la causa más frecuente de las convulsiones a partir de los 60 años. Cualquier proceso que afecte el flujo de sangre al cerebro puede provocar una convulsión^{2,5}.

Tabla 1 Causas de las convulsiones de acuerdo a la edad

| | |
|---------------------------|---|
| Neonatos | <ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia e isquemia perinatal • Infección (meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales) • Traumatismos craneoencefálicos (TCE) • Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de piridoxina) • Malformaciones congénitas • Trastornos genéticos |
| Menores de 12 años | <ul style="list-style-type: none"> • Crisis febriles • Infecciones • TCE • Tóxicos y defectos metabólicos • Enfermedades degenerativas cerebrales • Idiopáticas |
| Adolescencia | <ul style="list-style-type: none"> • Idiopáticas • TCE • Infecciones • Enfermedades degenerativas cerebrales • Alcohol |
| Adultos (de 18 a 35 años) | <ul style="list-style-type: none"> • TCE • Alcoholismo • Tumores cerebrales (primarios y secundarios) |
| Adultos (de 35 a 50 años) | <ul style="list-style-type: none"> • Tumores cerebrales (primarios y secundarios) • Accidente vascular cerebral • Uremia, hepatopatía, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas • Alcoholismo |
| Adultos >50 años | <ul style="list-style-type: none"> • Accidente vascular cerebral (secuela) |

Fuente: Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 14a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2000.

5. Factores detonantes durante la consulta odontológica.

En la práctica privada es de gran importancia saber que existen factores endógenos y exógenos, que promueven la ocurrencia de crisis convulsivas.

5.1 Factores desencadenantes inespecíficos

En las crisis convulsivas episódicas, los pacientes con epilepsia sufren crisis de forma intermitente y, según la causa subyacente, en el periodo entre las crisis muchos pacientes permanecen completamente normales durante meses o incluso años. Esto sugiere que existen factores desencadenantes importantes que inducen crisis en epilépticos. De igual forma, estos factores propician crisis convulsivas aisladas en algunas personas sin epilepsia. Los factores desencadenantes comprenden también ciertos procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación de sueño o los cambios hormonales que acompañan al ciclo menstrual. También comprenden factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y a ciertos fármacos^{6,7}.

Normalmente las crisis convulsivas ocurren de manera espontánea sin que podamos identificar alguna causa responsable de la aparición de estas. Sin embargo, hay algunas circunstancias que pueden precipitar su aparición, por ello el conocimiento de estos factores desencadenantes o precipitantes puede permitirnos evitarlos modificando el estilo de vida del paciente, lo cual disminuirá la frecuencia de las crisis convulsivas en las personas que padecen epilepsia⁶. Dentro de los diferentes factores desencadenantes inespecíficos se destacan los siguientes:

5.2 Estrés emocional

Las emociones intensas o los estados de estrés son los desencadenantes más frecuentes descritos por personas con epilepsia, estas suelen asociarse a otros desencadenantes como lo son el cansancio, alteración del ritmo y alteración del sueño los cuales normalmente ocurren en personas que padecen ansiedad y depresión³⁴. En la consulta odontológica es normal que los pacientes presenten este tipo de estrés emocional relacionado al tratamiento dental, que en muchas ocasiones puede generar algún efecto

negativo en el paciente. Por ello, es importante evitar en lo posible las situaciones de estrés y esto podemos lograrlo utilizando alguna técnica de relajación antes de realizar cualquier tipo de tratamiento dental.

Las convulsiones psicógenas no epilépticas (CPNE) son episodios convulsivos en donde se alteran los movimientos, las sensaciones o experiencias de una persona, pero cuya etiología no está asociada a descargas eléctricas en el cerebro, y cuyo origen se puede determinar que tiene una base psicológica.

Según Reuber (2009) las CPNE pueden explicarse a través de un modelo biopsicosocial y sobre todo multifactorial que incluye factores de riesgo que predisponen y precipitan los mismos. La CPNE es producto de varias vías que podrían estar ocasionando deterioro cognitivo a causa de estrategias mal adaptativas de afrontamiento y es posible que la angustia intolerable se disocie y se traduzca en síntomas físicos (Bowman, 2006; Bozkurt et al., 2012).

Tabla 2 Modelo Interrogativo Multicausal y Multifactorial de las convulsiones psicógenas no epilépticas.

| Predisponer | Precipitan | Perpetúan |
|---|---|---|
| Experiencias tempranas de abuso y victimización | Experiencias estresantes, y/o conflictos interpersonales | Afrontamientos de evitación, coraje, ansiedad, miedo, depresión, rumiaciones, diagnósticos equivocados y tratamientos inadecuados |
| Constitución genética que predispone hacia el neuroticismo y poca estabilidad emocional | Síntomas o trastornos emocionales (ansiedad, depresión y disociación) | Posibles ganancias secundarias al presentar las convulsiones ante personas significativas |
| Experiencias posteriores de dificultades familiares e interpersonales, en especial apegos inefectivos o disfuncionales con figuras maternas o parentales. | | |

Fuente: Convulsiones no epilépticas [Internet]. Kaiserpermanente.org. Disponible en: <https://espanol.kaiserperm>

Las convulsiones o crisis no epilépticas, se generan en ausencia de disfunción en la conducción nerviosa cortical; sin embargo, al igual que las crisis

epilépticas, se caracterizan por la aparición repentina de síntomas somáticos y, en ciertos casos, conductuales, con intensidad elevada³⁵.

Las personas que tienen convulsiones o crisis no epilépticas (NES) tienen períodos de actividad con apariencia convulsiva, estas se caracterizan por pérdida en el funcionamiento físico o un cambio sin afección del sistema nervioso central. La pérdida o el cambio causa períodos de actividad o inactividad física que se asemejan a las convulsiones epilépticas³³. Normalmente están relacionadas con un conflicto emocional o estrés. Un ejemplo de crisis no epilépticas son las convulsiones psicógenas, también llamadas pseudoconvulsiones o pseudocrisis^{33,34}.

