



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CRISIS CONVULSIVA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS,
MANEJO DE LA EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO
DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LARITZA SÁNCHEZ TORRES

TUTOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS V. B.

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	7
1. SISTEMA NERVIOSO	9
1.1 Generalidades	9
1.2 Neuronas	10
1.2.1 Glía	12
1.3 Sistema nervioso central	14
1.4 Sistema nervioso periférico	16
1.5 Sistema nervioso somático	17
1.6 Sistema nervioso autónomo	17
1.7 Anomalías del sistema nervioso	18
2. CRISIS CONVULSIVA	19
2.1 Crisis focales	19
2.1.1 Convulsiones focales sin pérdida de la conciencia	21
2.1.2 Convulsiones focales con pérdida de la conciencia	22
2.1.3 Convulsiones focales evolucionadas a convulsiones generalizadas	22
2.2 Convulsiones generalizadas	22
3. CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS CONVULSIVAS	22
3.1 Convulsiones de ausencia típicas	23
3.2 Convulsiones de ausencia atípica	23



3.3	Crisis convulsivas tónico-clónicas	23
3.4	Crisis clónicas	24
3.5	Crisis tónicas	25
3.6	Convulsiones atónicas	25
3.7	Convulsiones mioclónicas	25
3.8	Convulsiones febriles	25
3.9	Convulsiones neonatales	28
3.9.1	Tipos de síndromes epilépticos neonatales	28
3.9.2	Convulsiones neonatales benignas	29
3.9.3	Epilepsia neonatal familiar benigna	29
3.9.4	Síndrome de Ohtahara	30
3.9.5	Encefalopatía mioclónica temprana	30
3.9.6	Epilepsia de la infancia (del lactante) con crisis focales migratorias	30
3.9.7	Síndrome de West	31
3.9.8	Síndrome de Dravet	32
3.9.9	Síndrome de Panayiotopoulos	33
3.9.10	Síndrome de Doose	33
3.9.11	Epilepsia de ausencia infantil	33
3.9.12	Síndrome de Lennox-Gastaur	34
3.8.13	Síndrome de Landau-Kleffner	35



3.9.14	Epilepsia Rolándica	35
3.9.15	Epilepsia de ausencia juvenil	35
3.9.16	Epilepsia mioclónica juvenil o síndrome de Janz	36
4.	EPILEPSIA	36
4.1	Definición	36
4.2	Espasmos epilépticos	37
4.3	Aura	37
4.4	Fisiología	39
4.4.1	Epileptogénesis	39
4.5	Etiología	40
4.5.1	Factores	41
4.5.2	Causas de acuerdo a la edad del paciente	41
4.6	Epidemiología	42
4.6.1	Incidencia de crisis convulsivas en pacientes pediátricos	43
5.	MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO	44
5.1	Historia clínica	44
5.2	Medidas generales en el consultorio	44
5.3	Manifestaciones bucales	45
5.3.1	Hiperplasia gingival	45
5.3.2	Tratamiento	46



5.4	Protocolo de atención para crisis convulsivas	46
5.5	Estudios	47
5.6	Medicación	47
6.	CONCLUSIÓN	49
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA	50
8.	REFERENCIAS DE IMÁGENES	54
9.	ANEXOS	55



AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Eleuterio Sánchez y Lorena Torres que me han apoyado desde siempre y durante todo el trayecto de la licenciatura para que no me faltara nada, mostrándome su confianza y amor en todo momento para cumplir con cada uno de mis objetivos, han sido mi mayor motivación y sin ellos nada de esto se hubiese logrado. Los amo y agradezco a Dios por ser su hija.

A mis hermanos, Kevin, Vanessa y a todas las personas que han depositado su confianza en mí durante mi estancia en las clínicas de la Facultad de Odontología.

A mis abuelitos, Hipólito, Hermelindo, María Epifanía y Emilia quienes me han dado su amor incondicional. Siempre estarás en mi corazón papá Hipólito y Hermelindo, donde quiera que estén, sé que están orgullosos de todo esto.

A mis niños, Skart, Nala y Kovu que me acompañaron desde el inicio en mis noches de desvelo, ayudándome a no sentirme sola y esperando hasta que terminara.

A mis amigos que he conocido gracias a la Facultad de Odontología.

A mi tutor Esp. Rodrigo Enrique Guzmán Lemus, por el tiempo y apoyo brindado.

A Dios por permitirme seguir adelante y cumplir un logro más.



INTRODUCCIÓN

Las convulsiones son contracciones musculares involuntarias de corta duración que en algunas ocasiones llega a presentar una pérdida de la conciencia; la epilepsia es una enfermedad cerebral conformada por crisis epilépticas recurrentes con pérdida de la conciencia inmediata, se considera la patología más común de la infancia, entre el 0.5 y 1% de la población mundial padece epilepsia y las personas que no han sufrido de esta enfermedad se encuentran con un riesgo de 1 y 3% de presentarla en algún momento de su vida, en México se estima que de 10 a 20 por cada 1000 personas sufren de epilepsia esto quiere decir que al menos un millón de personas se encuentran en esta situación. La convulsión se puede presentar de dos formas, focales con o sin pérdida de la conciencia, con origen localizado dentro de un mismo hemisferio cerebral, con signos y síntomas motores, automatismos, sensoriales, emocionales, cognitivos, autonómicos y generalizada con alteración de la conciencia que en ocasiones muestran una afectación de la actividad motora, se clasifican en ausencias, mioclónicas, tónicas, mioclónicas y tónico-clónicas, también se tienen las convulsiones febriles y neonatales en donde se mencionan los síndromes epilépticos que se presentan en este período.

El término epilepsia apareció por primera vez en 1578 en la lengua inglesa supuestamente por Avicena (980-1037), con el paso del tiempo fueron surgiendo varios sinónimos, como enfermedad lunar, apoplejía, analepsia, mal caduco, mal divino, mal de San Juan, mal de San Valentín, mal demoníaco, mal de la caída, enfermedad demoníaca de Lutero, enfermedad de Hércules, mal del infante y mal de la tierra. Sakikku es un tratado médico de Babilonia 1067-1046, es el primer registro sobre epilepsia, se describe como la enfermedad del caer explicando los pasos a seguir para el diagnóstico y tratamiento, lo define como una posesión demoníaca que manifiesta un aura resultado del inicio de una convulsión. El padre de la medicina en India Atreya define la epilepsia como una pérdida paroxística de la conciencia y el entendimiento de la mente que es agredido por una crisis convulsiva, el Huang Di Nei en China es un tratado médico del 770-221 antes de nuestra era, en



dónde menciona los síntomas de una crisis tónico-clónica, por otro lado en los escritos hipocráticos sobre la enfermedad sagrada, describe que la epilepsia es un cambio físico originado por el desequilibrio de los humores, que quién lo presenta son personas que han pecado contra la luna y con una cura divina. Esta hipótesis se mantuvo durante dos años, en el tratado de medicina de Celsus describe los tipos de crisis convulsivas con una descripción más amplia que incluye las de tipo mioclonías, ausencias y crisis con alteración de la conciencia.



