



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL ESTRÉS COMO FACTOR DESENCADENANTE DE
UNA CRISIS CONVULSIVA DURANTE LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

ITZEL NOEMI PÉREZ ÁVILA

TUTOR: Mtro. GABRIEL PIÑERA FLORES

Mtro. GABRIEL PIÑERA FLORES
26-03-2021

Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO 1. SISTEMA NERVIOSO.....	6
1.1 Componentes del tejido nervioso.....	6
1.1.2 Señales eléctricas en las neuronas.....	11
1.1.3 Transmisión de señales en las sinapsis.....	13
1.2 Neuroanatomía.....	16
1.2.1 Sistema nervioso central.....	16
1.2.2 Sistema nervioso periférico.....	18
1.3 Neurofisiología.....	19
1.3.1 Sistema nervioso somático.....	19
1.3.2 Sistema nervioso autónomo.....	20
CAPÍTULO 2. CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA.....	22
2.1 Etiología.....	22
2.2 Fisiopatología.....	23
2.3 Clasificación de las crisis convulsivas.....	24
2.3.1 Crisis de comienzo generalizado.....	24
2.3.2 Crisis de comienzo focal.....	29
2.3.3 Crisis de comienzo desconocido.....	31
2.4 Crisis focal a bilateral tónico – clónico.....	31
2.5 Estado epiléptico.....	31
2.6 Diagnostico.....	32
2.6.1 Diagnóstico diferencial de las convulsiones.....	32
2.7 Tratamiento.....	33



CAPÍTULO 3. ESTRÉS.....	36
3.1 Respuesta fisiológica al estrés.....	36
3.2 Síndrome General de Adaptación (SGA).....	38
3.3 Clasificación de estrés.....	38
3.4 Respuestas del organismo: consecuencias biológicas del estrés.....	39
3.5 Crisis psicógenas.....	41
3.6 Influencia del estrés en las crisis convulsivas.....	43
CAPÍTULO 4. MANEJO DEL ESTRÉS Y LAS CRISIS CONVULSIVAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	44
4.1 Historia clínica.....	44
4.2 Manejo del estrés	45
4.3 Manejo de las crisis convulsivas.....	47
4.4 Manejo del estado epiléptico.....	50
CONCLUSIONES.....	54
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56



Agradezco a Dios por ser mi apoyo y mi fortaleza.

*No temas, porque yo estoy contigo;
no desmayes, porque yo soy tu Dios que te esfuerzo;
siempre te ayudaré, siempre te sustentaré
con la diestra de mi justicia. Isaías 41:10*

A mis padres agradezco los valores y principios que me han inculcado, a ellos debo todos mis logros. Por todo el apoyo, dedicación y amor que me han brindado a lo largo de la vida, gracias por creer en mi y nunca dejarme caer a ustedes debo todos mis logros son mi pilar, orgullo y motivación en la vida.

A mis hermanos por compartir la vida conmigo, por hacerme los días más felices y por todo su amor.

A mi alma mater Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme la oportunidad de estudiar en una de las mejores universidades, por todos el aprendizaje y crecimiento personal que me brindo.

Agradezco a mi tutor de tesis Mtro. Gabriel Piñera, por el apoyo brindado en este trabajo.

A los profesores que fueron clave en mi aprendizaje a lo largo de mi formación académica, gracias por compartir todos sus conocimientos y enseñanzas conmigo.

Gracias a todos mis pacientes, porque sin ellos no hubiera podido culminar este logro profesional, agradezco su confianza y haberme permitido obtener conocimiento a través de ellos.

Agradezco a mis amigos Dulce, Vanessa, Ulises, Andrés y Alan por su apoyo, compañía, amor, consejos y lo más importante su gran amistad y los conocimientos que han compartido conmigo.

Dedico este trabajo con mucho amor a toda mi familia, por el apoyo incondicional, por siempre impulsarme a ser mejor y concluir esta etapa de mi vida.

† A mi tío Miguel de quien siempre recibí apoyo y mucho cariño, cuando necesite un consejo o un abrazo siempre estuvo a mi lado, donde quiera que estés disfruta este logro conmigo. ¡Te quiero por siempre!...



INTRODUCCIÓN

Los odontólogos durante la práctica profesional pueden experimentar alguna emergencia médica, estos eventos peligrosos e inesperados pueden llegar a comprometer la salud del paciente. Las crisis convulsivas presentan aproximadamente un 6.22% de incidencia durante la consulta dental.

Una crisis convulsiva no necesariamente implica un diagnóstico de epilepsia, este es un trastorno neurológico que afecta al cerebro y hace a las personas más susceptibles a tener crisis convulsivas recurrentes, mientras que una crisis convulsiva puede ser un episodio aislado, sin causa aparente en algunos pacientes.

En los últimos tiempos se reporta una alta incidencia de trastornos psiquiátricos y psicológicos, por lo cual la mayoría de los pacientes que llegan a la consulta odontológica cursan por algún suceso de incertidumbre emocional que les genera estrés, esto se traduce como un factor predisponente para una crisis convulsiva.

Las convulsiones tónico-clónica son las más común, esto no quiere decir que sean las únicas existentes, por lo cual tenemos que reconocer las características, tipo y posibles complicaciones de las crisis convulsivas de manera temprana esto ayudara al odontólogo a estar listo para enfrentar cualquier situación de riesgo que pudiera surgir.

El propósito de este trabajo es reconocer el estrés como factor desencadenante de una crisis convulsiva en la consulta odontológica e idear un protocolo de acción ante esta emergencia a partir de la revisión bibliográfica.

CAPÍTULO 1. SISTEMA NERVIOSO

Es el encargado de recibir los estímulos del entorno y del interior de nuestro cuerpo, interpretarlos y ejecutar una respuesta. Permite que nos relacionemos con el ambiente y con nosotros mismos. No sólo recibe y codifica estímulos, sino que también controla todas las funciones de nuestro cuerpo¹.

1.1 Componentes del tejido nervioso

El tejido nervioso está formado por dos tipos de células: neuronas y células neurogliales.

Neurona

Es la unidad funcional del sistema nervioso, recibe estímulos desde otras células y conduce impulsos eléctricos hacia otras partes del sistema a través de sus evaginaciones. Está constituida por un cuerpo celular, dendritas y un axón o cilindro eje. Estas estructuras forman conexiones funcionales o sinapsis con otras células nerviosas².

- **Cuerpo neuronal:** también se le denomina pericarion o soma. Contiene un núcleo eucromático grande, con uno o varios nucléolos prominentes, un retículo endoplasmático rugoso bien desarrollado, polirribosomas y aparato de Golgi (véase Fig.1).

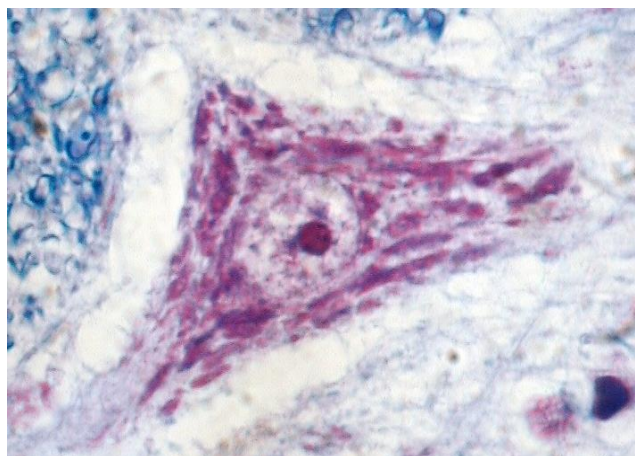


Fig. 1 Neurona multipolar con el núcleo característico y un citoplasma plagado de gránulos de Nissl³.

- **Dendritas:** son múltiples prolongaciones cortas y gruesas del cuerpo de la célula nerviosa. Conforme se alejan del cuerpo neuronal se ramifican profusamente y se hacen más delgadas (véase Fig.2). A lo largo de las dendritas hay una serie de pequeñas prolongaciones celulares denominadas “espinas dendríticas” que le permiten a la célula establecer numerosos contactos sinápticos con otras neuronas ¹.

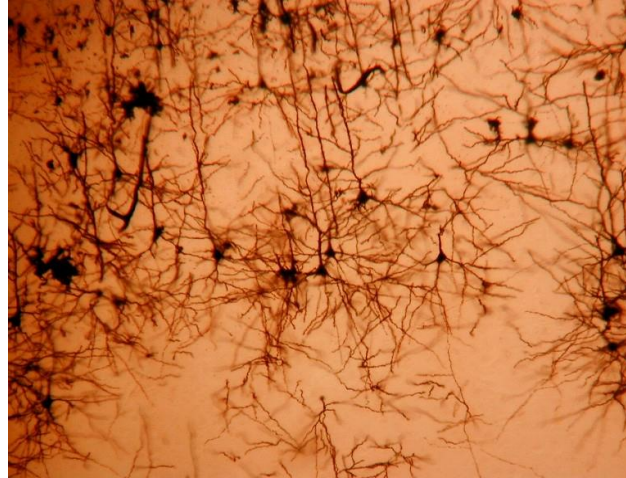


Fig. 2 A partir del soma piramidal se originan numerosas prolongaciones citoplásmicas ramificadas (dendritas) y una prolongación larga sin ramificación (axón) ³.

- **Axón:** También se le conoce con el nombre de cilindro eje o neurita. Es una prolongación larga, cilíndrica, y delgada, de diámetro uniforme y con escasas ramificaciones laterales. El extremo de estas últimas se dilata para formar los llamados botones sinápticos o terminales. El axón carece de cuerpos de Nissl.

La vaina de mielina les confiere a los axones un color blanco nacarado brillante cuando el tejido nervioso no está fijado. Esta característica permite distinguir en el sistema nervioso central a una sustancia blanca (axones miélinicos) y una sustancia gris (cuerpos neuronales y axones amielínicos) (véase Fig. 3) ².

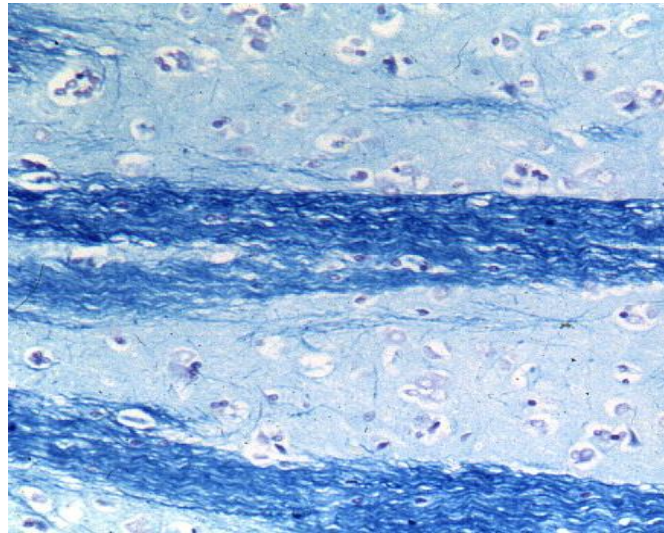


Fig. 3 La distribución especial de las neuronas condiciona que el tejido nervioso se encuentre en dos zonas: la sustancia gris y sustancia blanca ³.

De acuerdo con su función:

- Sensitivas o aferentes: transmiten impulsos desde los receptores periféricos hacia el sistema nervioso central (SNC).
- Motoras o eferentes: transmiten impulsos desde el SNC o los ganglios hasta las células efectoras.
- Interneuronas: también llamadas neuronas intercalares. Forman una red de comunicación y de integración entre las neuronas sensitivas y motoras ^{4,5}.

En cuanto a la cantidad de invaginaciones que se extienden desde el soma se clasifican en:

- Multipolares: son las que tienen un axón y dos o más dendritas. Las neuronas motoras e interneuronas constituyen la mayoría de estas.
- Bipolares: tienen un axón y una dendrita. Están asociadas con los receptores de los sentidos especiales.
- unipolares: tienen una sola prolongación. El axón se divide cerca del soma en dos ramas. la mayoría son sensitivas y se ubican cerca del SNC ⁵.



Células de sostén del sistema nervioso

El tejido nervioso también se integra por un conjunto de células que no desarrollan una función de captación y conducción de estímulos pero que intervienen de manera activa en:

- Intercambio metabólico.
- Producción de líquido cefalorraquídeo.
- Elaboración de la cubierta de mielina (aislante eléctrico) o neurilema de los axones para favorecer la transmisión rápida del impulso nervioso.
- Fagocitosis y captación de antígenos.