Es importante recalcar que los síntomas de las NES suelen aparecer repentinamente y en momentos de estrés emocional extremo, por ello, el objetivo del tratamiento debe ser aliviar el estrés emocional que este causando la pérdida o el cambio del funcionamiento físico³⁶.

5.3 Fiebre

Las crisis más frecuentes que aparecen al final de la lactancia y comienzo de la infancia son las febriles, que son crisis convulsivas asociadas con la fiebre, pero sin infección del SNC ni otras causas definidas. Estos pacientes suelen tener antecedentes familiares de convulsiones febriles o epilepsia. La presencia de convulsiones febriles en niños es un problema común a nivel mundial debido a las múltiples enfermedades que pueden cursar con un estado febril y que, por consiguiente, pueden desencadenar una convulsión. Un cuadro gripal común o una enfermedad (infecciones respiratorias, abdominales o urinarias, entre otras) que produzcan temperaturas de 38 a 38,5 °C en adelante, pueden ser suficientes para provocar una convulsión⁵⁵.

Las convulsiones febriles suelen aparecer entre los 3 meses y los 5 años de edad, con una mayor incidencia entre los 18 y 24 meses. Una convulsión febril simple es un suceso aislado, breve y simétrico. Las crisis febriles complejas son las que tienen una actividad convulsiva repetida, duran más de 15 minutos².

Los principales factores desencadenantes de una convulsión febril son: infecciones virales, anemia por deficiencia de hierro, infecciones bacterianas de las vías respiratorias altas, gastroenteritis aguda, exantema súbito, otitis media aguda, infecciones urinarias y reacciones febriles tras la vacunación (difteria, tétanos, tos ferina y sarampión, entre otras)⁵⁶. Los factores genéticos asociados a una convulsión febril incluyen diagnóstico de epilepsia en la madre, antecedentes previos de convulsión febril en padre o hermanos, retraso en el desarrollo psicomotor y desequilibrio electrolítico^{55,56}.

La presentación clínica frecuentemente se traduce en una fijación de la mirada, luego superversión de esta con posterior rigidez generalizada y raramente, focal o con movimientos musculares. La duración suele ser breve, entre uno y tres minutos, aunque pueden llegar a ser más prolongadas^{55,57}.

Para un adecuado tratamiento en esta condición se deben tener en cuenta la edad del paciente, las recurrencias de las convulsiones, el tiempo de duración y los antecedentes familiares. Se ha establecido evitar el tratamiento para convulsiones febriles simples, o determinar el manejo médico para cada convulsión febril. Al dar tratamiento médico, el objetivo primordial es evitar las recidivas y las secuelas que se pueden tener a largo o corto plazo, dependiendo del tipo de convulsión⁵⁸.

El tratamiento en niños con convulsión febril se divide en dos, el administrado en el momento de la convulsión o al poco tiempo de ésta y el profiláctico; este puede basarse en tratamiento continuo o intermitente^{55,58}.

La fiebre, es un desencadenante frecuente de crisis convulsivas en las personas que padecen epilepsia y también en las que no. Es posible que sea el factor desencadenante más frecuente en la población infantil. Por lo tanto, se debe controlar la fiebre de la forma más rápida posible.

5.4 Alteraciones del sueño

Un desencadenante frecuente es la falta de sueño, la disminución del número de horas habituales de sueño puede favorecer la aparición de crisis convulsivas, sobre todo en las personas que tienen epilepsia generalizada idiopática. Por ello es muy importante mantener un adecuado horario de sueño, regular y suficiente éste puede ser entre 7 y 10 horas según la edad¹⁰. La privación del sueño provoca efectos que van desde cambios en el apetito hasta alteraciones del aprendizaje y memoria⁵².

Existe desde hace varias décadas un consenso acerca de los picos horarios en cuanto a la máxima incidencia de las crisis¹¹: poco antes del despertar, entre 1 y 2 horas tras el despertar matutino en un 42%, primeras horas de la tarde en un 37%, al atardecer en un 21%, según Gowers. Por otro lado, las crisis psicógenas no epilépticas tienen una escasa incidencia con apenas el 6% entre la medianoche y las 6 horas, y nunca ocurren durante el estado de sueño¹².

Un elemento fisiopatológico central en epilepsia es la hiperexcitabilidad e hipersincronización de grupos neuronales, que constituyen la base tanto de las descargas interictales como de las crisis mismas^{10,12}. El fenómeno de sincronización neuronal es también un componente esencial de cambios fisiológicos observados en el sueño. El vínculo entre epilepsia y sueño que puede generar este cambio común es la hiperexcitabilidad, los estudios electroencefalográficos muestran que las descargas epilépticas interictales tienden a ser más numerosas durante el sueño en comparación con la vigilia, en algunos casos con un incremento dramático como en las epilepsias focales benignas de la infancia, condición en las que en ocasiones pueden aparecer

exclusivamente durante el sueño^{10,13}. Las alteraciones electroencefalográficas después de la privación del sueño sugieren un importante rol activador de crisis generalizadas primarias. La pérdida de sueño puede promover crisis generalizadas en individuos sanos predispuestos. El riesgo a convulsionar aumenta después de 48 horas de la privación del sueño^{51, 52}.

El sueño es proconvulsivante en pacientes con epilepsia, registrándose un incremento de la actividad epiléptica ictal e interictal durante el sueño. Los estados de sueño afectan las crisis epilépticas. A su vez las crisis o la tendencia a convulsionar por sí misma pueden interrumpir el sueño y ocasionar diversos síntomas diurnos⁵².