1. SISTEMA NERVIOSO

1.1 Generalidades

El sistema nervioso (SN) permite que el organismo reaccione ante los cambios continuos que son producidos en el medio ambiente y en el medio interno; es el encargado de controlar e integrar las múltiples actividades como por ejemplo la circulación y la respiración. Se encuentra organizado para encontrar estímulos del medio externo e interno, analizar la información y dar una respuesta con el inicio de modificaciones en las glándulas o músculos.^{1,2}

Las vías de información de entrada y salida están conformadas por células nerviosas que constituyen los tejidos del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP). La división aferente (que lleva hacia) está compuesta por las vías de entrada sensitivas o aferente, mientras que la división eferente (que lleva desde) constituye las vías salientes motoras o eferentes.¹

El SN se divide de la siguiente manera:

- Estructuralmente: Sistema nervioso central (SNC) que comprende el encéfalo y la médula espinal, siendo el principal centro donde se integran las eferencias motoras, por esto el SNC tiene la capacidad de evaluar la información que entra y manifestar respuestas a los cambios que amenazan el equilibrio homeostático y el sistema nervioso periférico (SNP), que corresponde al resto del sistema nervioso.²
- Funcionalmente: Sistema nervioso somático y sistema nervioso autónomo.¹

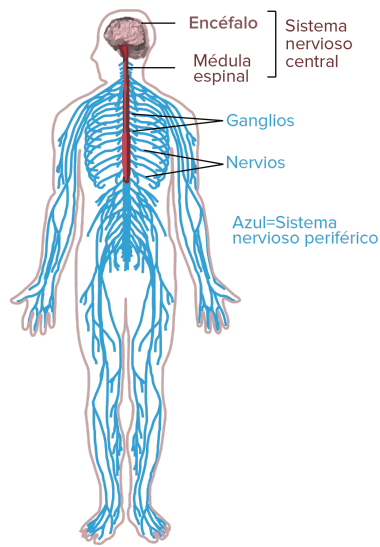


Figura 1. Sistema Nervioso.¹

1.2 Neuronas

Hay dos tipos de células principales que componen el sistema nervioso; las neuronas que son células nerviosas, unidades funcionales y estructurales encargadas de las diversas funciones del sistema nervioso, como, por ejemplo: razonar, pensar, sentir, control de la actividad muscular, entre otras y neuroglia que son células de la glía, estas sirven de soporte de guía.^{1,2}

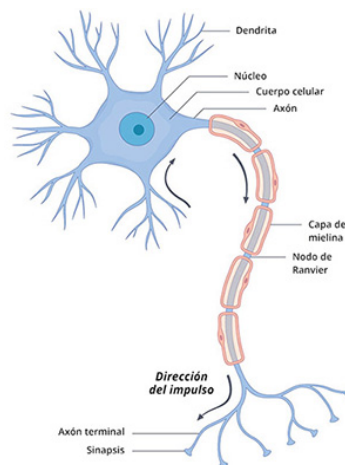


Figura 2. Partes de la neurona.²

Una neurona está compuesta del cuerpo celular, que también se le conoce como pericarion o soma; contiene el núcleo o citoplasma, rodeada por la membrana plasmática con dendritas, que son prolongaciones o extensiones cortas ramificadas y por medio de estas, recibe estímulos provenientes de neuronas vecinas con las que establece una sinapsis o contacto entre células y un axón, que es una prolongación que lleva los impulsos nerviosos transmitidos desde el cuerpo celular a otras células, estas se clasifican en: ^{3,1}

- Unipolares o pseudounipolares: Son neuronas sensitivas que transfieren la información hacia el SNC, tienen una prolongación corta que va desde el cuerpo celular que se ramifica creando una extensión central hacia el SNC y una prolongación periférica alejándose del SNC; juntas crean un axón que dirige los impulsos de las dendritas ubicadas en el extremo distal de la extensión periférica.¹
- Bipolares: Tienen un axón y una dendrita con varias ramificaciones, son las menos numerosas y se localizan en el oído interno, retina y vía olfativa.¹
- Multipolares: Estas tienen dos o más dendritas y un axón que puede llegar a tener uno o más ramos colaterales, son el tipo de neurona más frecuente en el sistema nervioso central y periférico.²

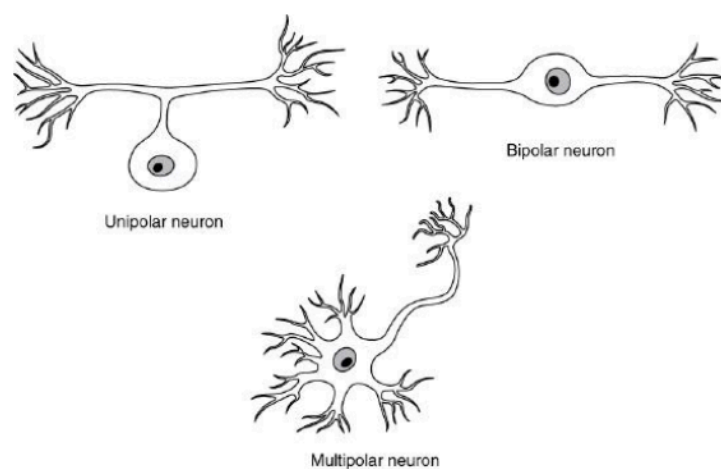


Figura 3. Clasificación estructural de las neuronas.³



1.2.1 Glía

Está conformada por células gliales que no dirigen la información por sí sola. Estas tienen como función apoyar, aislar o nutrir a las neuronas, siendo células no neuronales ni excitables; son más abundantes.^{1,2}

Existen 5 tipos de células gliales de acuerdo a su clasificación funcional:

- **Astroцитos:** Se ubican en el SNC y forma el tipo de glía más numeroso y extenso; tiene terminaciones delgadas y largas que se propongan por el tejido encefálico, uniéndose en las neuronas y los capilares sanguíneos del encéfalo; nutren a las neuronas, obtienen glucosa de la sangre que la convierten en ácido láctico y la mandan a las neuronas con las que están unidas.
- **Microglía:** Está conformada por células diminutas estacionarias que se localizan en el SNC. Tiene como función, integrar y destruir microorganismos y detritos celulares; en caso de degeneración o de que se presente el tejido encefálico inflamado, la microglía crece y se traslada realizando una función de fagocitosis.
- **Células endimarias:** Forman láminas delgadas que revisten las cavidades que se encuentran llenas de líquido en la médula espinal y el encéfalo; unas células participan en la producción de líquido, otras tienen cilios con los que contribuyen a mantener el paso del líquido en las cavidades.
- **Oligodendrocitos:** Son más chicos a comparación de los astroцитos y con menos prolongaciones. Algunos están conformados en grupos en torno a los cuerpos de las células nerviosas, otros se encuentran organizados en filas entre las fibras nerviosas de la médula y el encéfalo; tienen como función producir vaina de mielina grasa que se encuentra alrededor de las fibras nerviosas ubicadas en el SNC, de igual manera ayudan a las fibras a mantenerse juntas.

- **Células de Schwann:** Se localizan en el SNP, tienen una función igual a la de los oligodendrocitos, ya que sostienen las fibras nerviosas y algunas veces crean una vaina de mielina a su alrededor que está formada por capas de la membrana de la célula de Schwann (la más externa recibe el nombre de neurilema), dónde se encuentra la sustancia grasa mielina, los espacios que se crean entre las células y la vaina son pequeños y se les conoce como nódulo de Ranvier o espacios de la vaina de mielina, estos son de suma importancia para la correcta conducción de los impulsos de las fibras nerviosas.¹

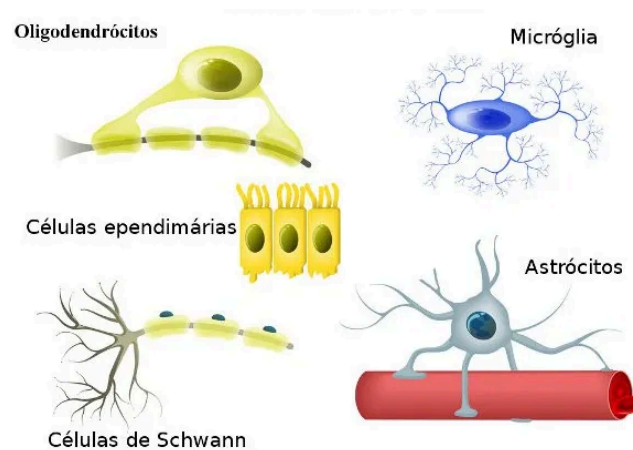


Figura 4. Células gliales.⁴

Hay neuronas que se establecen de acuerdo a la dirección en la que pasan los impulsos, entre ellas se encuentran las de tipo aferentes sensitivas, que transfieren los impulsos nerviosos al encéfalo y médula espinal. Por otro lado, las eferentes motoras pasan los impulsos desde la médula espinal o el encéfalo, hacia las glándulas o músculos; las interneuronas se encuentran en el interior del SNP, tienen como función llevar los impulsos creados desde las aferentes hasta las neuronas motoras, la mayoría se encuentra en el interior del SNC.¹