En el sistema nervioso periférico (SNP) las células del sostén se denominan glía periférica y en el SNC reciben el nombre de glía central ^{2,4}.

Células neurogliales del SNC

La glía central se compone de:

- **Astrocitos:** células de morfología heterogénea que proporcionan sostén físico y metabólico a las neuronas. Forman una red para comunicarse con estas. Existen dos tipos, astrocitos protoplasmáticos (prevalecen en la sustancia gris y tienen abundantes invaginaciones citoplasmáticas cortas y ramificadas) y fibrosos (se encuentran en la sustancia blanca y tienen pocas evaginaciones) (véase Fig.4).
- **Oligodendrocitos:** son células poligonales pequeñas responsables de la producción de la vaina de mielina.
- **Microglía:** son las células pequeñas con núcleos alargados y relativamente pequeños (véase Fig.4). Tienen actividad fagocítica.
- **Células endimarias o endimocitos:** forman el revestimiento epitelial de los ventrículos cerebrales y conducto endimario ^{2,4}.

Células neurogliales del SNP

La glía periférica se comprende de:

- **Células de Schwann:** su función principal es ser el sostén de las fibras nerviosas. Producen la vaina de mielina que rodea los axones (véase Fig. 5). Las células de Schwann sucesivas están separadas por pequeñas interrupciones de líquido extracelular que reciben el nombre de **nódulos de Ranvier** ¹.
- **Células satélites:** pequeñas células cubicas que se disponen en capas y rodean los somas neuronales de los ganglios. Los ejemplos de estos son la glía terminal (telogia) asociada con la placa terminal motora, la glía entérica asociada con los ganglios ubicados en la pared del tubo digestivo y las células Müller en la retina ².

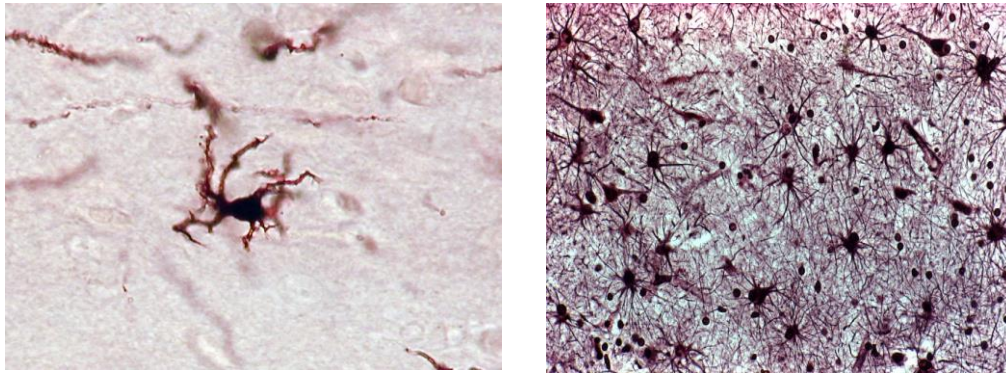


Fig.4 A) Astrocitos fibrilares por medio de una impregnación metálica. B) Célula de la microglía aislada ³.

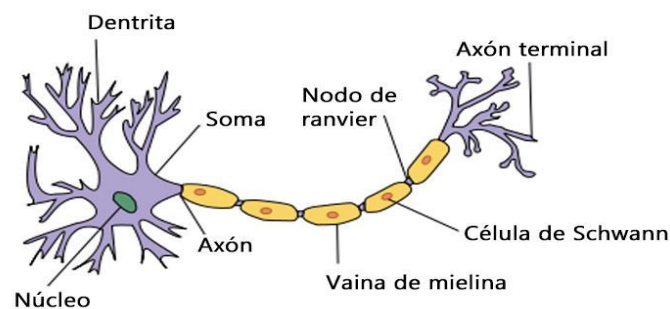


Fig. 5 Células de Schwann ¹.



1.1.2 Señales eléctricas en las neuronas

Las neuronas son eléctricamente excitables. Se comunican entre sí mediante dos tipos de señales eléctricas: los potenciales graduados se utilizan sólo para las comunicaciones a corta distancia y los potenciales de acción (impulso nervioso) permiten la comunicación con lugares cercanos y lejanos, dentro del cuerpo. La generación de estos potenciales depende de la existencia de un potencial de membrana en reposo y la presencia de tipos específicos de canales iónicos⁵.

Las señales eléctricas que producen las neuronas dependen de cuatro tipos de canales:

- Canales dependientes del voltaje, se abren en respuesta a un estímulo de voltaje, separados por los iones de sodio, potasio y calcio.
- Canales dependientes de ligando, responden a mensajeros químicos como los neurotransmisores.
- Canales controlados mecánicamente, responden a cambios físicos en la membrana.
- Canales pasivos, las compuertas se abren y cierran de manera aleatoria

1,2.

Potencial de membrana en reposo

Es el periodo de reposo del potencial de acción (-70Mv) durante el cual no se transmiten impulsos, se dice que la membrana esta polarizada, consecuencia de la acumulación de iones negativos en el citosol a lo largo de la superficie interna de la membrana y de la acumulación semejante de iones positivos en el líquido extracelular, a lo largo de la superficie externa de la membrana. Esta separación de cargas eléctricas positivas y negativas es una forma de energía potencial⁵.



Generación de los potenciales de acción

Un potencial de acción (PA) o impulso nervioso consiste en una secuencia de procesos que suceden con rapidez y disminuyen o revierten el potencial de membrana y al final, lo restablecen al estado de reposo. Durante un potencial de acción, se abren y luego se cierran dos tipos de canales dependientes del voltaje, canales de Na^+ y canales de K^+ . Estos canales están presentes, fundamentalmente, en la membrana plasmática del axón y en los axones terminales (véase Fig. 6).

Un PA se produce cuando la despolarización alcanza cierto nivel denominado umbral (aproximadamente -55 mV), que representa el estado en el que las neuronas excitables se estimulan y lanzan una señal constante para que las compuertas de los canales iónicos se abran ^{1,4}.

- El primer canal que se abre es el de Na^+ , permite el ingreso rápido del Na^+ hacia el interior de la célula, lo que produce la fase de despolarización. Este flujo modifica el potencial de membrana desde un valor de -55 mV hasta un valor de $+30 \text{ mV}$.
- Luego se abren los canales de K^+ más lentamente y permiten el flujo hacia afuera del K^+ al mismo tiempo se cierran los canales de Na^+ que causan una variación en el potencial de membrana que pasa de un valor de $+30 \text{ mV}$ a -70 mV y se genera la fase de repolarización.
- La fase de poshiperpolarización se produce cuando los canales de K^+ dependiente del voltaje se mantienen abiertos y el potencial de membrana se torna incluso más negativo (unos -90 mV). A medida que los canales de K^+ dependientes del voltaje se cierran, el potencial de membrana retorna a los valores de reposo de -70 mV .
- El tiempo luego del inicio de un potencial de acción durante el cual una célula excitable no puede generar otro potencial de acción se denomina período refractario y hay dos tipos. Período refractario absoluto ni un

estímulo muy intenso podrá iniciar un segundo potencial de acción. Este lapso coincide con el período de activación e inactivación de los canales de Na^+ . Período refractario relativo es el intervalo de tiempo durante el cual un segundo potencial de acción puede ser iniciado, pero sólo por un estímulo más potente de lo normal. Coincide con el período en el cual los canales de K^+ están todavía abiertos, después de que los canales de Na^+ inactivos ya han vuelto a su estado de reposo ^{1, 5, 6}.

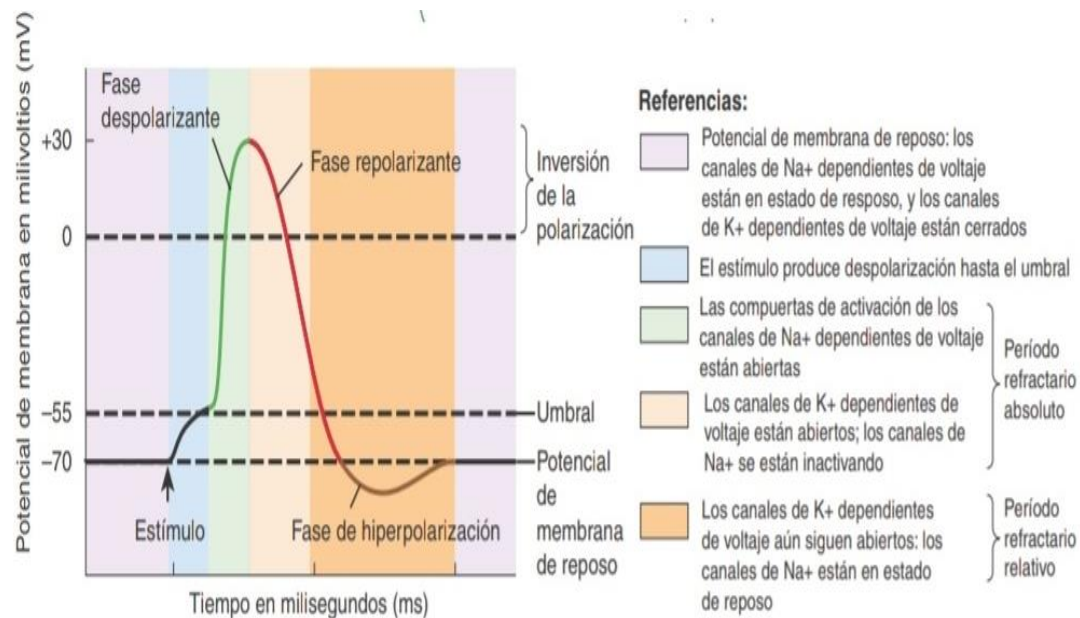


Fig. 6 Potencial de acción (PA) o impulso ¹.

1.1.3 Transmisión de señales en las sinapsis

Una sinapsis es una región en la que se produce la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora. La neurona presináptica es una célula nerviosa que transporta el impulso hacia la sinapsis. Una neurona postsináptica transmite un impulso nervioso lejos de la sinapsis o una célula efectora que responde al impulso en la sinapsis.

Las sinapsis pueden ser eléctricas o químicas y difieren tanto estructural como funcionalmente ².



Sinapsis eléctricas

En la sinapsis eléctrica las membranas de las células pre y postsinápticas están unidas por una unión comunicante o hendidura. Esta unión actúa como canal de comunicación a través de él se transmiten los potenciales de acción de una célula a otra de forma directa.

Tienen dos ventajas principales:

- Comunicación más rápida, los potenciales de acción se transmiten directamente a través de las uniones en hendidura y pasan directamente de la célula presináptica a la célula postsináptica
- Sincronización, pueden coordinar la actividad de un grupo de neuronas pueden producir potenciales de acción al mismo tiempo, si es que están interconectadas por uniones en hendidura ⁵.

Sinapsis químicas

Las neuronas presinápticas y postsinápticas en una sinapsis química no se tocan, ya que están separadas por la hendidura sináptica, un espacio de 20 a 50 nm lleno de líquido intersticial. En respuesta a un impulso nervioso, la neurona presináptica libera un neurotransmisor que se difunde a través del líquido de la hendidura sináptica y se une a receptores específicos en la membrana plasmática de la neurona postsináptica (véase Fig. 7) ^{4,5}.

La transmisión de una señal se genera de la siguiente manera:

- Un potencial de acción llega a la terminal axónica y despolariza la membrana.
- Se abren los canales de Ca^{2+} dependientes del voltaje y el Ca^{2+} fluye hacia el interior de la célula a través de los canales abiertos.
- El aumento en la concentración de Ca^{2+} dentro de la neurona presináptica actúa como una señal que desencadena la exocitosis de las vesículas sinápticas. Las moléculas de neurotransmisores

contenidos dentro de estas vesículas se liberan hacia la hendidura sináptica.