Existen mecanismos comprometidos en la propagación de las crisis convulsivas y en la actividad rítmica de ciertos estados de sueño. El sistema reticular activador del tronco cerebral y el tálamo están directamente relacionados tanto en la hipersincronía cerebral del sueño como en las descargas sincrónicas de las crisis generalizadas. Los cambios electroquímicos responsables de la hipersincronía cerebral facilitan también la propagación secundaria de las crisis parciales¹².

Las epilepsias del despertar son más frecuentes en la adolescencia, suelen ser idiopáticas y cursan con crisis motrices de inicio generalizado. Las epilepsias del sueño guardan poca relación con la edad, ocupan un lugar intermedio entre la etiología idiopática y orgánica, y muestran un predominio de crisis parciales con generalización secundaria^{13,14}. Las epilepsias difusas son las que presentan un mayor porcentaje de causas conocidas y no tienen una relación específica con la edad, aunque hay un pico en los inicios de la vida asociado con daño cerebral perinatal¹⁵.

En algunos estudios del sueño nocturno se ha constatado el efecto facilitador de las descargas generalizadas durante el sueño NREM¹⁶, esto quiere decir que es un claro inductor de crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas

que, a menudo, van precedidas de un despertar súbito; tras finalizar la crisis se produce un cambio de fase de sueño o un despertar completo y generalmente, las crisis suelen ser subclínicas y muy breves, de tipo tónico y si su duración se prolonga se siguen de sacudidas mioclónicas¹⁷. El despertar es un inductor habitual de fenómenos críticos e intercríticos, sobre todo en epilepsias con crisis tónico-clónicas generalizadas y en epilepsias mioclónicas de la infancia y la adolescencia. Lo mismo puede afirmarse de los estados de transición entre sueño NREM y REM, que son activadores en epilepsias generalizadas con crisis tónico clónicas, en epilepsias mioclónicas y en ausencias^{16,17}. Por otro lado el sueño REM, tiene un efecto inhibitor en anomalías tanto críticas como intercríticas, esto hizo que Passouant lo denominara “sueño anticonvulsivo”¹⁸.

Las personas con trabajo nocturno deben acoplar el sueño a su horario laboral, y procurar dormir todos los días similar número de horas y de horario de sueño.

5.5 Insomnio

El insomnio transitorio dura menos de 3 semanas y suele ser situacional, es decir, causado por emociones como excitación, duelo o ansiedad. Cuando el insomnio se mantiene durante más de 3 semanas, se denomina insomnio persistente y sus causas suelen ser múltiples, algunos ejemplos son: enfermedad psiquiátrica, dolor, reflujo gastroesofágico, uso de hipnóticos o abuso o del alcohol)¹⁰.

El insomnio psicofisiológico aparece, a menudo tras los insomnios situacionales y es debido a una ansiedad manifestada como inquietud, aprensión, pensamientos obsesivos e hipervigilia, esto en conjunto interfiere con el sueño y conduce a un condicionamiento negativo. El tratamiento más efectivo es la terapia conductual que incluye tratamiento de relajación, control de estímulos e higiene del sueño^{10,16}.

Todos los pacientes con somnolencia diurna excesiva requieren de una evaluación diagnóstica. Los pacientes con apnea obstructiva del sueño son típicamente personas con sobrepeso, varones de mediana edad y ancianos que roncan profundamente y presentan pausas en la respiración, seguidas con ronquidos sonoros e intensos, normalmente se despiertan durante el sueño^{16,17}. Estos episodios de apnea se pueden producir durante el sueño nocturno y son causados por obstrucción en la orofaringe o hipofaringe¹⁷.

El insomnio es una comorbilidad frecuente en personas con epilepsia, y para mejorarlo se debe:

- Evitar comer demasiado antes de dormir.
- Evitar hacer ejercicio poco antes de dormir.
- Intentar acostarse todas las noches y despertarse todas las mañanas a la misma hora.
- Evitar el consumo de cafeína (café, refrescos y chocolate, después de las 12 del mediodía).
- Evitar la toma de benzodiazepinas, que si bien son inductores del sueño empeoran algunas fases de este¹⁸.

Los estudios en pacientes con epilepsia y pérdida crónica de sueño debido a la apnea obstructiva del sueño han demostrado una reducción en la frecuencia de convulsiones tras el tratamiento de estos trastornos¹⁷.

5.6 Incumplimiento del tratamiento

La causa más frecuente de recidiva de la epilepsia es el abandono o el olvido de la medicación, por ello, es importante no suspender el tratamiento sin indicación del médico. La supresión brusca puede provocar crisis convulsivas más graves que las habituales.

La medicación antiepiléptica debe tomarse de forma regular y a las horas prescritas, ya que este tiene una vida media en la sangre y debe cubrir las veinticuatro horas del día. Se recomienda el cumplimiento terapéutico, aunque el paciente vaya a consumir alcohol³⁹.

Las consecuencias del cumplimiento irregular de tratamiento (reaparición de crisis convulsivas, efectos adversos de la medicación) pueden aparecer de forma inmediata o, en otras ocasiones, de forma diferida. En este último caso los pacientes que no toman las dosis de forma regular pueden concluir, de forma errónea, que la adherencia no es importante. No hay que olvidar que la reaparición de crisis en este contexto puede conllevar lesiones, pérdida de independencia (restricción de la conducción, etc.) e incluso aumentar el riesgo de muerte súbita^{38,39}.

5.7 Hipoglucemia

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), define la hipoglucemia como *"cualquier episodio de concentración plasmática de glucosa anormalmente baja (con o sin síntomas), en el que el individuo se expone a un daño potencial"* y recomendó que a aquellos tratados con secretagogos o insulina, se calificara de hipoglucemia cuando la concentración plasmática es igual o menor a 70mg/dL (19). Los síntomas clínicos varían, pero los más comunes son: temblor, transpiración fría, visión borrosa y en casos extremos, pérdida del conocimiento y convulsiones¹⁹. En los pacientes diabéticos, la hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente. La hipoglucemia se considera grave cuando se requiere la asistencia de otra persona para su recuperación y habitualmente cursa con alteraciones de la conciencia⁴⁰.