1.3 Sistema Nervioso Central

El SNC es la fuente de nuestras emociones, pensamientos y recuerdos; se reúne la información que, a través de funciones motoras, viajan por los nervios del sistema nervioso periférico y se da una respuesta apropiada. Está constituido por el encéfalo, que se ubica en el cráneo, dónde encontramos el cerebro, el cerebelo y tronco del encéfalo; la médula espinal, se sitúa en el interior del canal vertebral, conectando con el encéfalo por medio del agujero occipital del cráneo. Tiene como función principal integrar y coordinar las señales nerviosas de entrada y salida, realiza las funciones mentales superiores, como el aprendizaje y pensamiento.^{2,4}

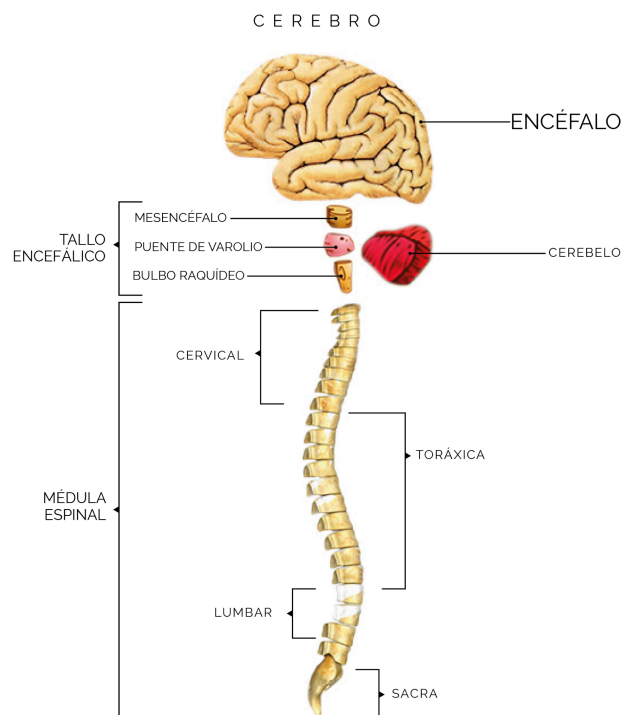


Figura 5. Conformación del SNC.⁵

El bulbo raquídeo es parte del encéfalo, este se une a la médula espinal y establece la parte inferior del tronco encefálico; en él, se encuentran fascículos ascendentes que son los sensoriales y descendentes que son los motores. Los núcleos tienen



varios centros de reflejo, como los centros cardiacos, vasomotor (músculo de los vasos) y respiratorios; otros centros son para reflejos no vitales, como la tos, el estornudo, deglución, hipo y vómito. La protuberancia contiene los centros neumotáxicos, que ayudan a regular la respiración; constituye centros para los reflejos que están dados por los pares craneales V, VI, VII y VIII. El mesencéfalo tiene centros reflejos para los reflejos de los pares craneales, como los pupilares y movimientos oculares, que están mediados por los pares craneales III y IV.^{5,3}

El cerebelo se encuentra ubicado por debajo de la porción posterior del cerebro y parcialmente está cubierta por él; tiene varias funciones generales en conjunto con el cerebro, muchas de ellas involucran planificación y coordinación de la actividad muscular esquelética, así como la contracción y relajación de los músculos y mantenimiento del equilibrio corporal.⁵

El diencefalo forma parte del encéfalo, que se ubica entre el cerebro y el mesencéfalo; tiene varias actividades de coordinación e integración, está conformado por el tálamo que tiene como labor coordinar la información sensitiva que es transmitida al cerebro; el hipotálamo, es el encargado de la integración y coordinación de varios reflejos autónomos y hormonales; está implicado en el despertar, apetito y la termorregulación.⁵

El cerebro es la región más grande que se encuentra en la parte superior del encéfalo, está conformado por dos mitades denominadas hemisferio cerebral derecho e izquierdo, que están conectados por el cuerpo caloso; tiene como objetivo procesar la información sensitiva y motora. La superficie de la corteza cerebral, está formada por pliegues de sustancia gris, que realiza el procesamiento a nivel superior de la información motora y sensitiva, tiene funciones de integración, tales como el lenguaje, emociones, memoria y conciencia.⁵

Los tractos cerebrales, son de sustancia blanca. Estos conectan varias partes de la corteza entre sí, junto con estructuras del sistema nervioso central teniendo la función de conducción de información entre las áreas del SNC. Los núcleos basales



son profundos, tienen sustancia gris que ayudan a la integración y regulación del control motor consciente principalmente de la postura y la marcha.⁵

La médula espinal tiene forma cilíndrica, se encuentra en el conducto vertebral de la columna extendiéndose desde el agujero magno hasta la parte inferior de la primera vértebra lumbar. Tiene dos funciones principales: proporcionar vías de información hasta y desde el encéfalo y es de utilidad como centro integrador o reflejo para los reflejos medulares.⁵

El SNC se encuentra rodeada por tres capas de tejido conjuntivo llamadas meninges:

- **Duramadre:** Se encuentra en la parte más externa siendo la más fuerte, formada por tejido denso irregular.
- **Aracnoides:** Se ubica por debajo de la duramadre, constituida por tejido conjuntivo cartilaginoso.
- **Piamadre:** Se localiza adherida al sistema nervioso central que lo recubre, es una capa delgada y transparente de tejido conectivo.³

1.4 Sistema nervioso periférico

El SNP está constituido por los tejidos nerviosos que a su vez está compuesto de fibras nerviosas y cuerpos celulares que conducen los impulsos. Se encuentran en las partes más externas del sistema nervioso, es decir, en la periferia.^{1,2}

Los nervios originados del encéfalo o que tienen una salida a través del cráneo, se les denomina pares craneales; mientras que los que no salen del cráneo y se originan en la médula espinal se les conoce como nervios espinales; por otro lado, las prolongaciones de la célula llamadas fibras nerviosas, también se les puede llamar fibras centrales, ya que tienen una extensión que va desde el cuerpo celular hacia el SNC. De igual manera, las fibras periféricas se les conoce así porque su extensión va desde el cuerpo celular apartándose del SNC.^{1,2}



1.5 Sistema nervioso somático

Está conformado por porciones somáticas del SNC y el SNP, provee inervación motora-sensitiva a todas las partes del cuerpo a excepción de las vísceras de las cavidades corporales, músculo liso y glándulas. El sistema somático sensitivo transfiere la sensación del dolor, temperatura y posición de los receptores sensitivos, mientras que el sistema somático motor sólo inerva a los músculos esqueléticos, que tienen estimulación de los movimientos voluntarios y reflejos a través de la contracción muscular que ocurre como respuesta.³

Cuenta con vías motoras que constituyen la división motora somática, llevando información a los efectores somáticos (músculos esqueléticos). Las vías aferentes, componen la división sensitiva que da retroalimentación a los efectores somáticos; dentro del sistema nervioso somático (SNS), se encuentran centros de integración donde se recibe la información sensitiva, generando una señal de respuesta de tipo eferente.¹

1.6 Sistema nervioso autónomo

Las fibras motoras que conforman el sistema nervioso autónomo (SNA) o también conocido como sistema nervioso vegetativo estimulan el músculo liso (involuntario), músculo cardíaco modificado y las células glandulares. De manera anatómica está compuesta por dos zonas, la parte central del SNA situada dentro de las meninges; que está formada por grupos de neuronas localizadas en la médula espinal y tronco cerebral, otros grupos neuronales se encuentran en el sistema límbico y el hipotálamo; la parte periférica del SNA está conformado por nervios vegetativos ubicada fuera de las meninges.³

La zona motora del SNA está dividido en dos:

- El sistema nervioso simpático que tiene como función preparar al cuerpo para dar respuesta a una situación de estrés.