- Las moléculas del neurotransmisor se unen a los receptores de los neurotransmisores localizados en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. El receptor forma parte de un canal dependiente del ligando.
- La unión de las moléculas de neurotransmisor con sus receptores en los canales dependientes del ligando provoca la apertura de éstos y permite el flujo de determinados iones a través de la membrana.
- Los iones fluyen a través de los canales abiertos, se producen cambios en el voltaje de la membrana. Este cambio en el voltaje constituye un potencial postsináptico. Según el tipo de iones que permita pasar el canal, el potencial postsináptico puede ser despolarizante (excitación) o hiperpolarizante (inhibición).
- Cuando un potencial postsináptico despolarizante alcanza el umbral, desencadenará un potencial de acción en el axón de la neurona postsináptica ^{2,4,5},

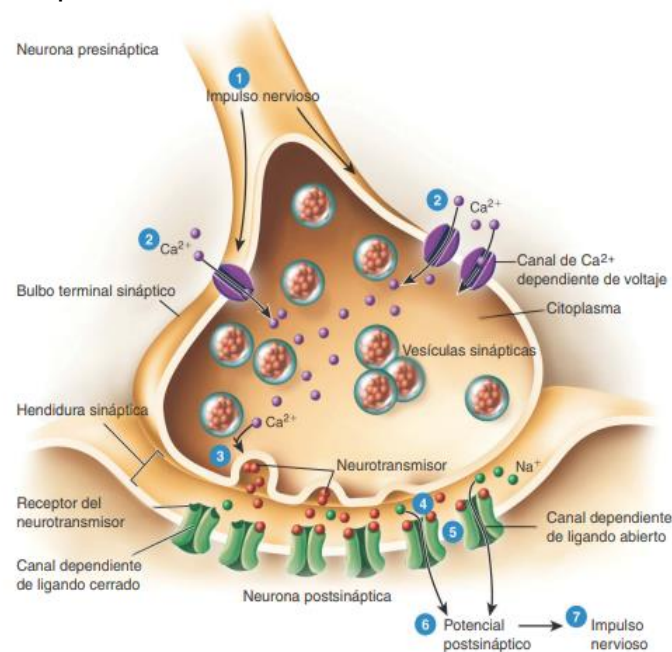


Fig. 7 Transmisión de señales en una sinapsis química ¹.



Neurotrasmisores

Son sustancias químicas que se almacenan en vesículas sinápticas, se liberan cuando entra Ca^{+} en el axón terminal en respuesta a una potencial de acción y actúan uniéndose a receptores en la membrana de la célula postsináptica^{1,7}. Algunos ejemplos de neurotrasmisores son :

Adrenalina: también llamada "hormona del estrés" es un neurotransmisor encargado de producir las señales responsables de acelerar el ritmo cardíaco,

Noradrenalina: disminuye la trasmision del dolor.

Glutamato: intervine en la excitación neuronal del SNC, dirige la memoria y su recuperación, controla la transmisión de mensajes motores, controla las emociones.^{1,7} .

GABA: su funcion es inhibir o reducir la actividad neuronal y ayuda a controlar el miedo y la ansiedad cuando las neuronas se sobreexcitan^{1,7}.

Los neurotransmisores liberados desde una neurona presináptica se unen a receptores de neurotransmisores en la membrana plasmática de una célula postsináptica. Cada tipo de receptor de neurotransmisores tiene uno o más sitios de unión, donde se une el neurotransmisor específico^{1,7}.

1.2 Neuroanatomía

El sistema nervioso desde el punto de vista anatómico se divide en un componente central y un periférico^{1,6}.

1.2.1 Sistema nervioso central

Está constituido por el encéfalo y la medula espinal. Los cuerpos neuronales en estas estructuras se denominan núcleos y los axones tractos o fascículos. La sustancia blanca está compuesta de fibras nerviosas mielinizadas y la sustancia gris corresponde a somas y axones carentes de mielina. En la

medula espinal esta última se aprecia en su centro, mientras que en el cerebro ocupa la zona externa, con excepción de los nervios basales ^{1,6}.

Encéfalo

Contribuye a la homeostasis mediante la recepción de estímulos sensitivos, la integración de información y la ejecución de respuestas a través de la generación de actividades motoras. Presenta cuatro porciones principales (véase Fig. 8) ^{1,4}:

- Tronco encefálico.
- Cerebelo.
- Diencefalo.
- Telencefalo o cerebro.

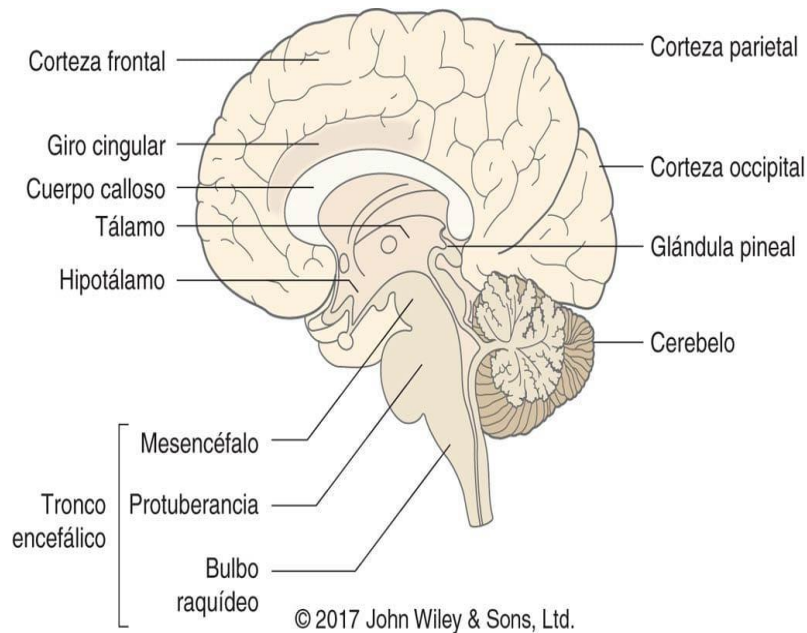


Fig. 8 Corte mediosagital del encéfalo del encéfalo ⁴.



Médula espinal

La medula y los nervios espinales son la porción del SNC que se extiende desde el bulbo raquídeo, hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar. Es la vía de comunicación de las aferencias sensoriales hacia el encéfalo y de las eferencias motoras desde éste.

El SNC es una estructura vital muy delicada, por ello dispone de una serie de elementos o cubiertas de protección.

La más externa constituida por el cráneo y la columna vertebral. El cráneo protege al encéfalo, y la columna vertebral rodea la médula espinal.

La siguiente protección son las meninges, tres membranas de tejido conectivo que se ubican entre el cráneo y el tejido nervioso.

Por último, el líquido cefalorraquídeo que ocupa el espacio entre las dos capas meníngeas internas es un líquido claro e incoloro compuesto principalmente Por agua, protege al encéfalo y médula espinal de daños físicos y químicos.

4,6.

1.2.2 Sistema nervioso periférico

Está formado por ganglios (somatos) y nervios (axones). Existen dos tipos de ganglios: los sensitivos o cefalorraquídeos localizados a los lados del eje del encéfalo y médula espinal y los autónomos generalmente en el interior de tejidos y órganos.

Los nervios son estructuras alargadas, cilíndricas, en forma de cordones. Doce pares de nervios craneales emergen del encéfalo y 31 pares de nervios espinales surgen de la médula espinal. Cada nervio sigue un camino definido e inerva una región específica del cuerpo (véase Fig. 9)⁵.

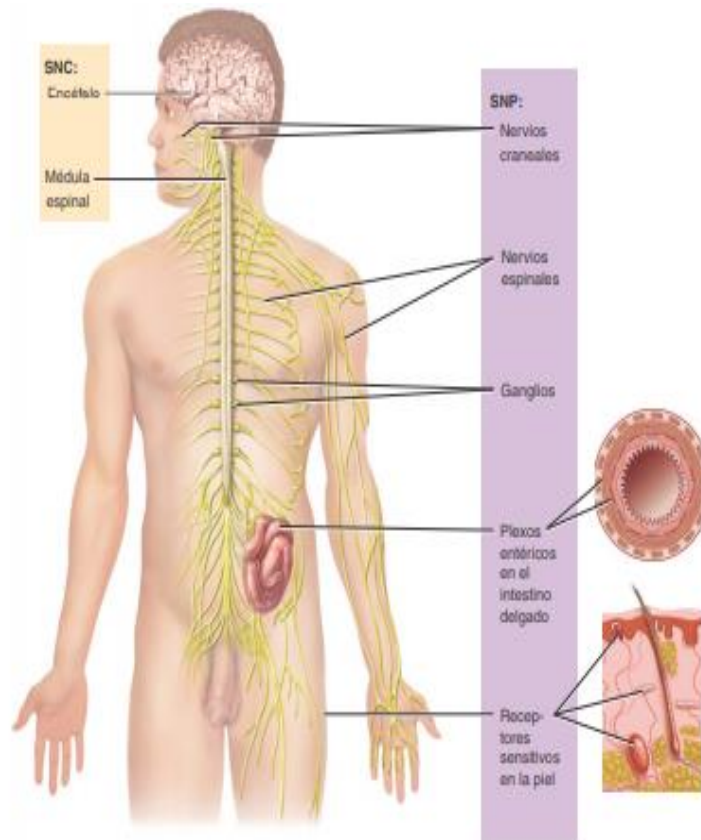


Fig.9 Componentes del Sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP)¹.

1.3 Neurofisiología

Desde el punto de vista funcional el sistema nervioso está dividido en un sistema nervioso somático (SNS) y un sistema nervioso autónomo (SNA)¹.

1.3.1 Sistema nervioso autónomo

Es el responsable de la regulación, corrección y coordinación de funciones viscerales vitales (FC, FR, peristalsis, secreción glandular, etc.).



La mayoría de las funciones reguladas por el SNA se encuentran fuera del control consciente, las emociones y los estímulos somatosensoriales lo pueden influenciar profundamente.

La zona motora del SNA tiene 3 divisiones: simpática, parasimpática y entérica.

El sistema nervioso simpático (SNS)

Está controlado por el núcleo posterolateral del hipotálamo (un estímulo de esta zona genera una descarga masiva del sistema nervioso simpático). Los nervios simpáticos tienen origen en la médula espinal ^{1,5}. Se encarga de controlar a ciertos órganos durante situaciones que requieren una activación rápida de las funciones, reflejos y reacciones de las vísceras.

El sistema nervioso parasimpático (SNP)

Está controlado por núcleos del hipotálamo medial y anterior. El nervio vago tiene la distribución más amplia de todo el SNP, siendo responsable de más del 75% de la actividad parasimpática; inerva al corazón, pulmones, esófago, estómago, intestino delgado, mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas y parte alta de los uréteres ¹.

Los órganos efectores están inervados por ambas divisiones y habitualmente estas ejercen acciones antagónicas. Por ejemplo, si la estimulación simpática de un órgano acelera su actividad, entonces la estimulación parasimpática la retardará o la disminuirá.

Generalmente, la división simpática ayuda a la ejecución de las acciones de emergencia, las llamadas respuestas de “lucha y huida”, y la división parasimpática tiene a su cargo las actividades de “reposo” ⁵.



Sistema nervioso entérico

Se considera una subdivisión del SNA que inerva exclusivamente el tracto digestivo y regula su funcionamiento⁵.

1.3.2 Sistema nervioso somático

Realiza las funciones que están bajo el control voluntario consciente, con excepción de los arcos reflejos. Es el responsable de captar la información sensorial del entorno, empleando para ello los receptores sensoriales que tenemos distribuidos por nuestro cuerpo (principalmente en la cabeza, piel y extremidades) y esa información se transmite hasta el sistema nervioso central (SNC).

Proporciona inervación sensitiva y motora a todas las partes del cuerpo, excepto vísceras, músculo liso y cardíaco y glándulas.



CAPÍTULO 2. CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA

Una convulsión es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal asincrónica en el cerebro. Según el área de la corteza cerebral donde se localicen las descargas serán las manifestaciones clínicas, esta actividad anormal del SNC se manifiesta desde una llamativa actividad convulsiva (crisis convulsivas) hasta fenómenos subjetivos difíciles de advertir por un observador ^{5, 8, 9, 10, 11}.

El termino epilepsia describe un trastorno en el que una persona tiene convulsiones o crisis recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debidas a factores corregibles o evitables no tiene necesariamente epilepsia. Epilepsia hace referencia a un fenómeno clínico más que a una sola enfermedad ^{5, 8, 9, 10, 11}.

2.1 Causas de una crisis convulsiva

Las causas de las convulsiones son el resultado de una interrelación dinámica entre factores endógenos, factores epileptógenos y factores desencadenantes. Algunas de las causas son^{8, 9, 11}:

- Daño cerebral en el nacimiento.
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, uremia, hipoxia).
- Infecciones (encefalitis o meningitis).
- Toxinas (alcohol, tranquilizantes, alucinógenos).
- Alteraciones vasculares (hemorragia, hipotensión).
- Lesiones craneales.
- Tumores y abscesos cerebrales.