Las convulsiones son una manifestación frecuente de patología neurológica, y estas pueden ser secundarias a diferentes trastornos metabólicos, entre los que destacan el metabolismo de la glucosa. La glucosa desempeña un papel

fundamental en el funcionamiento cerebral, al ser el principal sustrato energético²⁰.

Esta se presenta cuando los niveles azúcar en el organismo se encuentran por debajo de los valores normales (70-110 gr/dL), causada normalmente por no poder compensar el consumo excesivo de azúcar del organismo en determinadas situaciones de esfuerzo, o por la incapacidad de metabolizarla adecuadamente como lo es en el caso de la Diabetes^{40,20}.

Algunas de las causas más comunes son la falta de alimento, desnutrición severa, ingesta calórica reducida, exceso de producción de insulina, exceso de administración de insulina en ayunas, etc^{38,39,40}. Puede inducir síntomas severos incluyendo algunos de ellos neurológicos, como confusión, torpeza motora, hipotonía y crisis convulsivas las cuales representan un síntoma agudo común²⁰.

Los niveles significativamente bajos de la glucosa, pueden alterar la excitabilidad cortical determinando una desproporción entre la excitación y la inhibición. Aunque en hipoglucemia el tipo más común de convulsiones son las tónico-clónicas generalizadas, pueden aparecer otros tipos como las focales o de inicio desconocido²⁰. Por ello, es importante mencionar que el incumplimiento farmacológico genera: falta de control en las crisis, recurrencia, incremento del absentismo laboral y, eventualmente, lesiones a uno mismo o a terceros^{39,40}.

Existen dos grupos de síntomas cuya aparición depende de la gravedad y de la rapidez de instauración de la hipoglucemia:

1. Síntomas de origen autonómico, como palpitaciones, ansiedad, palidez y temblor; o bien sudoración, sensación de hambre y parestesias.
2. Síntomas neuroglucopénicos, debidos al déficit de glucosa en el sistema nervioso central (SNC), como cefalalgia, debilidad, ataxia, alteración del

comportamiento (irritabilidad, agresividad, confusión) y disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo o muerte. Puede aparecer incluso focalidad neurológica (hemiparesia) y crisis convulsivas.

5.8 Toxicidad del anestésico local.

Los anestésicos locales son sustancias químicas, cuya finalidad es provocar la pérdida de sensibilidad de un área del cuerpo, de forma temporal y reversible, sin intervenir en la conciencia del paciente ²¹.

En el campo odontológico, es imprescindible el uso de anestésicos para realizar distintos tratamientos y éstos nos ayudan a evitar molestias en los pacientes, por ello, es muy importante la eficiencia en el control del dolor durante el tratamiento dental.

Toda sensación dolorosa es suprimida por el anestésico local, que bloquea en forma reversible la conducción del impulso nervioso, inhibiendo la excitación de la membrana del nervio en las fibras mielínicas y amielínicas, disminuyendo la velocidad del proceso de despolarización y el flujo de entrada de iones de sodio^{22,23}.

La toxicidad sistémica por anestésicos locales es una complicación rara en el ámbito de la odontología, pero esta es peligrosa²². Los efectos tóxicos aparecen cuando se sobrepasa la dosis máxima de seguridad o por inyección intravascular accidental, también hay que tomar en cuenta la insuficiencia hepática, renal o las edades extremas, ya que estas predisponen a toxicidad^{23,24}.

Aunque los anestésicos locales ofrecen una gran seguridad, hay evidencia de reacciones adversas. La mayoría de estas ocurren inmediatamente tras la aplicación del anestésico o dentro de las dos primeras horas²⁶.

Una de las condiciones de un anestésico ideal es poseer un bajo grado de toxicidad sistémica y estar libre de efectos colaterales indeseables. Aun cuando un anestésico sea tóxico y sobrepase la concentración en sangre, la adición de un vasoconstrictor permite la administración de una dosis mayor y más segura del anestésico. Esto es debido a que el vasoconstrictor retarda la absorción del anestésico desde su lugar de aplicación y, por lo tanto, la concentración del anestésico en la sangre circulante no puede llegar a un nivel elevado²⁵. Sin embargo, si el anestésico local es inyectado accidentalmente por vía intravascular, la presencia del vasoconstrictor no podrá reducir su toxicidad²³.

Los factores que influyen en la toxicidad son: el lugar de la inyección (intravascular o extravascular) y las tasas de absorción, distribución, metabolismo y excreción, pero hay una serie de situaciones que pueden modificar y aumentar la toxicidad de los anestésicos locales: fármacos que pueden competir con ellos, estados de hipoproteïnemia, insuficiencia renal o cardíaca, estados de hipotermia y factores que modifican la velocidad de absorción^{24,26}.

La sintomatología clínica del cuadro tóxico puede aparecer inmediatamente a la administración o unos minutos después, como reacción más retardada. Cuando existe toxicidad a nivel del sistema nervioso central (SNC), aumenta el umbral de excitabilidad eléctrica, los síntomas son determinados por las concentraciones plasmáticas del anestésico local, dependiendo de estas se pueden presentar desde trastornos leves como parestesias en lengua, adormecimiento perioral, mareos, tinnitus, visión borrosa, confusión, agitación también puede llegar a presentar signos de excitación como lo son intranquilidad, nerviosismo y sensación de muerte inminente; en algunos de los casos se presentan contracciones musculares, las cuales son premonitoria del inicio de convulsiones tónico-clónicas y luego depresión y coma, con falla respiratoria y paro cardiorespiratorio^{24,25}.