- El sistema nervioso parasimpático que es el responsable de controlar las funciones internas que se encuentran en condiciones de reposo y normalidad.³

Las vías eferentes son las encargadas de llevar la información a los efectores autónomos o viscerales, constituidos por el músculo cardíaco, liso, tejido adiposo y glándulas. Estas a su vez, se clasifican en división simpática, donde las vías tienen salida en la parte media de la médula espinal, involucrada en la organización del cuerpo para enfrentar amenazas instantáneas al medio interno creando así una respuesta de salida y en división parasimpática, que también se le conoce como división de reposo y separación, donde sus vías tienen salida en el encéfalo o zonas bajas de la médula espinal, ordenando las acciones normales del cuerpo estando en reposo. Por otro lado, las vías aferentes forman parte de la división sensitiva visceral, estas conducen información de retroalimentación a los centros de integración ubicados en el SNC.¹

1.7 Anomalías del sistema nervioso

Entre las anomalías más comunes del sistema nervioso se encuentran los trastornos convulsivos. Estos se caracterizan por crisis convulsivas, que son descargas repentinas de actividad neuronal anormal, produciendo cambios pasajeros de la función encefálica. Las crisis comiciales llegan a ser muy leves, ocasionando cambios tenues del nivel de consciencia, control motor o de la percepción sensitiva; en cambio, las convulsiones llegan a ser más graves, producen contracciones musculares espasmódicas de manera involuntaria y puede llegar a haber pérdida de la consciencia. Cuando los episodios de las crisis comiciales son de manera repetitivas o crónicas, establecen una enfermedad llamada epilepsia, en su mayoría los casos de esta enfermedad son por causa desconocida, es decir, de tipo idiopático, aunque algunos casos están relacionados a tumores o desequilibrios químicos.⁵

2. CRISIS CONVULSIVA

La convulsión es un cuadro clínico de origen cerebral pasajero, es un suceso paroxístico, es decir de inicio y final brusco, ocasionado por descargas excesivas, anormales o actividad neuronal sincrónica en el cerebro. Se caracteriza por presentar contracciones musculares irregulares derivadas de descargas eléctricas en las neuronas cerebrales y en ocasiones presentando pérdida de la consciencia; estas pueden ser de forma focal donde afectan a una parte del cuerpo o generalizada que daña el cerebro totalmente.^{6,7}

Se presentan de forma sintomática por uno o varios estímulos repentinos como la hipertermia e hipoglucemia, o de forma idiopática cuando no tiene relación con la epilepsia o un estímulo. Las convulsiones parciales que inician de una zona específica del cerebro dan lugar a las descargas focales por lo que se pueden detectar con más facilidad.^{6,7}

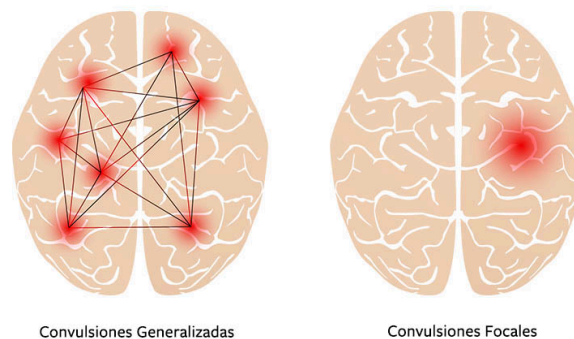


Figura 6. Afectación de las crisis convulsivas en el cerebro.⁶

2.1 Crisis focales

Se producen a partir de una red neuronal, esta puede ser localizada, delimitada a una región cerebral o de distribución más extensa, pero dentro del mismo hemisferio. Se clasifican de acuerdo al grado de consciencia intacta o alterada y el tipo de inicio, motor o no motor y se sugiere añadir descriptores que son signos y síntomas que el paciente muestra durante las crisis. Las que son originadas en la corteza temporal o



frontal, ocasionan cambios en la audición, olfato o en el estado emocional, perciben olores intensos y poco comunes, sonidos extraños o un dolor epigástrico que inicia desde el estómago o tórax hasta la cabeza.^{9,10}

Los signos y síntomas de las crisis focales se dividen de la siguiente manera:

- **Motores:** Involucra un incremento (positivo) o una disminución (negativa) de la contracción muscular para el origen de un movimiento de tipo astático, crónico, mioclónico, postura de esgrimista, empuje pélvico, distonía, disartria, hipocinético, hipercinético, jacksoniano, arresto motor, parálisis, paresia, descoordinación, pedaleo, distónico.
- **Automatismos:** Es la actividad motora que está coordinada ocurriendo normalmente cuando la cognición se encuentra dañada; después de esto, el paciente se puede llegar a encontrar con pérdida de la memoria parcial o total, caracterizada por conductas automáticas.
- **Sensoriales:** Son síntomas que están relacionados con las sensaciones, siendo de mayor frecuencia los síntomas gustativos, auditivos, visuales, somatosensoriales, vestibulares, olfatorios y dolor específico.
- **Emocionales:** Suelen ser crisis que se manifiestan como una emoción en su inicio como alegría, miedo, risa, euforia espontánea, entre otras.
- **Cognitivos:** En este grupo los más frecuentes son la alteración en la atención, disfasia, alteración de la memoria, ilusiones, pensamiento forzado, alucinación o respuesta alterada.
- **Autonómicas:** Se destacan por ser una alteración en la función del sistema nervioso autónomo, puede llegar a involucrar el aparato gastrointestinal, aparato cardiovascular, funciones de termorregulación, pupilas, vasomotor.¹⁰

Una crisis que tiene inicio focal con pérdida o no de la consciencia de manera motora o no motora, puede llegar a desarrollar una actividad tónico-clónica bilateral; anteriormente para definir este tipo de crisis, se utilizaba el término de parcial



secundariamente generalizada, pero actualmente se clasifica como crisis de inicio focal que puede progresar a una crisis bilateral tónico-clónica.¹⁰

2.1.1 Convulsiones focales sin pérdida de la conciencia

Este tipo de convulsiones puede tener manifestaciones motoras, tales como movimientos tónicos, clónicos, mioclónicos o no motoras como los síntomas sensitivos, autonómicos o emocionales, pero sin alteración de la conciencia.⁹

Existe un fenómeno llamado marcha Jacksoniana descrita por Hughlings Jackson; se destaca por movimientos anormales que inician en una zona específica como en los dedos de la mano, avanzando progresivamente hasta cubrir la mayor parte de la extremidad con una duración de segundos a minutos; en donde algunos pacientes pueden llegar a presentar parestia focal (parálisis de Todd) de la zona afectada, con duración de varios minutos después de la convulsión, éste suceso es característico de una crisis focal motora que ocasionalmente llega a prolongarse durante varias horas o incluso días.⁹

Este tipo de crisis se manifiestan de la siguiente forma:

- En forma de cambios sensoriales somáticos como las parestesias.
- Presencia de destellos luminosos.
- Sensación de caída o vértigo.
- Enrojecimiento facial, piloerección y sudoración.⁹

Se muestra con periodos cortos de amnesia o ataques de cólera incontenibles, ansiedad o miedo súbito, conversaciones incoherentes y actos motores que no son controlables. Algunos pacientes refieren presentar un déjà vu o ilusiones donde los objetos se vuelven más grandes (macropsia) o más pequeños (micropsia); estos son sucesos que no se pueden observar por terceras personas y se les da el nombre de aura.⁹



2.1.2 Convulsiones focales con pérdida de la conciencia

El paciente puede llegar a mostrar una alteración pasajera de la capacidad, es decir, que es incapaz de contestar a las órdenes verbales o visuales mientras ocurre la convulsión, normalmente inician con un aura, en la fase ictal comienza por una interrupción de manera brusca en la actividad, quedando el paciente inmóvil con una mirada desorientada, lo que indica el inicio de disminución de la conciencia. La inmovilidad muchas veces suele aparecer con automatismos, realizando distintas acciones como chuparse los labios, agarrar cosas, echarse a correr o expresar alguna emoción; al término de la convulsión, se muestra confundido hasta recuperar la conciencia, esto llega a durar desde segundos hasta 1 hora o más.⁹