Es importante relacionar la edad del paciente con la causa de una crisis epiléptica, es uno de los factores más importantes que determina la incidencia y el origen más probable ^{11,12}.

Periodo Neonatal y la primera infancia: Las causas más frecuentes son traumatismos, infecciones de SNC, trastornos metabólicos, por abstinencia a drogas (en niños que nacen de madres que consumen sustancias neurotóxicas), hipoglucemia, hipocalcemia, carencia de piridoxina (Vitamina B) y aparecen las convulsiones febriles con mayor frecuencia.

Infancia: las causas más frecuentes son trastornos genéticos, infecciones del SNC y trastornos del desarrollo.

Adolescencia y edad adulta: son causadas por traumatismos craneales, infecciones del SNC, tumores cerebrales, anomalías congénitas del SNC, consumo de drogas o abstinencia de alcohol.

Adultos mayores: las causas más frecuentes son enfermedades degenerativas, accidentes cerebrovasculares, traumatismos y tumores.

2.2 Fisiopatología

Las crisis epilépticas se caracterizan fundamentalmente por la presencia de episodios de descarga encefálica, esto se debe a una serie de despolarizaciones y repolarizaciones sucesivas que producen episodios súbitos de actividad eléctrica organizada, pero al mismo tiempo carente de sincronía con relación al resto de las funciones que desempeña el sistema nervioso central (SNC); es decir, en esta entidad nosológica se generan descargas rítmicas, pero asincrónicas ^{8, 9, 11, 12}.

Todas las crisis tienen un comienzo focal y en el caso de las crisis generalizadas, el punto de origen se distribuye casi instantáneamente al resto



del encéfalo, entonces un grupo de neuronas contiguas comparten la misma alteración, al sumar sus potenciales en espacio y tiempo, pueden en un momento dado influenciar la actividad eléctrica y la función de otros complejos neuronales, que sin presentar la alteración que produjo el proceso original, contribuyen con la generación y propagación del fenómeno ^{11,12}.

Las neuronas anormales que forman parte del foco de epileptogénesis muestran alteraciones estructurales en su membrana que condicionan modificaciones sustanciales en sus características electrotónicas y, por ende, en su potencial de equilibrio y velocidad de conducción.

El denominador común entre los pacientes epilépticos es una mayor permeabilidad de la membrana celular neuronal con cambios en el movimiento de sodio y potasio que afectan al potencial de membrana en reposo y la excitabilidad de la membrana ^{8, 9, 11}.

Se presentan cambios sutiles en las concentraciones locales de dos neurotransmisores: Acetilcolina (excitadora) y el Ácido Gamma aminobutírico (inhibidor).

No obstante que la liberación presináptica de acetilcolina puede ser el estímulo desencadenante del fenómeno dieléctrico, es el ácido glutámico (Glu) el que refuerza y sostiene el proceso ^{9, 11, 12}.

2.3 Clasificación de las crisis convulsivas

La Commission on Classification and Terminology, 2017 de la International League Against Epilepsy (ILAE) publicó una versión modificada de la clasificación de las crisis (véase tabla 1) ^{8,13}.

2.3.1 Crisis de comienzo generalizado

Se originan en el mismo punto del encéfalo, pero conectan de inmediato y con rapidez las redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales.

Se pueden clasificar si presentan signos de ausencia o motor ^{8, 11,13}.



Tabla 1 CLASIFICACIÓN DE LA ILAE 2017			
Inicio Focal		Inicio Generalizado	Inicio Desconocido
Conciencia Preservada	Conciencia Alterada		
Inicio Motor: -Automatismo -Atónica -Clónica -Espasmos Epilépticos -Hiperkinética -Mioclónica -Tónica		Motoras: -Tónico – Clónica -Clónica -Tónica -Mioclónica -Mioclónica- Tónico-Clónica -Atónica -Espasmos Epilépticos	Motoras: -Tónico – Clónica -Espasmos Epilépticos
Inicio No Motor: -Automatismo -Interrupción De Actividad -Cognitiva -Emocional -Sensorial		No Motoras (Ausencias): -Típica -Atípica -Mioclónica -Mioclónica Palpebral	No Motor: De Actividad -Interrupción De Actividad
Inicio Focal con Evolución Bilateral Tónico – Clónico			
			Inclasificables

Tabla 3. Clasificación de la ILAE 2017 diferentes tipos de crisis convulsivas ¹³.

Crisis de Ausencia

Son episodios no convulsivos que se expresan principalmente como alteraciones de la consciencia. Se clasifican en dos tipos:

- **De ausencia típica:** se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de consciencia sin pérdida del control postural. La crisis dura sólo unos segundos, la consciencia se recupera tan rápido como se



perdió y no hay confusión posictal. La pérdida breve de la conciencia puede pasar inadvertida o bien ser la única manifestación de la descarga, pero las crisis de ausencia se suelen acompañar de signos motores bilaterales sutiles, como movimientos rápidos de los párpados, movimientos de masticación o clónicos de pequeña amplitud de las manos.

- **De ausencia atípica:** se caracterizan por pérdida de conciencia de mayor duración, tiene un comienzo y un final menos bruscos, se acompaña de signos motores más palpables, se acompañan de otros signos de disfunción neurológica, como retraso mental.^{8, 10, 11, 13.}

Con características especiales:

Mioclónicas

Los brazos y los hombros se sacuden rítmicamente, provocando un levantamiento progresivo de los brazos, duran 10 a 60 s. La alteración de la conciencia puede no ser notoria^{8, 10, 11.}

Mioclónía palpebral

Consiste en sacudidas mioclónicas de los párpados y desviación hacia arriba de los ojos. La mioclónía del párpado puede ocurrir en las convulsiones motoras y no motoras^{8, 14.}

Crisis motoras

Desde el punto de vista motor las crisis convulsivas generalizadas se clasifican en:

Tónico – clónica

Suelen ser el tipo de crisis más frecuente, la convulsión suele comenzar de forma brusca sin previo aviso. Se distinguen diferentes fases:

- **Fase prodrómica:** pacientes refieren síntomas premonitorios vagos en las horas previas a la convulsión como aumento de la ansiedad o depresión. Aparecen síntomas de aura.
- **Fase preictal:** pérdida de conciencia, si está de pie, cae al piso (el momento en el que las lesiones ocurren con mayor frecuencia).
- **Fase ictal:** contracción tónica se caracteriza por rigidez, presencia de flexión, abducción en los brazos y extensión de las piernas. La laringe produce un gruñido o “grito ictal”, se altera la respiración, las secreciones se acumulan el paciente se torna cianótico, se provoca la mordedura de la lengua, aumento del ritmo cardiaco, de la presión arterial y del tamaño pupilar. Dura de 15 a 30 seg.

Relajación clónica se caracterizadas por violentas sacudidas como consecuencia de contracciones musculares rítmicas, que afectan a la totalidad del cuerpo, incluyendo los músculos respiratorios. Se observan movimientos oculares, muecas faciales, persiste la obstrucción parcial de vía aérea, en este momento aparece incontinencia vesical o intestinal. Es frecuente la hipersalivación. Los movimientos clónicos van disminuyendo en amplitud y frecuencia, y el ataque finaliza, por lo general dura entre 1 y 5 minutos (véase fig.10).

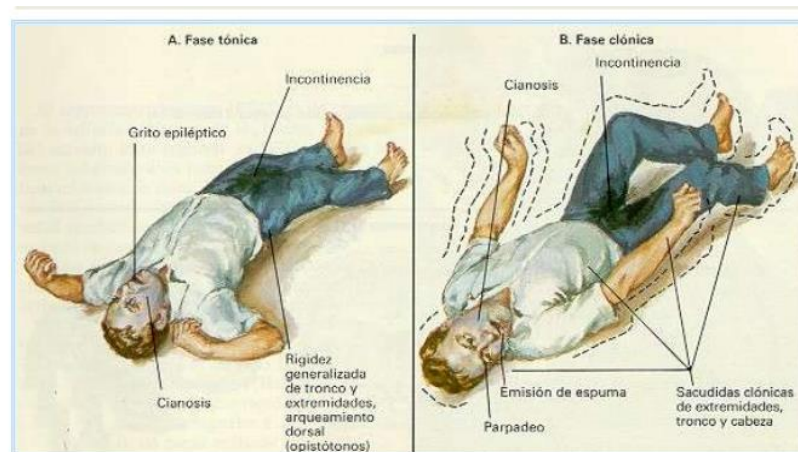


Fig. 10 Convulsiones tónico – clónicas. Tomada de:
<https://images.app.goo.gl/1MpAZ5znM5C3vN3w5>



- **Fase posictal:** los pacientes gradualmente recuperan la conciencia a lo largo de minutos a horas y durante este periodo de transición habitualmente se produce confusión y periodos de letargo prolongados^{8,10}.

Clónicas

Comienzan con pérdida de la consciencia e hipotonía súbita, seguido de sacudidas de extremidades que pueden ser o no simétricas generalmente con flexión en codos y extensión en tobillos. A medida que la crisis progresa suele aumentar la amplitud de las sacudidas y disminuye su frecuencia. Aparecen habitualmente al despertar y están fuertemente asociadas a desencadenantes como el alcohol y la privación de sueño. Es más frecuente en adolescentes entre 13-19 años. Tiene una buena respuesta al tratamiento⁸.

Tónicas

Se caracteriza por aumento súbito del tono muscular provocando rigidez, por lo general se asocia con caídas⁸.

Mioclónicas

Incluyen contracciones musculares involuntarias breves y repetidas, sacudidas bilaterales de los músculos de una parte del cuerpo o del cuerpo entero. Una característica de estas es el movimiento brusco de sacudida que aparece cuando alguien se queda dormido. Estas convulsiones pueden ocurrir en grupo, esto quiere decir una tras otra^{8,10}.

Atónicas

Se caracterizan por una pérdida repentina del tono postural. La conciencia se altera brevemente, pero no suele haber confusión posictal. Algunas convulsiones breves provocan sólo aflojamiento mandibular o de los miembros, mientras que las convulsiones más prolongadas harán que el



paciente caiga al suelo. Este fenómeno es extremadamente peligroso, ya que existe riesgo de golpearse la cabeza con la caída ^{8, 10}.

Mioclónicas-atónicas

Las extremidades o el tronco se sacuden brevemente y luego se relajan (crisis de caída). Las convulsiones generalmente comienzan a la edad de 6 meses a 6 años ¹⁴.

2.3.2 Crisis de comienzo focal

Se originan a partir de una red neuronal ya sea localizada y circunscrita en un hemisferio cerebral o de distribución más amplia pero dentro del mismo hemisferio ^{8,10}. Se pueden clasificar según el nivel de conciencia:

Conciencia preservada

La persona es consciente de sí mismo y del entorno durante la crisis, incluso si está inmóvil.

Conciencia alterada

Existe una alteración de la conciencia para mantener contacto con el medio en cualquier momento del desarrollo de la crisis, esto significa que el paciente es incapaz de responder a órdenes visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta de ella ni la recuerda bien ¹³.

Crisis no motora

Las convulsiones de comienzo focalizado no motor pueden clasificarse dependiendo del tipo de alteración:

Alteraciones Sensoriales:

- Visual (luces, colores, alucinaciones visuales, destellos luminosos).
- Auditiva (timbres, silbidos, voces, melodía musical).
- Olfativa (olor anormal, desagradable).



- Gustativa (sabor familiar, desagradable, metálico).
- Somatosensorial (hormigueos, adormecimiento, dolor, parestesia).
- Vestibular (sensación de caída o vértigo).

Alteraciones autonómicas: bradicardia, arritmias, palpitaciones, midriasis, cambios en la tensión arterial, hiperventilación, rubefacción facial, piloerección, sensación de escalofríos, náuseas y vómitos, incontinencia urinaria, malestar intenso, sudoración, opresión en la boca del estómago que asciende o no hacia la garganta.

Alteraciones cognitivas: disfasia, afasia, acalculia, alteración de la atención, de la memoria y de la capacidad de respuesta. Puede comprender fenómenos como déjà vu, ilusiones o alucinaciones ^{8,14}.

Alteraciones emocionales: pacientes refieren sensaciones extrañas, como de miedo, de algún cambio inminente, de distanciamiento, de despersonalización.

Detención del comportamiento: cese del movimiento y falta de respuesta. Estos eventos subjetivos, “internos”, no observables por terceros, se conocen como aura ^{13,14}.