5.9 Ingesta de bebidas alcohólicas

El consumo de alcohol puede aumentar la frecuencia de crisis convulsivas, incluso en pequeñas cantidades, por diferentes motivos:

- Aumento de la excitabilidad de las neuronas, favoreciendo las condiciones necesarias para convulsionar, ya que se disminuye el “umbral” de excitabilidad cortical.
- Alterando el patrón de sueño fisiológico.
- Interaccionando con la medicación antiepiléptica, no dejando ejercer su función.

El acetaldehído, un producto del metabolismo del etanol, se combina con ciertas proteínas comportándose como un falso neurotransmisor que interfiere en el estímulo excitador del SNC, motivando la supresión crónica de la misma. En respuesta, el cerebro aumenta la síntesis de neurotransmisores como la norepinefrina, serotonina y dopamina. Esto explica el síndrome de abstinencia alcohólica, en el que predominan los efectos adrenérgicos centrales produciendo síntomas característicos como delirium, alucinaciones, temblor, convulsiones, taquicardia, hipertensión e hiperventilación. En este sentido se han detectado niveles elevados de catecolaminas y sus metabolitos en plasma y orina durante el síndrome de abstinencia^{27,29,60}.

El desencadenamiento de crisis convulsivas relacionadas con el consumo de alcohol, es mayor en algunos tipos de epilepsias, como son las epilepsias generalizadas idiopáticas. En ocasiones personas no epilépticas con consumo crónico de alcohol en exceso, pueden presentar crisis convulsivas en relación con períodos de abstinencia³⁰.

El alcohol es un precipitante importante de las convulsiones, tanto en el consumo como en la abstinencia. En las personas con epilepsia, el consumo excesivo de alcohol ocasional, se asocia con aparición de crisis epilépticas,

pero incluso el consumo en pequeñas cantidades puede desencadenar las crisis en algunas personas. Se suele acompañar de otros factores desencadenantes, como es la pérdida de sueño. Por todo ello, las personas con epilepsia deben evitar el consumo de alcohol^{30,60}.

5.10 Drogas

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), droga es toda sustancia que introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, endovenosa). Es capaz de actuar sobre el sistema nervioso central provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, es decir, capaz de cambiar el comportamiento de la persona, y que posee la capacidad de generar dependencia y tolerancia en sus consumidores²⁷.

5.10.1 Síndrome de abstinencia.

Es importante tener en cuenta el concepto de Síndrome de abstinencia que según la (OMS), es el conjunto de reacciones físicas o corporales que ocurren cuando una persona con adicción a una sustancia deja de consumirla²⁷. Aunque los síntomas varían en forma e intensidad de acuerdo con el producto empleado y el tiempo que lleva desarrollándose la dependencia, en todos los casos se deben a que se ha alterado el funcionamiento normal del sistema nervioso.

La característica esencial de la abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, es la presencia de un síndrome que aparece después del cese o la disminución del consumo al cabo de algunas semanas de uso regular. Este síndrome de abstinencia se caracteriza por dos o más síntomas que suelen ser: aumento de la frecuencia cardiaca, de la frecuencia respiratoria, de la

tensión arterial, de la temperatura y sudoración; temblor de manos, insomnio, ansiedad y náuseas³⁰.

5.10.1.1 Benzodiacepinas.

Son fármacos con efectos sedante, hipnótico, amnésico, ansiolítico, anticonvulsivante y relajante muscular.

Existe un síndrome de abstinencia ante la interrupción brusca de las benzodiacepinas que, generalmente, aparece en individuos que estaban tomando dosis altas, aunque también se han descrito síndromes de abstinencia en sujetos que han tomado dosis bajas durante un largo período de tiempo ²⁹. El cuadro de abstinencia a las benzodiacepinas puede ser de baja intensidad o presentar un síndrome más o menos grave y los síntomas son: ansiedad, cefalea, dolor generalizado, disforia, anorexia, insomnio, náuseas, vómitos, alteraciones de la memoria, alucinaciones, ataxia, temblor fino, calambres musculares, rigidez, alteraciones de la percepción acústica y visual, psicosis aguda, despersonalización, ideación paranoide, depresión psíquica y convulsiones ^{29,30}.

5.10.1.2 Barbitúricos.

Son agonistas de los receptores GABA e inhiben las células excitables del SNC, estos se usan para tratar el insomnio, crisis epilépticas y convulsiones. El síndrome de abstinencia puede aparecer tras la supresión del fármaco, después de uno o dos meses de administración continua.

Los síntomas aparecen entre 2 y 7 días después de suspender el fármaco y los que se presentan con mayor frecuencia son: náuseas, vómitos, malestar, astenia intensa, temblor, depresión, ansiedad, irritabilidad, taquicardia, sudoración, hipotensión arterial, insomnio, debilidad, anorexia, convulsiones tónico-clónicas, delirio³⁰.

5.10.1.3 Abstinencia a opiáceos.

Se caracteriza por un patrón de signos y síntomas, los primeros consisten en síntomas de ansiedad, inquietud y sensación de dolor que con frecuencia se localiza en la espalda y las piernas, acompañados de una necesidad irresistible de adquirir opiáceos, además de irritabilidad y mayor sensibilidad al dolor. Debe haber tres o más de los siguientes síntomas para establecer el diagnóstico de abstinencia de opiáceos: humor disfórico, náuseas o vómitos, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, midriasis, piloerección o aumento de la sudoración, diarrea, bostezos, fiebre, insomnio, escalofríos, hipertensión arterial, taquicardia, palidez, taquipnea, conducta agitada, estrabismo, hiperglucemia, erección y eyaculación espontáneas, hipermenorrea, salivación, temblores, rigidez, paresias y convulsiones clónico episódicas. No siempre aparecen todos los síntomas, pero sí una parte de ellos^{29,30}.

6. Factores predisponentes

En el caso de los pacientes con historia de epilepsia, el tratamiento se basa en reducir el riesgo o evitar la recurrencia de convulsiones, pero a pesar del tratamiento en algunos casos no parece existir un factor predisponente, normalmente el episodio se desarrolla de forma súbita sin avisar^{1,2}.