2.1.3 Convulsiones focales evolucionadas a convulsiones generalizadas

Muchas veces se extienden a ambos hemisferios cerebrales hasta ocasionar una convulsión generalizada, mayormente de tipo tónico-clónico. Este cambio es más común en las crisis focales provenientes del lóbulo frontal, aunque de igual manera se puede presentar en las que son originadas de cualquier zona del cerebro.⁹

2.2 Convulsiones generalizadas

Son producidas de un determinado punto del encéfalo que a su vez conecta de manera instantánea con las redes neuronales de los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. Presentan alteración de la conciencia y muchas veces afectación de la actividad motora.^{9,11}

3. CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

Es indispensable diferenciar entre crisis provocadas o sintomáticas agudas, que es el resultado de un estímulo o causa aguda como la hipoglucemia, fiebre, infecciones



del sistema nervioso central, traumatismo craneal, fármacos, entre otros, y las crisis no provocadas que son las que ocurren con mayor frecuencia, como las que son sintomáticas remotas relacionadas con una lesión cerebral, crisis derivadas de un síndrome epiléptico y por último las crisis no provocadas que su causa es desconocida.⁸

3.1 Convulsiones de ausencia típicas

Son clasificadas como crisis generalizadas dónde tienen un inicio y un final brusco; duran menos de 15 segundos teniendo pérdida de la conciencia, pero no del control postural. El paciente no se encuentra con confusión y suelen presentar signos motores bilaterales como movimientos de masticación o parpadeo rápido.^{9,12,13}

Este tipo de convulsiones establecen un grupo de la epilepsia con procedencia genética, que suelen tener inicio en la infancia alrededor de los 4-10 años de edad o al comienzo de la adolescencia. Entre el 15 y 20% de los niños con epilepsia, sufren este tipo de crisis.^{9, 12,13}

3.2 Convulsiones de ausencia atípica

El paciente presenta pérdida de la conciencia de mayor tiempo, con un inicio y final menos brusco; suele tener disminución del tono muscular de las extremidades, cabeza o tronco, con caída gradual mostrando confusión. Ocurren mayormente en pacientes que tienen un deterioro cognitivo y crisis asociadas.^{9,13,14}

3.3 Crisis convulsivas tónico-clónicas

Tienen un inicio generalizado, siendo el principal tipo de crisis alrededor del 10% en pacientes con epilepsia. Es común que aparezcan como resultado de los trastornos metabólicos.⁹



Comienza de forma brusca y en algunos casos, puede venir precedida de un aura; después de éste, puede llegar a emitir un grito debido a la contracción que sufre la musculatura diafragmática y pierde la conciencia, entra en fase tónica por unos segundos, con rigidez muscular generalizada, presentando pupilas dilatadas con los ojos desplazados hacia arriba. Después sigue la fase clónica, con una duración de un minuto o minuto y medio aproximadamente, en donde se producen contracciones rítmicas, un periodo de relajación de los miembros y de la cabeza que van aumentando hasta el término de la fase ictal, que por lo regular no dura más de un minuto. En esta fase llega a ocurrir el mordisqueo de la lengua, debido a la contracción de los músculos mandibulares, ocasionando un cierre brusco de la boca e incontinencia urinaria o fecal; por último, entra la fase post paroxística o postictal, la cual llega a tener una duración de minutos u horas, en donde el paciente sigue inconsciente.^{9,11}

Caracterizada por una ausencia de respuesta, debilidad muscular y demasiada salivación que ocasiona una obstrucción parcial de la vía aérea en donde las pupilas no reaccionan a la luz.^{9,11}

El paciente recupera la conciencia después de varios minutos que se puede prolongar a horas. En este periodo, se presenta la fase de confusión postictal, suelen quejarse de cefalea, fatiga y dolores en los músculos que puede llegar a durar horas. En pacientes que sufren de enfermedades del SNC, puede ser muchísimo más largo el periodo de recuperación de la conciencia.⁵

3.4 Crisis clónicas

Se presentan sacudidas bruscas y rítmicas que comprometen algunos grupos musculares extensores y flexores, tiene una duración variable de segundos a minutos.¹⁵



3.5 Crisis tónicas

Se caracteriza por presentar contracciones musculares que comprometen algunos grupos musculares, como la musculatura axial o de las extremidades. La duración puede ir de segundos a minutos; cuando son de manera más intensa y con una duración mayor, pueden presentar vibraciones que suelen confundirse con sacudidas clónicas.¹⁵

3.6 Convulsiones atónicas

Son de duración muy corta, de 1 a 2 segundos, con pérdida inesperada del tono muscular postural. Hay una alteración limitada de la conciencia sin confusión postictal, cuando es de manera corta, sólo ocasiona una caída rápida de la cabeza, en cambio, cuando es de duración más larga, el paciente se cae teniendo el riesgo de pegarse en la cabeza.⁹

3.7 Convulsiones mioclónicas

La mioclonía se define como una contracción muscular corta e instantánea que puede abarcar una parte o todo el cuerpo. Se caracteriza por presentar sacudidas o espasmos involuntarios, sin periodo postictal, originadas por una disfunción cortical y son el signo más sobresaliente de la epilepsia mioclónica juvenil. Las mioclonías patológicas, están relacionadas a trastornos metabólicos, lesiones cerebrales anóxicas y enfermedades degenerativas del SNC.⁹

3.8 Convulsiones febriles

Es un trastorno neurológico que es más frecuente en la infancia afectando a niños de entre los 6 meses y 5 años de edad. Tiene una incidencia mayor en varones asociada a fiebre, sin tener evidencia de alguna infección intracraneal o alguna



causa definida. Los pacientes que sufren de este tipo de crisis febril, se encuentran entre el 25% y 40% con antecedentes familiares, por lo que son más susceptibles y con un riesgo mayor que la población general de presentar una segunda aparición que abarca el 30%, una tercera con un 15.20% y presentar más de tres con 5-10% de probabilidad.^{16,17,18}

Hay casos poco frecuentes dónde influyen los factores ambientales; la fiebre tiene relación, cuando está en una temperatura de al menos 38°C vía rectal.^{16,17,18}

Aproximadamente, un 70% de las crisis están relacionadas con infecciones comunes de vías respiratorias e infecciones por virus, como la influenza A, siendo una de las principales, herpes tipo 6 y coronavirus OCA 43. La faringitis, diarrea y otitis media, también pueden desarrollar una crisis convulsiva febril.¹⁷ Las vacunas triple viral (MMR), influenza, Diphtheria-Tetanus-acellulr Pertussis (DTaP), a la aplicación tienen mayor riesgo de una crisis febril.¹⁹

Las convulsiones febriles se clasifican según las características clínicas:

- **Crisis febriles simples:** Tienen una incidencia del 60-70%, se da en niños de entre 6 meses y 5-6 años de edad. En este tipo de crisis, no hay un registro de haber tenido crisis afebriles dentro de las primeras 24 horas del desarrollo febril; la temperatura suele ser mayor a 38°C, en su mayoría son generalizadas, teniendo un 80% tónico-clónicas, 13% tónicas y 3% atónicas, son de duración corta, alrededor de 15 minutos y sin focalidad neurológica.¹⁹
- **Crisis febriles complejas:** Tienen una incidencia del 30-40%, mayormente son focales y pueden ser de generalización secundaria. Suelen ser recurrentes dentro de las 24 horas, mostrando focalidad neurológica durante o en la fase post crítica; tienen una duración de más de 15 minutos y hay un 8% de que las crisis febriles se prolonguen y pasen a un estatus convulsivo febril, tienen como síntoma postictales la parálisis de Todd.^{19,20}

Las crisis febriles tienen una probabilidad de recurrencia que está relacionada con la edad menor a 1 año. Alrededor del 30% a 50% de los niños, tienen antecedentes



familiares de primer grado con crisis febriles; en la primera crisis febril, haber tenido una temperatura baja y crisis febriles atípicas, aproximadamente del 30% a 40% de los niños que han sufrido una convulsión y no reciben terapia profiláctica son susceptibles a sufrir una segunda convulsión.^{17,21}