Crisis motoras

Igual que en las convulsiones de comienzo generalizado existen algunos tipos de convulsiones motoras que se observan en las convulsiones de comienzo focal como son:

- Atónica.
- Clónica.
- Mioclónica.
- Tónica.

Y hay otros tipos de convulsiones motoras que solo se observan en las convulsiones focalizadas:



Automatismos

Actividad motora repetitiva, coordinada, sin propósito (chupeteos, movimientos bucales con intentos de tragar, frotarse las manos) si no se está atento, pueden pasar desapercibidos¹³.

Hipercinética

Causa agitación y movimientos de golpeteo o pedaleo ¹³.

2.3.3 Crisis de comienzo desconocido

No todas las crisis se pueden considerar focales o generalizadas, por lo que su comienzo es desconocido, ya sea debido a información incompleta o por la naturaleza inusual de ésta, en cuyo caso se denomina crisis no clasificada hasta que indicios adicionales permitan asignarles una clase válida ⁸.

Espasmos epilépticos

Se caracterizan por la flexión o extensión sostenida breve de músculos, principalmente proximales, incluidos los del tronco. Su comienzo no se tiene claro pueden ser de inicio focal, generalizado o desconocido ^{10, 14}.

2.4 Crisis focal a bilateral tónica-clónica

Algunas crisis focales se propagan hasta abarcar ambos hemisferios cerebrales y producen una convulsión generalizada, por lo regular del tipo tónico-clónico, esta evolución casi siempre es posterior a una crisis focal, especialmente si su foco se ubica en el lóbulo frontal, también acompañan a las crisis focales originadas en cualquier parte del cerebro ^{8,13}.

2.5 Estatus epiléptico

Es la sucesión de 2 o más convulsiones sin recuperación de la conciencia entre ellas o la presencia de actividad convulsiva ininterrumpida por más de 30 minutos. Actualmente se ha observado que la actividad convulsiva



ininterrumpida causa daño neuronal y la auto-terminación de la convulsión después de 5 min es poco probable. De no tratarse rápidamente podrían provocar insuficiencia respiratoria, daño neuronal o la muerte ^{14, 15, 16, 17}.

2.6 Diagnóstico

Se basa en una anamnesis y exploración neurológica, incluida una descripción completa de la crisis convulsiva. La exploración física y los estudios de laboratorio ayudan a descartar cualquier enfermedad que pudiera precipitar las convulsiones ^{5, 8,9, 10}.

La resonancia magnética (RM) se emplea para identificar defectos estructurales, malformaciones congénitas, tumores y abscesos encefálicos. Una de las pruebas diagnósticas más útiles es el electroencefalograma (EEG), se emplea para registrar los cambios en la actividad eléctrica del cerebro. Se utiliza para sustentar el diagnóstico clínico de epilepsia, ofrece una guía de pronóstico y ayuda a clasificar el trastorno convulsivo ^{5,10, 16}.

2.6.1 Diagnóstico diferencial

Las crisis convulsivas no suelen confundirse con otras afecciones médicas sistémicas. Sin embargo, las convulsiones pueden ser parte de la manifestación clínica de algunos trastornos sistémicos¹⁰.

- **Accidente cerebrovascular:** puede conducir a la pérdida de conciencia y posibles convulsiones. Lo que ayuda en el diagnóstico diferencial la posible presencia de un dolor de cabeza intenso antes de la pérdida de la conciencia y de signos de disfunción neurológica (debilidad muscular o parálisis).
- **Hipoglucemia:** puede progresar a la pérdida de la conciencia y pueden desarrollarse convulsiones.



- **Síncope:** se caracteriza por una pérdida transitoria de consciencia y del tono postural, en contexto de una abrupta reducción del flujo sanguíneo cerebral.
- **Cataplejía:** consiste en una pérdida brusca del tono muscular, en contexto de un estímulo emocional. La presencia de otros síntomas de narcolepsia: excesiva somnolencia diurna, parálisis de sueño, o alucinaciones, ayuda a hacer un diagnóstico correcto.
- **Ictus:** causan síntomas y signos neurológicos de breve duración que pueden confundirse con crisis epilépticas. Por otro lado, la estenosis grave de carótida puede producir un fenómeno conocido como “limb-shaking”, que consiste en sacudidas clónicas rítmicas o arrítmicas en la mano, brazo y/o pierna contralateral, aunque nunca se observa una marcha jacksoniana y la cara nunca está involucrada ¹⁰.

2.7 Tratamiento farmacológico

El tratamiento óptimo consiste en eliminar las causas siempre que sea posible, cuando la causa no puede ser corregida ni identificada, se necesitan a menudo medicamentos ^{10,17}.

Los medicamentos anticonvulsivantes, conocidos también como antiepilépticos, son sustancias destinadas a bloquear el inicio o disminuir la frecuencia y la severidad de las crisis epilépticas. Encontrar el medicamento y la dosis adecuados puede ser complejo (véase tabla 2 y3).

El médico debe considerar:

- Existencia de otras enfermedades.
- La frecuencia de las convulsiones
- Edad
- Si el paciente consume otros medicamentos.

Los anticonvulsivantes tienen amplia variedad de efectos y actúan directa o indirectamente sobre el origen y la propagación de las crisis.



El objetivo es manejar rangos de dosis que permitan al paciente tener un nivel adecuado para su régimen de recuperación, tanto las subdosis y las sobredosis pueden manifestarse con actividad convulsiva ^{10, 16, 17, 18}.

Fármaco	Tipo de convulsión
Fenitoína	Crisis tónico-clónicas generalizadas, crisis focales, crisis focal a bilateral tónico-clónica y en estado epiléptico.
Etosuximida	Crisis de ausencias.
Carbamazepina	Crisis tónico-clónicas generalizadas, crisis focales y crisis focal a bilateral tónico-clónica.
Ácido valpróico	Todo tipo de crisis y estado epiléptico.
Gabapentina	Crisis focales con o sin generalización.
Clonazepam	Tratamiento coadyuvante, en crisis focales y generalizadas.

Tabla 2. Fármacos anticonvulsivantes o antiepilépticos más usados en cada tipo de convulsión. ^{10, 12}.

Fármaco	Presentación	Dosis	Farmacodinamia	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Fenitoina	Cáps. 100 mg Amp. 250 mg / 5 ml	Dosis inicial: 100 mg VO 3 veces al día inicialmente, aumentar la dosis en incrementos de 50-100 mg/día cada 5-7 días hasta lograr una dosis eficaz. Dosis única de 15 a 20 mg/kg IV dosis adicional de 5-10 mg/kg	Se une a los canales de sodio dependientes de voltaje y los bloquea.	Puede producir bloqueo AV, bradicardia e hipotensión, ictericia, ataxia, erupciones cutáneas, mareos y alteraciones gastrointestinales moderadas.	Insuficiencia hepática, anemia aplásica, lupus eritematoso, linfomas, padecimientos coronarios severos, embarazo y lactancia.
Etosuximida	Cáps. 250 mg	Dosis inicial: 250 mg/12 h. Mantenimiento: 5mg/kg de pesos en una o dos dosis diarias.	Disminuye las corrientes de calcio y los potenciales de membrana se vuelven más polarizados.	Nauseas, vómitos, trastornos del sueño, somnolencia, hiperactividad y agresividad.	Insuficiencia renal y hepática, lactancia, embarazo e hipersensibilidad a etosuximida.
Acido valproico	Tab. 500mg Amp. 250mg/5ml	Dosis inicial: 5 - 15 mg/kg/día, fraccionada en dos o tres tomas; aumentar de 5-10 mg/kg/día en intervalos de una semana. Mantenimiento: 30-60 mg/kg/día	Múltiples mecanismos	Somnolencia, mareos, cefalea, diarrea, estreñimiento, cambios de apetito, cambios en el estado de ánimo, pensamientos anormales, problemas de coordinación, visión borrosa zumbidos en los oídos y pérdida de cabello.	Hipersensibilidad a ácido valproico, hepatitis aguda, hepatitis crónica, hepatopatía previa o actual, discrasias sanguíneas, enfermedad orgánica del sistema nervioso central, insuficiencia renal y durante el embarazo.
Carbamazepina	Tab. 200mg	Dosis inicial: 100 -200 mg/día, aumentando la dosis hasta 400 mg dos o tres veces al día, incluso dosis de 1,600 a 2,000 mg son apropiados.	Se une a los canales de sodio dependientes de voltaje y los bloquea.	Depresión respiratoria), hipotensión, anemia aplásica, insuficiencia cardíaca, hipertensión, disnea, daño hepático, somnolencia, vértigo, fatiga, alucinaciones, etc.	Trastorno ritmo cardíaco, en pacientes con antecedentes de depresión de la médula ósea, hipersensibilidad al fármaco, embarazo y lactancia.

Tabla 3. Fármacos antiepilépticos ¹⁰.



Capítulo 3. Estrés

En 1936, Hans Selye tomando los aportes de Walter Cannon utiliza por primera vez el término estrés aplicado a los seres vivos, “propone que el estrés es la respuesta no específica del organismo frente a cualquier demanda que se haga sobre él, y sin importar cuál sea la naturaleza del estresor (agentes evocadores de la respuesta de estrés) ya sea física o psicológica, provocará una demanda a la que el organismo deberá adaptarse con el fin de restablecer la homeostasis” (Selye, 1952)^{19,20}.

La Organización Mundial de la Salud define al estrés como el conjunto de reacciones fisiológicas que en su conjunto preparan al organismo para la acción. Aunque los acontecimientos sean agradables o displacenteros, o si el peligro es real o imaginario, el organismo responderá de manera estereotipada preparándose para la lucha o huida ^{19,20}.

Si la activación de estas reacciones fisiológicas es pasajera, se considerará un fenómeno agudo, pero cuando las demandas ambientales sobrepasan las habilidades adaptativas del organismo, y la respuesta se prolonga en el tiempo, se produce un desgaste en las funciones del organismo ocasionando un estado de estrés crónico ^{19., 20, 21}.

3.1 Respuesta fisiológica

A los pocos milisegundos de exposición a un factor estresante el locus coeruleus del tallo cerebral (parte del sistema nervioso autónomo, SNA) libera noradrenalina, con lo cual se incrementa la sensación de alarma e hipervigilancia. De manera paralela la rama simpática del SNA a través de los nervios espláncnicos que llegan a la médula de la glándula suprarrenal estimula la liberación de adrenalina a la sangre para incrementar la eficiencia del corazón, pulmones y vasos sanguíneos. Esta respuesta es eficaz por unos cuantos minutos, lo cual en la mayoría de los casos es suficiente para huir de un peligro o en respuesta a una condición de estrés.^{20, 21}.

Sin embargo, cuando la situación se prolonga más de lo normal o el gasto energético es mayor, el organismo activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA). La actividad del eje HPA inicia en neuronas hipotalámicas, las cuales secretan la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que provoca la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) desde la adenohipófisis (véase fig. 11)²².

La ACTH es liberada al torrente sanguíneo, esta secreción actúa en la corteza de las glándulas suprarrenales para estimular la síntesis y secreción de glucocorticoides (cortisol). El cortisol tiene una función de retroalimentación. El cual funciona como mensajero químico en distintos órganos y tejidos para producir una respuesta adecuada que regule la energía disponible^{20, 21}.

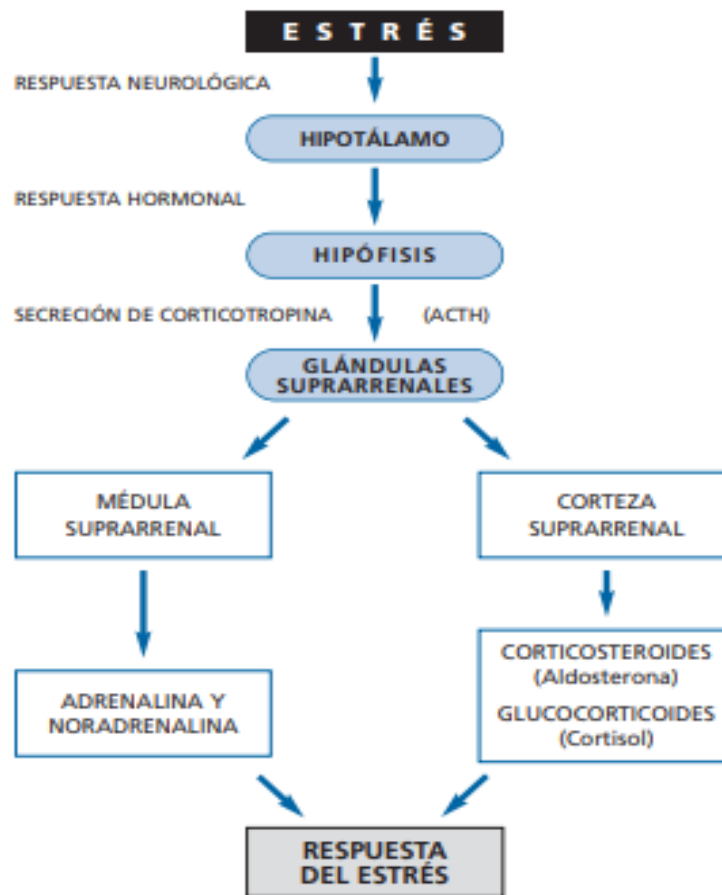


Fig.11 Eje Hipotálamo- Hipófisis- Adrenal^{19,20}.