El cerebro inmaduro es mucho más susceptible que el adulto ante alteraciones bioquímicas de la sangre que fluye al cerebro. Por lo tanto, las convulsiones por hipoxia, hipoglucemia e hipocalcemia es más probable que se de en grupos de edad más jóvenes.

En la gran mayoría de los casos de actividad convulsiva, parece existir una alteración aguda desencadenante, entre estos factores se encuentran las luces destellantes, que desencadenan una crisis de *petit mal*, la fatiga, el descenso

en el estado de salud del paciente, olvidar las comidas, la ingesta de alcohol y el estrés psíquico o emocional³⁴.

La actividad comicial puede estar inducida por uno o más factores que pueden ser la alteración metabólica o tóxica generalizada, que produce un aumento en la excitación de las neuronas cerebrales o un proceso desencadenante como el sueño, el ciclo menstrual, la fatiga, las luces cambiantes o el estrés físico o psíquico⁵¹.

7. Diagnóstico

La historia clínica adecuada y el estudio neurológico completo son pilares, como en todas las patologías, aspectos básicos para un diagnóstico. Interrogar a testigos ayuda a determinar el tipo de crisis; el diagnóstico es sencillo en los pacientes crónicos, ya que sólo se debe ajustar el tratamiento porque casi siempre el paciente ha dejado de seguirlo. Se debe revisar en forma detenida el metabolismo e interacción de los fármacos antiepilépticos que tome el paciente^{37,44}.

El objetivo primordial del diagnóstico es saber si el episodio se trata realmente de una convulsión. Es fundamental la anamnesis detallada, ya que en muchos casos el diagnóstico de una convulsión se basa sólo en la sintomatología. Las preguntas se deben orientar hacia los síntomas que ocurrieron antes, durante y después del episodio, para diferenciar así una convulsión respecto de otros fenómenos paroxísticos.

La anamnesis se debe enfocar sobre los factores de riesgo y desencadenantes. Los indicios sobre una predisposición a las convulsiones incluyen antecedente de convulsiones febriles, antecedente familiar de convulsiones y, muy importante, auras anteriores o convulsiones breves no reconocidas como tales. Deben identificarse los factores epileptogénicos, como los antecedentes de traumatismo cefálico, accidente vascular cerebral, tumor o

infección del SNC. También es importante identificar factores desencadenantes, como la privación de sueño, las enfermedades sistémicas, los trastornos electrolíticos o metabólicos, las infecciones agudas, los fármacos que disminuyen el umbral convulsivo o el consumo de alcohol o de drogas³⁰.

8. Tratamiento

Dado que la mayoría de las crisis epilépticas duran entre 1 o 2 minutos, en general no es necesario actuar farmacológicamente, sino esperar a que la crisis se resuelva por sí sola.

Las crisis parciales y las ausencias, aunque sean reiteradas, no constituyen una auténtica emergencia, puesto que no comprometen la vida del paciente; sin embargo, las crisis tónico clónicas generalizadas y el estatus epiléptico requieren un tratamiento inmediato.

8.1 Crisis convulsiva referida por el paciente.

Después de comprobar por la historia clínica que el enfermo, sin antecedentes convulsivos previos, ha presentado una crisis epiléptica, se procede de la siguiente forma:

1. Crisis epiléptica generalizada, única, con exploración neurológica normal, y una vez se haya descartado que sea secundaria a un proceso agudo causal (metabólico, infecciones del sistema nervioso central, traumatismos o lesiones cerebrales estructurales). Se remite al paciente a consultas externas de neurología, sin prescribir ningún tratamiento.
2. Crisis epiléptica generalizada, con alteraciones en la exploración neurológica, o crisis focal. Requiere de ingreso hospitalario^(44, 45,46).

9. Prevención

9.1 Causas no epilépticas

Una adecuada evaluación del paciente, la preparación y selección correcta del anestésico local contribuyen en gran medida a prevenir cualquier complicación. En el caso del riesgo que existe por toxicidad, el factor más importante es una técnica adecuada para administrar dicho anestésico.

9.2 Causas epilépticas

En el caso de los pacientes epilépticos, el objetivo del odontólogo es determinar que probabilidad hay de que se produzcan convulsiones agudas durante el tratamiento odontológico y dar los pasos necesarios para que la probabilidad sea mínima. Es muy importante que el odontólogo como el personal estén preparados para tratar cualquier convulsión que pueda presentar intentando que las complicaciones clínicas sean mínimas.

10. Manejo de crisis convulsiva

El primer paso es comprobar que el paciente mantiene las constantes vitales dentro de la normalidad y verificar que la oxigenación es adecuada. Cuando el paciente permanece confuso o estuporoso puede ser difícil determinar si es un estado postcrítico, un status epiléptico no convulsivo o un deterioro de conciencia de etiología no epiléptica. El rápido diagnóstico y tratamiento pueden ser cruciales ³⁷.

No existe ningún algoritmo estandarizado para la evaluación del paciente que ha sufrido una primera crisis epiléptica. Recientemente el Subcomité de los Estándares de Calidad de la Academia Americana de Neurología, conjuntamente con la Sociedad Americana de Epilepsia han publicado una revisión sobre las estrategias a seguir en la valoración de una primera crisis epiléptica no provocada según los niveles de evidencia científica ³⁷.

En esta se menciona la importancia de realizar una buena historia clínica y exploración física para llegar al diagnóstico correcto, ya que no existe ningún hallazgo clínico, síntoma o prueba complementaria que discrimine por sí mismo, de forma fiable, una crisis epiléptica de un evento no epiléptico ³⁷.