Tras una crisis febril existe el riesgo de desarrollar epilepsia que varía entre un 2% y 10% y depende del tipo y duración de la crisis febril, siendo las crisis febriles atípicas con mayor riesgo que las típicas; de igual manera, está relacionada con la edad, hay mayor riesgo a partir de la segunda crisis febril, si existen antecedentes familiares con epilepsia de primer grado, alguna anomalía neurológica como parálisis cerebral, microcefalia, retraso madurativo y tras una vacunación haber presentado una crisis febril, Haber presentado una convulsión inicial complicada de más de 15 minutos de duración y más de una crisis dentro de las 24 hrs, siendo esto un factor de riesgo para el desarrollo de epilepsia. Aproximadamente del 30% a 40% de los niños que han sufrido una convulsión y no reciben terapia profiláctica, son susceptibles a sufrir una segunda convulsión.^{17,21}

Los criterios generales para determinar una crisis febril son:

- La convulsión deberá estar asociada a fiebre de al menos 38°C.
- El niño es menor de 6 años.
- Después de la convulsión el desarrollo neurológico y estructural se encuentra normal.
- No está relacionada con anomalías del desarrollo cerebral, aunque sí existe esta patología puede haber mayor incidencia en una crisis febril.
- No presenta inflamación o signos de infección del sistema nervioso central.
- No hay anomalías metabólicas que puedan desencadenar una convulsión.
- No cuenta con historia de convulsiones afebriles anteriores.¹⁸



3.9 Convulsiones neonatales

Es la forma de expresión más usual de patología neurológica en el periodo neonatal, que comprende hasta los 28 días de vida, con un riesgo mayor de mortalidad o de un pronóstico neurológico adverso, en su mayoría son sintomáticas y secundarias a un tipo de etiología que se puede identificar, por lo general, son la manifestación de un daño o disfunción en el cerebro inmaduro. La causa más frecuente es la encefalopatía hipóxico-isquémica, accidentes cerebrovasculares hemorrágicos e isquémicos; de menor frecuencia se tienen las infecciones del SNC, errores congénitos del metabolismo, síndromes epilépticos con un origen genético y malformaciones congénitas del desarrollo cortical que se caracterizan por presentar alteración paroxística de la función neurológica de tipo motor, autonómica, conductual.²²

Su diagnóstico se fundamenta en el reconocimiento clínico, pese a que tienen una dificultad para distinguirlas de los movimientos normales del recién nacido. Se presentan como fenómenos pasajeros con recuperación del estado basal entre cada crisis, no organizados con una secuencia de evolución inhabitual, es raro que se presente una crisis generalizada como en los niños mayores. En el caso de los neonatos encefalopáticos, hay una alteración de conciencia y el examen neurológico muestra anormalidades, también se apoya en la monitorización con ayuda del electroencefalograma (EEG).^{22,23}

3.9.1 Tipos de síndromes epilépticos neonatales

Se presentan cuando el cerebro pasa por cambios en su funcionamiento y estructura, manifestando gran variedad de características clínicas que hace difícil reconocer el origen, su evolución depende de la edad del paciente o del tipo de progreso presentado ya sea favorable o desfavorable.²³

Se agrupan como trastornos epilépticos, en donde se muestran varias características clínicas y eléctricas, su clasificación va de acuerdo a la etiología implicada, si son



genéticas o no, edad, inicio, evolución, factores, tipo de crisis presentada, si hay hallazgos neurofisiológicos, secuelas psicosociales o neurológicas, respuesta al tratamiento y pronóstico a cierto tiempo.¹⁴

3.9.2 Convulsiones neonatales benignas

Son conocidas como convulsiones del quinto día, presentan movimientos clónicos de tipo unilateral o bilateral que se puede extender hasta las extremidades y cara con una duración de minutos. En la mayor parte de los casos, las convulsiones suelen desaparecer con una evolución buena, al diagnóstico EEG interictal muestra alteraciones multifocales y una secuencia que no es continua; en el EEG ictal se observa una punta-onda lenta rítmica.²²

3.9.3 Epilepsia neonatal familiar benigna

También se les conoce como crisis del tercer día, con una incidencia de 14.4/100.000 casos. Suelen aparecer en el segundo y tercer día de vida, se caracteriza por presentar crisis tónicas cortas simétrica o asimétrica con una duración de 1 a 2 minutos, relacionada a apnea/cianosis y movimientos clónicos de tipo unilateral o bilateral. Tienen una frecuencia de 20 a 30 convulsiones por día, ocurriendo generalmente durante el sueño o al despertar, ocasionadas por diversas mutaciones que son heredadas de manera autosómica dominante, por lo que son comunes los antecedentes familiares. En algunos casos, se pueden llegar a presentar convulsiones febriles en la niñez después de un largo tiempo, con una incidencia del 15-25%. El neonato muestra una mirada fija, con un alto de las acciones óculo-faciales y autonómicos; las convulsiones terminan a los 4-6 meses de edad independientemente del tratamiento.^{14,22,24}



3.9.4 Síndrome de Ohtahara

Es conocida como encefalopatía infantil precoz, no es muy recurrente, pero suele aparecer durante los dos primeros meses de vida y por lo general antes del décimo día de vida. Se caracteriza por espasmos tónicos en flexión, apareciendo durante el sueño o vigilia, con una duración de 10 segundos. Están asociadas a mioclonías masivas o crisis focales motoras; tienen una etiología heterogénea, con mayor recurrencia de las alteraciones estructurales del SNC.^{14,24}

Con respecto a enfermedades metabólicas, se encuentran alteraciones de tipo genético debido a mutaciones en los genes reguladores de acciones interneuronales o neuronales, encefalopatía de Leigh, citopatías mitocondriales, entre otras; tienen un progreso malo, ya que muchos pacientes llegan a desarrollar una encefalopatía epiléptica, síndrome de West o síndrome de Lennox-Gastaut, presentando secuelas severas neurológicas con un 33% de casos de mortalidad.^{14,24}

3.9.5 Encefalopatía mioclónica temprana

Forma parte de los tipos de encefalopatía epiléptica neonatal, tiene características similares al síndrome de Ohtahara, las crisis radican en mioclonías migratorias, es decir un movimiento espasmódico rápido que no se puede controlar, con afectación a muchas localizaciones del cuerpo. Suelen aparecer entre la primera y segunda semana de vida, algunos niños pueden morir en cuestión de semanas o meses, lo que indica que su pronóstico es desfavorable, tienen una frecuencia variable que puede llegar a ser continua y está relacionada a trastornos metabólicos o desconocidos.¹⁴

3.9.6 Epilepsia de la infancia (del lactante) con crisis focales migratorias

Aparece entre la primera semana y los 7 meses de vida. Este tipo de crisis tiene características autonómicas y motoras, el paciente muestra una desviación



oculocefálica, mirada fija, hipertonia o colonias de una extremidad, salivación, apneas, sacudidas clónicas del párpado, cianosis y eritema facial.²⁴

Al finalizar el primer año de vida, las crisis tienen una duración de varias semanas y están relacionadas a un deterioro cognitivo; estas crisis, se superponen y comienza una antes que termine la otra, tiene actividad ictal continua y migrante que forman estados epilépticos. Después, se manifiestan en “clusters”, es decir, en grupos con una duración de semanas relacionadas a un deterioro cognitivo. Aquí no son tan frecuentes los espasmos epilépticos; tienen una evolución a epilepsia fármaco-resistente y hacia una microcefalia adquirida, hay casos donde los niños mueren antes de cumplir el primer año de edad, debido a que presentan crisis recurrentes con dificultades respiratorias.²⁴