3.2 Síndrome General de Adaptación (SGA)

Hans Selye establece que el estrés es la respuesta no específica del organismo frente a cualquier demanda que se haga sobre él, sin importar cuál sea la naturaleza del estrés, sea física o psicológica, provocará una demanda a la cual el organismo deberá adaptarse con el fin de restablecer la homeostasis ²².

Propone el síndrome general de adaptación, como un conjunto de procesos fisiológicos en respuesta a un estresor y se explica en tres fases teóricas consecutivas:

- Fase de alarma: frente a un estresor, se produce un incremento generalizado de las fuerzas defensivas del organismo provocado por una estimulación del sistema nervioso que prepara al organismo para una reacción de lucha o huida.
- Fase de resistencia o adaptación: de continuar el estímulo, ocurre una adaptación a nivel de los tejidos del organismo que deben intensificar su actividad funcional característica para que el cuerpo pueda operar en función de las exigencias del estresor.
- Fase de agotamiento: si la exposición al estresor continúa, el organismo pierde la capacidad de adaptación adquirida. El organismo colapsa por la intensidad del estresor y aparecen alteraciones psicosomáticas ^{23, 24, 25}.

3.3 Clasificación de estrés

Según la Asociación Americana de Psicología, describe tres tipos de estrés los cuales tienen diferencias entre sí, como los síntomas y la duración;

- Estrés agudo, considerado el más frecuente, se presenta debido a las presiones de la vida diaria o del entorno, nos ayuda a prepararnos y combatir en caso de encontrarnos en una situación amenazante. Puede desencadenar síntomas como; irritabilidad, dolores de cabeza, dolores musculares, trastornos estomacales, hipertensión, taquicardias, mareo,



vértigo, ansiedad y depresión. Es de corta duración por lo que los efectos que origina no causan daños severos a la salud.

- Estrés agudo-episódico, este tipo de estrés es intenso es repetitivo sin llegar a establecerse como crónico. Las personas que lo padecen no sólo presentan irritabilidad, tensión, migraña, hipertensión arterial, dolor en el pecho, punzadas y enfermedad cardíaca, sino también preocupación incesante. Son personas melancólicas o pesimistas, ansiosas y/o depresivas además de ser sumamente hostiles.
- Estrés crónico, este tipo de estrés engloba los síntomas de los anteriores, pero de manera prolongada, por lo cual tiende a ser agotador. Además de generar cambios importantes en el organismo lo que hace vulnerable a quien lo padece y proclive a desarrollar diversas enfermedades que conllevan a la muerte ²¹.

3.4 Respuestas del organismo: consecuencias biológicas del estrés

El estrés es un factor normal en la vida de toda persona, en dosis bajas puede resultar positivo (eustrés), ya que motiva y puede ayudar a las personas a ser más productivas. Sin embargo, el exceso de estrés o una fuerte respuesta a éste durante un largo período puede ser dañino para la mente y el cuerpo (diestrés)²⁵.

La respuesta del organismo es diferente según se esté en una fase de tensión:

- Inicial, hay una activación general del organismo y las alteraciones que se producen son fácilmente remisibles, si se suprime la causa,
- Crónica o estrés prolongado, los síntomas se convierten en permanentes y se desencadena la enfermedad e incluso la muerte.

La capacidad de defensa del organismo en una situación de estrés prolongado resulta en un estado de gran deterioro que provoca una pérdida importante de las capacidades fisiológicas.



Algunos de los síntomas generales más comunes se muestran en la tabla 4.

Síntomas comunes del estrés.

- Conversación acelerada
- Cansancio, reducción del rendimiento, trastorno de sueño
- Reducción de las defensas
- Trastornos gástricos (úlceras)
- Dolores de cabeza, tensiones musculares
- Trastornos de la concentración
- Inseguridad y miedo
- Aumento de la presión sanguínea, aceleración del pulso
- Hipersensibilidad, erupciones cutáneas
- Disminución de la memoria
- Disfunción sexual
- Mareos
- Depresión
- Ansiedad
- Crisis de pánico

Tabla 4. Síntomas más comunes del estrés ²⁵.

Ansiedad

Es una de las más peligrosas manifestaciones psicológicas del estrés. Es normal experimentar cierto grado de ansiedad ante las situaciones inciertas; pero la ansiedad excesiva es una forma de neurosis que no beneficia ni al sujeto ni a los que con él conviven. La estrecha vinculación que existe entre estrés y ansiedad, indica que muchas personas, que en la actualidad sufren los efectos devastadores de la ansiedad, iniciaron sus “hábitos” ansiosos en medio de situaciones estresantes ²⁰.



Depresión

Se considera que es uno de los riesgos terminales del estrés. Cuando este ha continuado más allá de la fase de alarma y se ha mantenido constante durante un tiempo prolongado en la fase de resistencia, se entra en la fase de agotamiento, en la cual el resultado más próximo es la depresión²⁰.

3.5 Crisis psicógenas

Las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) son episodios paroxísticos de alteración en los movimientos, sensaciones o experiencia que puede imitar una crisis convulsiva, fuertemente asociadas a sufrimiento emocional y no asociado a descargas eléctricas cerebrales anormales. Predomina en el género femenino e inician entre los 20-30 años ^{26, 27, 28}.

La comorbilidad psiquiátrica es bastante común en pacientes con CPNE. Los trastornos concurrentes más frecuentes son trastorno por estrés postraumático (TEPT), trastorno de ansiedad, trastornos de personalidad, y depresivos ²⁶.

Estado epiléptico psicogénico (EEP)

Crisis de origen psicógeno, repetitiva o prolongada, mayor a 30 minutos, simulando un estado epiléptico, sin disfunción a nivel del sistema nervioso central (ictal, posictal, cambios en el electroencefalograma) ²⁷.

Manifestaciones clínicas

Hay algunas características clínicas que nos hacen pensar en su diagnóstico ²⁷:

- Actividad motora bilateral exagerada con preservación de la conciencia.
- Ausencia de apnea o presencia de hiperventilación.
- Semiología cambiante de crisis.
- Por lo general no hay mordedura de la lengua y de presentarse es la punta.



- Movimientos rotatorios de cabeza o de pelvis.
- Ausencia de daño físico.
- Ausencia de confusión posictal.
- Llanto posictal, obscenidades.

Tipos de crisis Psicógenas.

Auras: de tipo sensorial, somáticas y de tipo psíquicas, de duración variable. Describieron la presencia de sensaciones extrañas, mareos, sensación de calor, percepciones gustativas de difícil caracterización y cefaleas ^{26, 27}.

Con la intención de identificar las manifestaciones motoras que se pueden observar en las CNEP, las características son:

- Crisis psicogénicas motoras: movimientos clónicos y tónicas de los miembros, movimientos pélvicos y cefálicos, postura cefálica-tónica.
- Crisis psicogénicas motoras menores o crisis de temblor: temblor de miembros superiores e inferiores.
- Crisis psicogénicas atónicas: caída brusca al piso.

Diagnostico.

El monitoreo con video-EEG prolongado consiste en el registro continuo del comportamiento del paciente y de la actividad del EEG de manera simultánea, con el objetivo de analizar la actividad y fundamentalmente del registro de la crisis ^{26, 27, 28}.

El diagnóstico de certeza de CNEP se confirma al observa al paciente presentando las “crisis” que describen el paciente y sus familiares, sin presencia de actividad electroencefalografía registrada a través del video-EEG ²⁸.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el abordaje psiquiátrico y psicoterapéutico específico, y su dirección dependerá en gran medida del diagnóstico



psiquiátrico y de los factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores de CNEP encontrados en cada caso en particular ²⁸.

3.6 Influencia del estrés en las crisis convulsivas

Willis (1622-1675) y Sydenhan (1624-1675) neurólogos, desde las primeras clasificaciones, incluían descripciones detalladas de las crisis y alteraciones psicológicas asociadas a la enfermedad comicial. Proponían que las crisis pseudoepilépticas, las pseudocrisis, o las crisis psicógenas, son relativamente comunes en el paciente con epilepsia, y se deben diferenciar de otras crisis no epilépticas ²⁹.

El estrés es un estado de tensión mental y emocional. Se consideran que el estrés emocional es un precipitante de las crisis. En pacientes con o sin epilepsia. El estrés emocional agudo puede prever la aparición de las crisis horas después de circunstancias estresantes, especialmente cuando experimentan cambios de humor preictal como síntomas prodrómicos de las crisis ^{29, 30}.

Los pródromos de las crisis (p. ej., cambios de comportamiento, trastornos cognitivos, ansiedad, fatiga) son eventos preictales que aparecen desde unos minutos hasta dos días antes de las crisis y pueden durar varias horas. Esto a diferencia de las auras que se consideran parte del evento ictal no se observan cambios en el EEG ³⁰.

El estrés crónico, dificulta el control de la epilepsia, ya que el estrés provoca una respuesta cerebral más sensible a las hormonas involucradas en el estrés, especialmente el cortisol ^{30, 31}.



CAPÍTULO 4. ABORDAJE Y MANEJO DEL ESTRÉS Y LAS CRISIS CONVULSIVAS EN LA CONSULTA DENTAL

Cuando un paciente llega por primera vez a la consulta debemos tomar en cuenta las afecciones psicosociales que pueden tener, el odontólogo debe brindarle confianza emocional y profesional al paciente ya que este vínculo ayudara al momento de realizar la anamnesis y podamos llevar a cabo el tratamiento clínico con éxito ³².

4.1 Historia clínica.

Una historia clínica realizada de la manera correcta nos proporcionara información acerca de los antecedentes médicos y familiares, en los pacientes que reportan padecer crisis convulsivas, debemos obtener información del tipo de crisis convulsiva, desde hace cuánto tiempo las padecen, con qué frecuencia aparecen, el motivo de estas crisis si es que ya fueron diagnosticados y toman medicamentos, fecha en la que ocurrió la última crisis y si presentan un aura o factor predisponente. En este caso lo más aconsejable es contar con comunicación directa con el neurólogo del paciente para obtener una interconsulta y saber todos los datos clínicos necesarios sobre el estado de salud del paciente ^{32, 33}.

Durante la exploración clínica podemos identificar lesiones que paciente pueda haber sufrido durante algún episodio convulsivo pasados, los traumatismos durante las caídas por convulsiones comúnmente causan lesiones en la cabeza, subluxación de la articulación temporomandibular, lesiones pulpares, fracturas dentales, avulsiones y laceraciones en los tejidos blandos ^{34, 35}.

La correcta identificación del estrés como factor desencadenante de las convulsiones ayudara a evitar o minimizar las crisis antes y durante la consulta



odontológica. Generalmente los pacientes ya identificaron este factor y debemos tomar nota de ello.

4.2 Manejo del estrés

El objetivo principal será disminuir la carga emocional generada por el estrés, los principales estímulos estresantes para el paciente odontológico son: el miedo al dolor y al daño físico. El miedo es motivado por factores como: el ruido, los procedimientos dentales, la apariencia del instrumental utilizado, la posibilidad del contagio de alguna enfermedad, la falta de habilidad que el paciente detecta en el profesional, el olor de los materiales, etc. En algunos casos, el miedo es obvio y justificable, pero en otros casos es desconocido, inexplicable o exagerado; en cualquier situación el miedo es real para el paciente y por tanto debe ser manejado adecuadamente.