Los episodios que más se confunden con crisis epilépticas son el síncope, la migraña, la intoxicación o respuesta a ciertos fármacos y drogas, trastornos del movimiento, trastornos del sueño y los trastornos psiquiátricos como las crisis psicógenas o pseudocrisis. La presencia de aura, confusión o signos neurológicos focales apoyan el diagnóstico de crisis epiléptica. La mordedura lingual es altamente específica pero poco sensible a crisis epilépticas generalizadas ^{37,38}.

El paso siguiente, una vez establecido el origen epiléptico del episodio, será determinar la causa de la crisis. El origen de las crisis puede estar entre los trastornos precipitantes agudos que requieren una intervención inmediata o entre los trastornos preexistentes que no requieren esa rápida actuación pero que pueden influir en el pronóstico y, por tanto, en la decisión de iniciar o no un tratamiento. La historia clínica y la exploración física serán las que determinen, las pruebas de imagen y de laboratorio que se van a realizar serán de vital importancia para determinar la etiología de las crisis.

10.1 Valoración de la escena

- Recabar información, de forma rápida, de familiares o testigos sobre:
- Antecedentes de episodios convulsivos y la toma regular o no de medicación para su tratamiento.
- Presentación del cuadro, comienzo y circunstancias.
- Historia reciente de fiebres altas, dolores de cabeza o rigidez de nuca
- Historia de trauma craneal reciente.
- Patologías asociadas.

- Procurar en lo posible preservar la privacidad del paciente y separarle de ambientes de estrés.

10.2 Actuación en la fase convulsiva:

- Mantener la calma.
- No intentar sujetar o inmovilizar al paciente. Protegerlo y retirar objetos peligrosos que se encuentren a su alrededor
- Poner la cabeza de la persona sobre algo suave y plano.
- No forzar la introducción de objetos en la boca de un paciente que se encuentra convulsionando.
- Aflojar la ropa que le pueda oprimir y evitar autolesiones.
- Tome el tiempo que dure la convulsión. Llame al 911 si la convulsión dura más de 5 minutos.



Figura 5 Pautas a seguir en una crisis convulsiva.

Fuente: EMS Solutions International. Crisis Convulsivas. Disponible en: <https://emssolutionsint.blogspot.com/2016>

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 que se debe de seguir si nuestro paciente sufre una crisis durante la consulta dental o antes de esta. Además es de gran importancia reconocer los factores de riesgo que pueden llevar a precipitar estas crisis convulsivas como lo son estrés, fiebre, privación del sueño, ingesta de alcohol, drogas, hipoglucemia, deshidratación, insomnio, incumplimiento del tratamiento y toxicidad por anestésico local.
- Deben considerarse una verdadera emergencia médica, ya que pueden llegar a causar lesiones neurológicas graves, las cuales pueden ser permanentes. En los pacientes que sufren una primera crisis convulsiva, resulta importante sugerir la realización de estudios en sangre y neuroimagen para diagnosticar la causa y determinar un tratamiento adecuado que contribuya al cese de futuras crisis.
- La atención del paciente epiléptico no debería representar una limitante para el odontólogo. Saber sobre los factores que desencadenan o precipitan el aumento en la probabilidad de sufrir una crisis convulsiva, es un punto clave para tomar las precauciones necesarias y evitar que puedan presentarse. Es de gran importancia realizar una historia clínica de manera exhaustiva y preguntar adecuadamente todos los datos que debemos saber, cómo si el paciente experimenta un aura o con qué frecuencia y durante qué hora del día tiende a tener crisis convulsivas (en el caso de epilépticos), así podemos ayudar a prevenir o actuar de manera oportuna durante una crisis.

-
- Es de gran importancia tener un plan de emergencia en caso de que se presente una crisis convulsiva en el consultorio dental, que incluya información sobre cómo obtener ayuda médica y cómo proporcionar primeros auxilios básicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ILAE (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/epi.13709/full>
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015
3. The epilepsies and seizures: Hope through research. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Disponible en: <https://catalog.ninds.nih.gov/ninds/product/Epilepsies-and-Seizures-Hope-Through-Research/15-156>, Accessed July 14, 2017.
4. McTague A, Martland T, Appleton R. Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018
5. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Ed. Elsevier, Sept 2014.
6. Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 20a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2020.
7. Veintimilla Morales PC, Villarreal Zambrano AS. Emergencias y urgencias médicas en la práctica clínica diaria. Aguirre Carcelen P, editor. Letra Sabia; 2020.
8. Barrett C, Richens A. Epilepsy and pregnancy: Report of an Epilepsy Research Foundation Workshop: *Epilepsy Res* 2003.
9. Kimiskidis VK & Valeta T. Epilepsy and anxiety: epidemiology, classification, etiology, and treatment. *Epileptic Disord*. 2012.
10. Chokroverty S., Montagna P. Sueño y epilepsia. Medicina de los trastornos del sueño: Aspectos básicos, consideraciones técnicas y aplicaciones clínicas, Tercera. 2019.
11. Langdon-Down M, Brain W. Time of day in relation to convulsions in epilepsy. *Lancet*. 1929.

12. Bazil CW, Walczak TS. Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1997.
13. Herman ST, Walczak TS, Bazil CW. Distribution of partial seizures during the sleep-wake cycle. *Neurology*. 2001.
14. Bazil CW, Walczak TS. Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1997.
15. Janz D. Epilepsy and the sleeping-waking cycle. En: Magnus O, Lorentz de Maas AM, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 15. The Epilepsies. Amsterdam: North Holland; 2011.
16. Batini C, Criticos A, Fressy J, Gastaut H. A propos du sommeil nocturne chez les sujets présentant une épilepsie à expression EEG bisynchrone. *Rev Neurol*. 2000.
17. Rufo Campos M. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos en relación con el sueño. *Rev Neurol* [Internet]. 1999;28(01):84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33588/rn.2801.98355>.
18. Passouant P. Historical aspects of sleep and epilepsy. En: Degen R, Niedermeyer E, editors. *Epilepsy, sleep and sleep deprivation*. Elsevier: Ámsterdam, 1984.
19. American Diabetes Association. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes: A report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005.
20. Verrotti A, Scaparrotta A, Olivieri C, Chiarelli F. Seizures and type diabetes mellitus: current state of knowledge. *Eur J Endocrinol* 2012.
21. C.H. Kindler, C.E. Yost. Two-pore domain potassium channels: New sites of local anesthetic action and toxicity. *Reg Anesth Pain Med*, 30 (2005).
22. Valencia Gómez, García Araque. Toxicidad por anestésicos locales: revisión de la literatura. *Rev Col Anest.*, 2011.
23. Rosenberg PH, Veering BT, Urmeý WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: A multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med*. 2004.