3.9.7 Síndrome de West

Fue descrito por West en 1841, definido por la triada de espasmos infantiles, hipsarritmia en el electroencefalograma interictal y retraso psicomotor. Se caracteriza por espasmos epilépticos con contracciones axiales cortas y de manera brusca durante el primer año de vida, con una duración de 0.2 a 2 segundos. El paciente puede llegar a mostrar llanto o elevación de los ojos, con una recurrencia diaria, presentándose en la transición del sueño; un 75% de los casos, son sintomáticos por causas cromosómicas, genéticas, traumatismos (trauma de parto), malformaciones cerebrales que abarcan un 30%, errores innatos del metabolismo, infecciones pre, peri y postnatales, etc. Alrededor del 7-13%, son secundarios a la esclerosis tuberosa.^{14,24}

El Síndrome de West idiopático con recurrencia del 5%, tiene como características clínicas presentar hipsarritmia típica y espasmos simétricos.^{14,24}

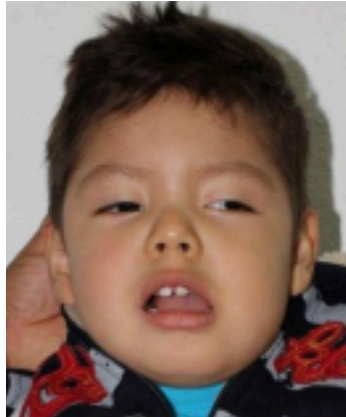


Figura 7. Paciente masculino de 2 años 9 meses de edad con Síndrome de West. ⁷

3.9.8 Síndrome de Dravet

Fue descrita en 1978 y se le conoce como epilepsia mioclónica severa del lactante. Constituye el 5% de las epilepsias que se desarrollan en el primer año de vida, con una incidencia de 1/30.000-40.000. ^{14,20,24}

Dividida en 3 fases, la primer fase se desarrolla dentro de los primeros 2 años de vida en donde se frecuentan convulsiones febriles de tipo atípicas; la segunda fase que se presenta entre 1-6 años de edad, se le conoce como catastrófica, ya que el paciente llega a tener varios tipos de crisis focales, ausencias, mioclónicas, generalizadas y tienden a mostrar una evolución ha estado epiléptico, presentándose hasta los 8 años de edad, donde el estado convulsivo no suele darse en repetidas ocasiones; por último la tercer fase se le denomina residual, debido a que las crisis epilépticas son ocasionales, caracterizadas por retraso cognitivo a lo largo del primer año de vida. El desarrollo psicomotor y el trazado del EEG, aparecen sin ninguna anomalía; las descargas de punta-onda que se registran son generalizadas en el transcurso del sueño relacionadas a anomalías multifocales y focales. En este periodo difícilmente se puede hacer contacto ocular vinculado a inatención, distractibilidad, hiperactividad e impulsividad; alrededor del 15% de



pacientes muestran muerte súbita mientras duermen, la historia familiar por crisis febriles es muy usual.^{14,20,24}

3.9.9 Síndrome de Panayiotopoulos

Se ubica dentro de la clasificación de epilepsias focales benignas. Tienen inicio a los 5 años de edad, con una duración que va más allá de los 30 min, donde el paciente manifiesta fenómenos autonómicos como palidez, síncope, irritabilidad, diaforesis y vómitos, que algunas veces pueden presentarse con alteración de la conciencia, desviación ocular y con posible progreso a una generalización; al realizar estudios complementarios y el examen neurológico se muestran normales sin ninguna alteración.²⁴

3.9.10 Síndrome de Doose

Descrito en 1970 por Doose, este tiene un inicio a los 3 años de edad, en donde entre el 15-30% de los pacientes tienen antecedentes familiares de epilepsia y un 11-28% en antecedentes de crisis febriles, por lo que se piensa que su etiología es de tipo genético. Abarca convulsiones de tipo mioclónico-astáticas, ausencias, tónicas, tiene una evolución negativa manifestando un estado epiléptico mioclónico, con afectación de las actividades motoras y lenguaje, junto con sialorrea, ataxia e hipotonía. Al realizar el examen neurológico, este no tiene anormalidades, muestra un progreso cambiante donde el 50-89% de los pacientes ya no presentan crisis al término de los 3 años de edad.²⁴

3.9.11 Epilepsia de ausencia infantil

Con mayor incidencia a los 6 años de edad, se caracteriza por manifestar crisis generalizadas deteniendo la actividad sin pérdida del tono muscular, mantienen por pocos segundos la mirada fija o en supravversión, es decir, una elevación no usual

de los ojos al abrirlos, que en automático la mirada se orienta hacia arriba, cambiando la postura central natural, con una apertura ocular prolongada y poco pestañeo; después de esto, hay un restablecimiento posterior completo que puede estar vinculado con chupeteo o automatismos manuales y parpadeo. El paciente cuenta con historia familiar de epilepsias generalizadas, quienes llevan tratamiento tienen un pronóstico favorable del 90% de los pacientes adultos sin crisis.^{14,25}

3.9.12 Síndrome de Lennox-Gastaur

Aparece dentro de los primeros 8 años de edad. Se caracteriza por presentar varios tipos de crisis, entre ellos se encuentra las tónico axiales, con cambios ocular, pausa en la respiración frecuentes en el transcurso de la somnolencia, ausencias típicas atónicas manifestando declinación de la cabeza contante, atípicas mostrando una interrupción de la actividad e hipotonía axial, con posible desarrollo a un estatus de ausencia, crisis generalizadas tónico clónicas, mioclónicas, espasmos, focales. Las crisis tienen una repetición, es común ver estados epilépticos generalizados con duración de varios días, esto se debe a una respuesta de tipo desconocido en el cerebro a una lesión neuronal, también puede está relacionada a enfermedad, disfunción del SNC por varias causas como anomalías del desarrollo, traumatismos, infección, hipoxia e isquemia perinatal. Tiene una etiología que en su mayoría es de tipo sintomática recurrente y no tiene un buen pronóstico.^{9,14,24}



Figura 8. Aspecto general del paciente.⁸



3.9.13 Síndrome de Landau-Kleffner

Se presenta en niños de entre los 2 a 8 años de edad, que poseen un desarrollo psicomotor sin anormalidad, presentando crisis generalizadas no tan recurrentes seguidas de un daño en el lenguaje verbal, con características clínicas parecidas a las del autismo. El paciente manifiesta una pérdida del sentido auditivo (agnosia auditiva), como si estuviera sordo y alteraciones en el comportamiento; el EEG de sueño registra una punta onda que es secuencial en la zona temporal y tiene una evolución un poco favorable, ya que, si es tratada, en ocasiones se muestra una mejoría en las modificaciones del EEG y el lenguaje, pero en algunos casos se desarrolla un deterioro cognitivo de manera moderada.^{14,20}

3.9.14 Epilepsia Rolándica

Es una de las más comunes de la infancia, se presenta en niños aparentemente sanos entre los 3 y 13 años de edad, con un 75% de probabilidad de que se presente entre los 5-10 años. Se caracteriza por manifestar crisis de corta duración, focales, sin alteración de la conciencia, hemifaciales con síntomas motores y sensoriales, deterioro en el lenguaje y mucha salivación. Ocurren mayormente por las noches, durante el sueño o al despertar y en estado de vigilia con un 10% de probabilidad, si se presentan durante el día son típicamente focales; los pacientes tienen un pronóstico neurológico bueno, aunque hay casos que han tenido problemas en la conducta, aprendizaje y lenguaje, por lo general es más frecuente en niños que tienen antecedentes familiares.^{24, 26}

3.9.15 Epilepsia de ausencia juvenil

Tiene inicio entre los 5-20 años de edad, un 70% de los casos se han iniciado entre los 10-13 años. Las crisis predominantes son las de ausencia típica, ausencia de la niñez 1 de 10 por día, con menos frecuencia al despertar; presencia de crisis tonicoclónicas generalizadas (80%) y mioclónicas (20%).²⁴