La falta de control y predisposición de un estímulo son fenómenos relacionados al desarrollo de estrés que se han asociado con la experiencia de ansiedad dental. Debemos considerar que los procedimientos utilizados en la atención dental son invasivos, y pueden causar dolor e incomodidad. La atención dental implica posiciones corporales que dificultan la comunicación con el odontólogo y la visión del entorno, lo que podría generar una sensación de no-control por parte del paciente respecto de los procedimientos realizados por el odontólogo. Esta falta de control genera una respuesta de estrés, la que si no es bien manejada puede derivar en un cuadro ansioso durante la consulta.

Diversas estrategias ayudan a disminuir el estrés y ansiedad odontológica ³²:

- Las técnicas de relajación implican la distensión psíquica y muscular, facilitando la recuperación de un estado de tranquilidad en los pacientes ansiosos. La técnica más utilizada es la relajación progresiva de Jakobson.



- Respiración: un método sencillo para promover la relajación es la respiración rítmica, en donde el paciente inhala usando respiración diafragmática profunda, sosteniendo la inhalación por 5 segundos, luego exhalando durante 5 segundos.
- La musicoterapia consiste en el uso de música antes o durante la consulta, para generar en el paciente una sensación de bienestar y tranquilidad que se oponga a la respuesta generada por el estrés.
- La desensibilización es una técnica proveniente de la psicología conductual, usada preferentemente en el tratamiento de fobias, que consiste en exponer al sujeto, de manera controlada al agente estresor. En el caso de los tratamientos odontológicos, esta técnica se utiliza exponiendo a los pacientes bajo un estricto control a estímulos propios de la atención odontológica.
- Las técnicas de percepción de control se basan en la idea de que el estrés, se relaciona inversamente con la percepción de control que las personas tienen en relación con situaciones o estímulos particulares, esta técnica busca otorgar al paciente un mayor grado de control sobre la situación terapéutica.

Además de las técnicas y estrategias para controlar el estrés podemos tomar en cuenta otros aspectos para tener éxito durante el tratamiento ^{32, 33, 34}:

- Posponer el tratamiento si existen crisis recientes o si se ha suspendido la medicación (en pacientes diagnosticados con epilepsia).
- Citar al paciente a primera hora y evitar demoras.



- Antes de comenzar el tratamiento tomar los valores de pulsioximetría. Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y presión arterial.
- Comprobar que el paciente ha tomado su medicación.
- Planificación del tratamiento para evitar exponer al paciente a mucho estrés.
- Conseguir una adecuada analgesia lo cual bajara la carga psicológica del paciente.
- Crear un ambiente agradable durante la consulta, ya sea disminuir la cantidad de luz a la que se expone al paciente e incluso hacer uso de música que lo relaje.

Cuando estas técnicas y estrategias para controlar el estrés no son efectivas y derivan en un cuadro ansioso el odontólogo puede recurrir a fármacos psicotrópicos como los benzodicepinas. Administraremos Lorazepam a dosis de 2 miligramos por vía sublingual, pudiendo aumentar otro miligramo a los 15 minutos si no obtenemos el efecto deseado. Para evitar la “ansiedad anticipatoria” a la visita del dentista en pacientes donde la motivación psicológica no sea suficiente, recomendamos el empleo de ansiolíticos de corta duración, como el Bromazepam a dosis de 1,5 a 3 mg una hora antes de acudir a la consulta ³⁶.

4.3 Manejo de una crisis convulsiva

Los pacientes que presenten crisis convulsivas sin importar si son epilépticas o no, si presentaron alguna convulsión en pasado o es la primera deben ser tratadas de la misma manera. En esta situación nuestro objetivo será prevenir lesiones y complicaciones en el paciente ³⁵.

Es importante que los pacientes diagnosticados con epilepsia continúen con sus dosis normales de antiepilépticos antes de asistir a la consulta y pedirle al paciente que lleve a todas las consultas sus medicamentos ³¹



Durante el tratamiento es importante ser cuidadosos con el uso del aislamiento absoluto, abrebocas, porta-matriz y otros instrumentos punzo cortantes, es importante no mantenerlos mucho tiempo dentro de la cavidad oral del paciente y siempre utilizarlos de manera correcta y tener un excelente punto de apoyo de los instrumentos. Es importante aconsejar al paciente que cancele la cita si presenta un aura o se siente próximo a una sufrir una convulsión ³¹.

Si la convulsión se presenta en el sillón dental se debe actuar de la siguiente manera:

Lo que se debe hacer

- Conservar la calma.
- Suspender el tratamiento que se esté realizando, retirara de inmediato el instrumental que tenga el paciente en la cavidad oral.
- Comprobar si las vías aéreas están libres, retirara lentes, aflojar corbata., cinturón y ropa ajustada.
- Tomar tiempo de duración de la convulsión.
- Evaluar el pulso y oximetría del paciente.
- Colorar el sillón en posición supina de ser posible recostar al paciente en el suelo y colocar una almohada en la cabeza.
- Retirar objetos y material que este cerca del paciente y con el cual se pudiera lastimar.
- Colocar al paciente en posición lateral, esto evitara la aspiración de secreciones

Lo que no debemos hacer:

- No introducir objetos dentro de la boca ni intentar administrara medicamentos orales.
- No sujetar para evitar sus movimientos.



- Nunca dejar solo a un paciente que esta convulsionando.

La medicación solo se debe administrar si la crisis se prolonga 5 minutos o más, o se presenta otra convulsión en rápida sucesión ^{37, 38, 39}.

Se sugiere:

- Aspirar secreciones y saliva de ser posible.
- Mantener libre la vía aérea, si la oximetría del paciente desciende de los valores normales se debe administrar oxígeno.

Medidas post-ictales:

- ❖ Monitorear signos vitales.
- ❖ Valorar el grado de conciencia del paciente y esperar hasta que esté completamente estable.

Ya que existen diferentes tipos de trastornos convulsivos, el tratamiento en las crisis motoras suele enfocarse en prevenir lesiones y mantener la vía aérea permeable ³⁷.

Las crisis no motoras y de ausencia son tan breves que puede ser difícil que el odontólogo o personal lo note e incluso puedes pasar desapercibidas. Son de Inicio repentino de la inmovilidad, mirada en blanco, parpadeo lento y recuperación rápida, sin embargo, si estas convulsiones persisten durante un periodo de tiempo largo es necesaria la asistencia médica de emergencia de inmediato ³⁸.

Cuando se presenta una crisis de este tipo debemos:

- Retirar objetos que puedan ser peligrosos para el paciente.
- Si el paciente está en la sala de espera y camina sin rumbo, debemos dirigirlo calmadamente hacia zonas sin peligro.



- No inmovilizar o detener por la fuerza al enfermo. No enfrentarlo si el enfermo parece enfadado o agresivo.
- Si después de la crisis el paciente se encuentra confuso y desorientado esperar hasta que se recupere por completo.
- Una vez recuperado se puede incorporar.

Indicación de asistencia médica de emergencias:

- Si es la primera crisis convulsiva del paciente.
- Si los signos vitales del paciente no son normales.
- Si sufrió algún traumatismo durante la convulsión.
- Si la convulsión persiste por 5 minutos o más, o se presentan más convulsiones sin que el paciente se recupere.
- Si el paciente no recupera la conciencia por completo después de la convulsión.

4.4 Manejo del estatus epiléptico

Los pacientes con estado epiléptico convulsivo generalizado requieren evaluación y tratamiento inmediato. Se caracteriza por actividad comicial continua por más de 5 minutos o más de una convulsión sin recuperación entre sí. El principal objetivo debe ser interrumpir de forma rápida la actividad convulsiva, mientras más tiempo pase el paciente sin tratamiento es más difícil controlarla y aumenta el riesgo de daño cerebral permanente.

Si se presenta un estatus epiléptico lo primero que debemos hacer es llamar a atención médica de emergencia ^{16, 17, 39}.

El manejo inicial del estatus epiléptico es:

- Mantener vía aérea permeable
- Colocar al paciente en posición de decúbito supino.



-
- Controlar y garantizar parámetros normales de los signos vitales (pulso y oximetría).
 - La administración de medicamentos anticonvulsivos debe ser vía intravenosa ya que la vía oral está contraindicada. En este caso debe considerarse solo cuando se cuenta con la preparación e información acerca de la farmacología de estos medicamentos y posee la habilidad y el equipo necesario para administrarlos ^{17, 39}.

El anticonvulsivo de elección es el diazepam, se administra lentamente para evitar efectos secundarios (hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria y paro cardiaco).

Todos los pacientes con estatus epiléptico requieren hospitalización después del episodio para la evaluación neurológica (véase tabla. 5).



MANEJO DEL ESTATUS EPILÉPTICO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

1. CAB	Circulación, verificar la existencia de pulso. Abrir o liberar la vía aérea. Buena respiración, verificar que el paciente respira normal.
2. Llamar a emergencias	
3. Oxigenoterapia 4. Niveles de glucosa	Administrar oxígeno 10 L/min. Solución dextrosa al 50% VI de 25-50ml.
5. Cuando el acceso vía IV está disponible.	Lorazepam 10 mg/ kg IV, velocidad máxima de 2 mg / min.
6. Cuando el acceso IV no está disponible.	Midazolam de 10 mg a > 40kg peso IM y 5 mg IM en pacientes de 13 – 40kg peso corporal.
7. Control de signos vitales hasta que llegue el servicio médico de urgencias.	

Tabla 5. Tratamiento ante un estatus epiléptico (Fitzpatrick, McArdle, Wilson & Stassen, 2008).

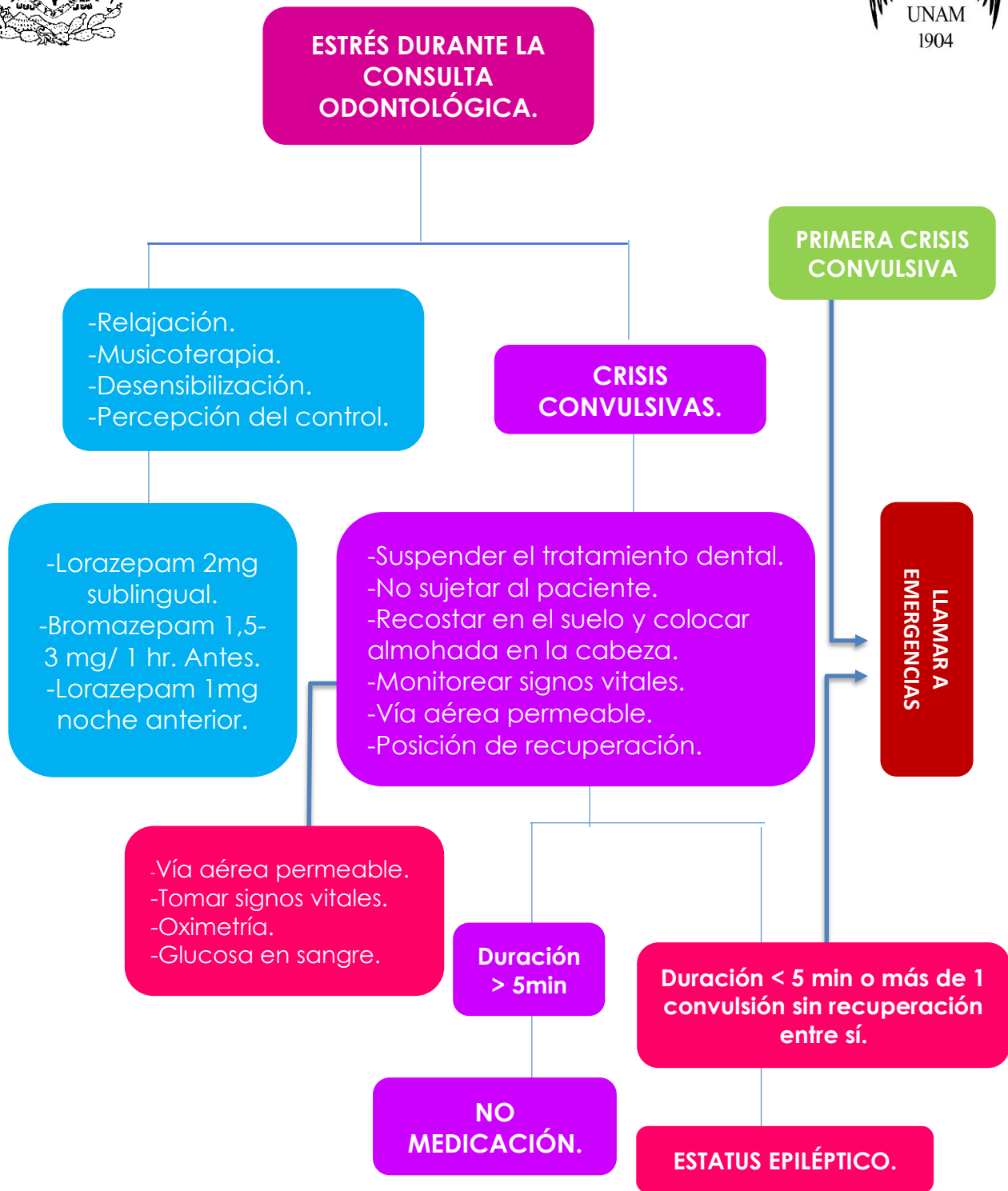


Fig. 11 Algoritmo para controlar el estrés y en el caso de que se produzca una crisis convulsiva saber cómo actuar. Fuente propia,



CONCLUSIONES

Las convulsiones son descargas eléctricas súbitas, anómalas y excesivas que tienen lugar en el cerebro, pueden aparecer en cualquier momento a lo largo de la vida de una persona, y no son propias de la epilepsia, las convulsiones no epilépticas son consecuencia de un estímulo que no se origina en el sistema nervioso central (SNC).