24. Errando CL. Toxicidad de los anestésicos locales. Prevención y tratamiento Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2013.
25. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Clinical Anesthesia. 7th ed. (Dernoski NT, ed.). Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
26. Kaufman E, Goharian S, Katz Y. Adverse reactions triggered by dental local anesthetics: a clinical survey. Anesth Prog 2000.
27. Mason D. Abuso de sustancias. En: Sheehy Manual de urgencia de enfermería. Elsevier; 2007.
28. Centeno M, Carmichael DW. Network Connectivity in Epilepsy: Resting State fMRI and EEG-fMRI Contributions. Front Neurol; 2014.
29. Gilman &. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill Interamericana; 2007.
30. Charney D, Mihic S, Harris R. Hipnóticos y sedantes. En: Goodman Gilman A, Goodman, L. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11a. Ed. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana, 2007.
31. Gll-nagel A, García I. Etiopatogenia y fisiopatología de la epilepsia. Medicine 2007.
32. Dudek F. Epileptogenesis: a new twist on the balance of excitation and inhibition. Epilepsy Curr. 2009.
33. Convulsiones no epilépticas [Internet]. Cigna.com. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/convulsiones-no-epilpticas-tm6344>
34. Factores que pueden desencadenar una crisis epiléptica, En la Mayoría [Internet]. Ápice, Asociación Andaluza de Epilepsia. 2017 [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.apiceepilepsia.org/que-es-la-epilepsia/que-factores-pueden-desencadenar-una-crisis/>
35. Convulsiones no epilépticas [Internet]. Intramed.net. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93377>
36. Convulsiones no epilépticas [Internet]. Kaiserpermanente.org. [citado el 31 de marzo de 2023]. Disponible en:

- <https://espanol.kaiserpermanente.org/es/health-wellness/health-encyclopedia/he.convulsiones-no-epilépticas.tm6344>.
37. Manejo de convulsiones Crepeau AZ, et al. Management of adult onset seizures. Mayo Clinic Proceedings. 2017; doi:10.1016/j.mayocp.2016.11.013.
 38. Faught E. Adherence to antiepilepsy drug therapy. Epilepsy Behav. 2012 Nov;25(3):297-302. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.08.027. Epub 2012 Oct 23.
 39. O' Rourke G, O' Brien JJ. Identifying the barriers to antiepileptic drug adherence among adults with epilepsy. Seizure. 2017 Feb;45:160-168. doi: 10.1016/j.seizure.2016.12.006. Epub 2016 Dec 23.
 40. American Diabetes Association. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes. A report from The American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Diabetes Care 2005.
 41. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes a. 2013. Diabetes Care 2013.
 42. Amiel SA, Dixon T, Mann R, Jamenson K. Hypoglycemia in type 2 diabetes. Diabet Med 2008.
 43. Fasano CJ, O' Malley G, Dominici P, Aguilera E, Latta DR. Comparison of octreotide and standard therapy versus standard therapy alone for a. the treatment of sulfonylurea-induced hypoglycemia. Ann Emerg Med 2008.
 44. Alonso L, Bauzano P, Busquier H, Cañadillas H, Galán Barranco J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en niños y adultos. Guía Andaluza de Epilepsia 2009. Sociedad andaluza de epilepsia [acceso 27/9/2013]. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_501_Andaluza_Epilepsia.pdf
 45. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P. et al.; European Federation of Neurological Societies. Eur J Neurol 2012.
 46. Michael GE, O' Connor RE. The diagnosis and management of seizures and status epilepticus in the prehospital setting. Emerg Med Clin North Am 2011.

47. Borstnar CR, Cardellach F, editores. Farreras Rozman. Medicina Interna. 18a ed. Elsevier; 2016.
48. Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 14a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2000.
49. Kasper. Principios de medicina interna 2 vol. McGraw-Hill Companies; 2005.
50. Rose LF, Kaye D. Internal medicine for dentistry. Londres, Inglaterra: Mosby; 1983.
51. Harrison TR. Principios de medicina interna. McGraw-Hill Companies; 2004.
52. Beth A. Malow., M.S. Sleep Deprivation and Epilepsy. Epilepsy Currents, Vol. 4, No 5 (Septiembre/Octubre) 2004.
53. Malow A. et al Sleep deprivation does NOT affect seizure frequency during inpatient video- EEG monitoring. Neurology 2002.
54. Empendium.com. [citado el 8 de abril de 2023]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.I.1.10>.
55. Rolo-Naranjo YI. Convulsiones febriles en pediatría. Medwave. 2009; Fecha de consulta: 9 de marzo de 2023. Disponible en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/4079>.
56. Stephen A, Hoption C. Febrile seizures in young children: Role of fluid intake and conservation. Med Sci Monit. 2007.
57. Tonia J, Steven J. Childhood febrile seizures: Overview and implications. Intern J Med Scien. 2007.
58. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. The long-term treatment of the child with simple febrile seizures. Pediatrics. 2012.
59. Convulsiones. (n.d.). Madrid.Es. Retrieved April 8, 2023, from <https://www.madrid.es/ficheros/SAMUR/data/410.htm>