En el mundo existen 50 millones de personas que padecen crisis convulsiva, por lo cual debemos considerarlo un problema de salud pública, presenciar un evento comicial por primera vez puede causarnos cierta incertidumbre por ello los odontólogos como profesionales de la salud deben estar preparados mental e intelectualmente para atender este tipo de emergencia.

El estrés o diestrés suele ser bueno, pero cuando la persona no lo procesa se convierte en memoria traumática que permanece latente. Un suceso que actúe como disparador en el momento presente puede hacer que la memoria almacenada vuelva a aparecer y ese estrés se vuelve patológico. La solución más efectiva para este problema es encontrar su causa y tratarla directamente.

El estrés en la consulta odontológica es un factor común en los pacientes lo que implica un riesgo para el tratamiento ya que los pacientes lo reportan como un factor desencadenante de las crisis convulsivas. Por ello es recomendable evaluar dicha condición y disponer de alguna estrategia que favorezca una atención clínica en que la respuesta ansiosa sea minimizada o reprimida.

Las crisis convulsivas se producen, exacerbaban o aumentan su frecuencia durante las descompensaciones psicosociales ya sea en pacientes sanos o epilépticos.



Las crisis psicógenas no resultan de una descarga eléctrica anormal en el cerebro, sino que son la consecuencia de un trastorno emocional o psicológico, en estas el trastorno emocional o estrés es la causa no el factor desencadenante con en el caso de las crisis convulsivas epilépticas.

En la consulta odontológica se debe tomar en cuenta las afecciones psicosociales y psicológicas que presenten los pacientes. El odontólogo debe brindar confianza emocional y profesional al paciente, ya que este será el primer vínculo que se forma para llevar a cabo con éxito el manejo de estos pacientes.

Disminuir y controlar el estrés asociada a tratamientos dentales representa un reto para la odontología moderna, la cual requiere del apoyo de la psicología clínica. Por lo tanto, es indispensable lograr una visión interdisciplinaria entre la Odontología y la Psicología, donde los conocimientos psicológicos mejoren la calidad de los tratamientos dentales de los pacientes que padecen trastornos psicológicos.

El desarrollo adecuado de la historia clínica nos ayudada a conocer el historial médico del paciente. con el fin de prevenir y saber manejar cualquier tipo de complicación, de igual manera se debe procurar la interconsulta con el médico tratante siempre que sea necesario y así evaluar el estado de salud del paciente.

Es recomendable contar con el equipo y fármacos necesarios para manejar las crisis convulsivas, (epilépticas o no su tratamiento será igual) que pueden desencadenar un estatus epiléptico que es una verdadera emergencia médica. El odontólogo está obligado a instruir a su equipo de trabajo en los procedimientos a seguir en caso de presentarse una convulsión en la consulta.



Referencias bibliográficas

1. Tortora, G. J., & Derrickson, B. Principios De Anatomía Y Fisiología. 13a. ed. Buenos Aires: Medica Panamericana. (2013). PP. 447-606.
2. Ross, M., Pawlina, W. *Histología: Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular*, Buenos Aires: Medica Panamericana. (2008). Pp. 347-383.
3. Departamento de Biología Celular y Tisular, Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México [Atlas de Histología \(unam.mx\)](http://unam.mx)
4. Champney. T., *Neuroanatomía clínica esencial*. 1ª ed. Ciudad de México. Editorial Médica Panamericana [2017].
5. Grossman, S., Porth, C. M. *Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* 9a. ed. Barcelona: Wolters Kluwer (2014).
6. Gould D. *Neuroanatomía*. 5ta edición. Wolters Kluwer; Buenos Aires. 2015.
7. Khan Academy. Neurotransmisores y receptores. [En línea] [Revisado15/Feb/2021].
Disponible:<https://es.khanacademy.org/science/biology/human-biology/neuron-nervous-system/a/neurotransmitters-their-receptors>
8. Lowenstein D, Martin J, Hauser S. Trastornos neurológicos: En. Kasper D L, Fauci A S, Hause S L, Longo D L, Jameson J L, Loscalzo J. editores. *Harrison principios de medicina interna*. Vol 2. 9a ed. México: McGraw-Hill; 2015. P.p. 2542-2559.
9. Boletín de la ANMM. Fisiopatología de la epilepsia. Boletín de Información Clínica Terapéutica de la Academia Nacional de Medicina [En línea]. 2012; 21(2):1-6.



-
10. López- González F, Villanueva V, Falip M, Toledo M, Campos D, Serratosa J. Recomendaciones diagnóstico- terapéuticas de la SEN19. Manual de práctica clínica en epilepsia. [En línea]; 2019: (1): 13-58.
 11. Yustra A. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. Emergencia Servicio de Neurología HUG. [En línea]. 2005;17: S68-S73
 12. López R. Tratamiento Farmacológico y su Monitoreo. Revista Cúpula. [En línea] 2016; 30 (2): 44-53.
 13. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, et al: Instruction manual for the ILAE. [International League Against Epilepsy] 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 58 (4):531–542, 2017. Doi: 10.1111/epi.13671.
 14. Boyero L. Ollares J. Rodríguez C. Epilepsia [En línea]. Portal Fiesterra. 2017 [Revisado: 25 feb 2021]. Disponible: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/epilepsia/>.
 15. Navarro V. Falcón A. Capote J. García A. Estado Convulsivo. Finlay. [En línea] 2006; 11 (1): 59-63.
 16. Urrestarazu E, Murie M, Viteri C. Management of first epileptic seizure and status epilepticus in the emergency department. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2008; 31 (Supl. 1): 61-73.
 17. Trejos JG. Status epiléptico en emergencias: manejo tradicional y tendencia actual. *Rev. Med. de Costa Rica y Centroamérica.* 2012 LXIX. (602) 211-213.
 18. Pascual F, Yusta A. Tratamiento de la epilepsia, *Medicine - Programa de Formación Médica.* 2019; 12 (7220): 4231-4242. doi.org/10.1016/j.med.2019.02.004



-
19. Spangenberg A. Neurobiología del estrés. [Trabajo final de grado]. Montevideo. Facultad de Psicología Universidad de la Republica Uruguay. 2015.
20. Naranjo Pereira M. Una Revisión Teórica Sobre El Estrés Y Algunos Aspectos Relevantes De Éste En El Ámbito Educativo. Revista Educación [en línea]. 2009, 33(2), 171-190[Consultado 3 /Marzo /2021]. ISSN: 0379-7082. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=44012058011>
21. Herrera D, Coria G, Muñoz D, Graillet O, Aranda G, Rojas F, et al. Impact of psychological stress on health. Rev. Neurobiología. [En línea]. 2017; 8(17):220617. Disponible: www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2017/17/17.html
22. Durán M. Bienestar Psicológico: El estrés y la calidad de vida en el contexto laboral. Revista Nacional de administración. [En línea]. 2011 (1):71-84.
23. Somatic Experiencing Spain. Estrés: No está en tu cabeza, está en tu sistema nervioso. [Blog en línea] 2016. Disponible: <https://somatic.experiencing.es/estres-no-esta-en-tu-cabeza-esta-en-tu-sistema-nervioso/>
24. Segura R, Pérez I. Impacto diferencial del estrés entre hombres y mujeres: una aproximación desde el género. Alternativas en Psicología. Programa Institucional de Estudios de Género de la FES Iztacala. [En línea]. 2016; 36 (1): 105-120.
25. Capdevila N, Segundo M. Estrés: Causas, tipos y estrategias nutricionales. OFFARM. [En línea]. 2005: 24 (8); 92-104. Disponible: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-estres-13078580>



-
26. Vázquez R, Silvestre JJ, Escobar M. Crisis psicógenas no epilépticas en psiquiatría infantil [En línea]. MedUNAB 2006; 9: 230-235. Disponible: <https://biblat.unam.mx/hevila/Medunab/2006/vol9/no3/6.pdf>
27. Giagante B, D'Alessio L, Walter S, Kochen S. Crisis no epilépticas psicógenas [En línea]. Rev. Colomb. Psiquiat., 2007; XXXVI, Supl. 1: 187S-207S.
28. Omair H. Abbasi, M, TsungWai A. Medicina Psicosomática Convulsiones psicógenas no epilépticas: pautas clínicas para psiquiatras. [En línea]. Psychiatric times. McKee H, Privitera M. Stress as a seizure precipitant: Identification, associated factors, and treatment options. [En línea] Elsevier. 2017; Seizure (44): 21-27. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.009>
29. Lab ELEA. 2017: 1-5. Disponible: <http://www.ojoclinico.net/sitio/wp-content/uploads/2017/07/ PSY06Julio.pdf>
30. Justo R. Fabelo R. Epilepsia y descompensación psicosocial. aplicación del programa mínimo para el conocimiento y dominio del estrés. [En línea]. Rev. Cubana Psicología. 2001; 18 (1); 89-97.
31. Diario Independiente de Contenido Enfermero. Un estudio concluye que un suceso estresante puede desencadenar epilepsia. [En línea]. 2018. Disponible: <https://www.enfermeria21.com/diario-dicen/un-estudio-concluye-que-un-suceso-estresante-puede-desencadenar-epilepsia-DDIMPORT-055796/>
32. Amaíz, A.J., Flores, M.A. Abordaje de la ansiedad del paciente adulto en la consulta odontológica: propuesta interdisciplinaria. [En línea]. Odontología Vital. 2016; 24: 21-28. Disponible:[1659-0775-odov-24-21.pdf](https://doi.org/10.1659-0775-odov-24-21.pdf)



-
33. Rojas G, Harwardt P, Sassenfeld A, Molina Y, Herrera A, Ríos M, et al. Eficacia de las técnicas de percepción de control y relajación en la reducción de ansiedad dental. [En línea] Acta Odontológica Venezolana. 2011;49 (4): 1-9 Disponible: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/4/art-6/>
34. Martínez H, Segura F, Cicco A. Manejo del paciente epiléptico en la consulta odontológica: Revisión actualizada de la literatura. [En línea]. Acta Odont. Venez. 2015; 53 (2): Disponible: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2015/2/art-15/>
35. Urrestarazu E, Murie M, Viteri C. Manejo de la primera crisis epiléptica y del status en urgencias. Anales Sis San Navarra [En línea]. 2008; 31, suppl.1: pp.61-73. Disponible: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000200006
36. Carrión J, Perea B, Martín A, Labajo E. Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología. [En línea]. Cient Dent 2007;4(2):115-120. Disponible: https://www.researchgate.net/publication/319112323_Actualizacion_en_el_empleo_de_Benzodiazepinas_en_Odontologia
37. Blog Vivir con epilepsia. Qué hacer ante una crisis epiléptica. Primeros auxilios. [En línea]. UCBCares. 2020: Disponible: <https://vivirconepilepsia.es/que-hacer-ante-una-crisis-epileptica>
38. Asociación Andaluza de Epilepsia. Urgencias médicas en la epilepsia. [En línea]. Sevilla, España. 2019. Disponible: https://www.apicepilepsia.org/que-es-la-epilepsia/primeros-auxilios-ante-una-crisisconvulsiva/?cli_action=16129_99460.555
39. Cutando A. Manejo clínico odontológico del paciente epiléptico. [En línea] Med Oral 2003; 8: 384. Disponible: medoralv8_i5_p384.pdf