3.9.16 Epilepsia mioclónica juvenil o síndrome de Janz

Se da de manera periódica, iniciando alrededor de los 12 a 18 años de edad. Al paso de pocos minutos de despertar, es cuando se presentan crisis de tipo mioclónico, donde los movimientos resaltan en los hombros y manos. El paciente no muestra alteración de la conciencia; de igual manera se dan convulsiones tónico-clónicas generalizadas vinculado con la menstruación, alcohol o la privación de sueño. Los pacientes tienen antecedentes familiares de epilepsia y al realizar el examen neurológico se encuentra sin ninguna anormalidad, del 80-90% de los pacientes que llevan tratamiento obtienen una evolución favorable, donde se liberan de las crisis, pero mantienen el tratamiento de antiepilépticos para el resto de su vida.^{14,24,26}

4.EPILEPSIA

En 1870 el neurólogo inglés Hughlings Jackson, expuso que las crisis epilépticas son originadas por descargas enormes y sin un orden dentro de un grupo muscular, ocasionando de manera instantánea la pérdida de la conciencia, alteraciones en la percepción y sensaciones, movimientos por convulsiones, trastorno de la función psíquica o todas en conjunto.²⁷

4.1 Definición

La epilepsia se define como un trastorno encefálico crónico con manifestaciones neurológicas, se caracteriza por presentar crisis epilépticas de manera frecuente. No se relaciona con un factor estresante reversible, con la fiebre ni con lesiones cerebrales agudas.^{26,28,29}

Es un proceso crónico de las funciones neuronales, dónde hay una actividad cerebral anormal y espontánea; las crisis cerebrales son resultado de una descarga excesiva de neuronas, acompañadas de manifestaciones motoras o teniendo



cambios neuronales, ya sea cognitivos, sensoriales o emocionales, desencadenando consecuencias sociales, neuro-biológicas, psicológicas, cognitivas, que afectan entre el 1 y 2% de la población. Es más frecuente en niños o en pacientes con algún tipo de discapacidad que en niñas.^{30,31}

4.1 Espasmos epilépticos

Tiene una prevalencia mayor en niños durante el primer año de edad, presentándose con contracciones musculares tanto asimétricas o simétricas, bilaterales, de aparición súbita en flexión, extensión o las dos. Normalmente este tipo de crisis comprometen los músculos de la región cervical posterior, torso y extremidades, desarrollándose durante los periodos de somnolencia o al despertar, con una duración de 1 o 2 segundos.¹⁵

4.2 Aura

Es una manifestación que ocurre ante un ataque epiléptico, donde el paciente percibe una alteración sensorial momentánea.^{9,30}

Cuadro 1. Tipos de aura y sus características.²⁷

<i>Tipo de aura</i>	<i>Características</i>
Abdominales	Percepción desagradable que no se puede describir, presentando: <ul style="list-style-type: none">● Peristaltismo intestinal aumentado.● Vómito.



	<ul style="list-style-type: none">• Náuseas.
Psíquicas	<ul style="list-style-type: none">• Vómito.• <i>Déjà vu</i>.• Miedo.
Somatosensoriales	<ul style="list-style-type: none">• Dolor.• Pueden estar producidas por el estímulo del área somatosensorial que involucra la boca, cara, manos, área sensoriomotora complementaria y secundaria, manifestando síntomas difusos y con compromiso de zonas proximales del cuerpo de tipo bilateral.
Visuales	<ul style="list-style-type: none">• Se presentan ilusiones o alucinaciones visuales.• Se observan luces de múltiples colores con movimiento, que se limitan a un campo visual.
Auditivas	<ul style="list-style-type: none">• Se muestran alucinaciones auditivas como sonidos o ruidos raros, sin poder saber de dónde provienen.
Olfativas	<ul style="list-style-type: none">• Se perciben olores que, por lo general, son desagradables.



	<ul style="list-style-type: none">• Tienen relación con los auras psíquicas que van de la mano con las alucinaciones multisensoriales.
Autonómicas	<ul style="list-style-type: none">• Muestra palpitaciones y sudoración.
Gustativas	<ul style="list-style-type: none">• Apreciación de sabores, en su mayoría desagradables.

4.4 Fisiología

Las crisis epilépticas se producen por una descarga excesiva neuronal focal, que se va extendiendo a los núcleos talámicos y al tronco del encéfalo. Se ha relacionado con las alteraciones en el potencial de las membranas de las neuronas y transmisión sináptica, reducción del umbral para la actividad eléctrica, aumento de la excitabilidad neuronal y disminución en el número de neuronas inhibitorias. En varias ocasiones, aparece tras un traumatismo craneoencefálico, tumores intracraneales, anomalías en el desarrollo, hipoglucemias o cuadros febriles.³⁰

4.4.1 Epileptogénesis

Es un proceso en el cual un grupo de neuronas de la corteza cerebral, desarrolla una excitabilidad exagerada, alcanzando un estado donde se pueden desencadenar crisis epilépticas de forma espontánea. En su fisiopatología se encuentran involucrados dos fenómenos: inicio de descargas repetitivas anormales de un grupo de neuronas y la propagación de estas descargas a las neuronas que se encuentran



distantes y vecinas. Los fármacos, los tóxicos y las alteraciones electrolíticas, pueden causar crisis epilépticas debido a que alteran el equilibrio de la excitabilidad y la inhibición neuronal; de igual manera la hiperglucemia, hipoxia, hipomagnesemia, isquemia, fármacos como antidepresivos tricíclicos, tóxicos como el ácido domoico, neoplasias e intoxicaciones, alteraciones innatas del metabolismo e infecciones también dan lugar a este tipo de crisis.^{20,32}

La aparición de las crisis epilépticas podría estar relacionada con la alteración de los neurotransmisores, con los cambios en el medio iónico o con la alteración de la morfología de las neuronas y circuitos neuronales. En la patogenia de la epilepsia, contribuyen los factores genéticos que controlan la mayor susceptibilidad de cada persona a sufrir crisis repetitivas; son muchos los genes que se encuentran involucrados en la excitabilidad neuronal, por lo que, cada paciente desarrolla epilepsia de acuerdo a la acción combinada de varios genes. De esto depende el tipo o severidad de la epilepsia, no obstante, se ha identificado el desarrollo de epilepsias por la presencia de mutaciones en un solo gen.²⁰

Un foco epiléptico se describe electrofisiológicamente, como el área cerebral con la principal fuente de descargas epilépticas, es decir una parte con mayor actividad neuronal, siendo así la zona de propagación que lo rodea. Hay diferentes tipos de descargas epilépticas que se pueden dar en un paciente. Las focales, que son aquellas que indican un solo foco epiléptico, bilateral e independiente en cada hemisferio cerebral, multifocales en donde se tienen tres o más y difusos que aparentemente no tienen ninguno.²⁰

4.5 Etiología

Se tiene una clasificación de las causas de las epilepsias y síndromes, de causa conocida como infecciones, malformaciones congénitas, traumatismos, hipoxia-isquemia, neoplasias, intoxicaciones, alteraciones innatas del metabolismo, etc.; sintomáticas, que son colateral a un daño patológico del SNC e idiopáticas, que tienen un origen aparentemente hereditario o desconocido.³²



4.5.1 Factores

Los factores que están relacionados a la epilepsia en niños son:

- Control prenatal.
- Preeclampsia.
- Eclampsia.
- Nacimiento prematuro o por cesárea.
- Haber presentado asfixia al nacimiento.
- Contar con antecedentes heredofamiliares de epilepsia.³³

Los factores perinatales, es decir, los riesgos presentados durante el parto y las que son de tipo hereditario, se muestran como las causas específicas más frecuentes dependiendo de las manifestaciones clínicas en cada caso, en los síndromes de la infancia el tipo de origen que más predomina son los factores genéticos.^{20,35}

Existen factores endógenos que predominan sobre el umbral para desarrollar una convulsión. La mayoría de los factores son de tipo genético, con antecedentes familiares de epilepsia que aumenta el riesgo y probabilidad de que las personas aparentemente sanas tengan convulsiones en algún momento. Los traumatismos craneales abarcan un 45%; los factores desencadenantes incluyen procesos fisiológicos intrínsecos, tales como el estrés psicológico o físico, cambios hormonales relacionados a la menstruación o la insuficiencia del sueño; los factores exógenos, son aquellos que están relacionados a la exposición de algunos fármacos y sustancias tóxicas.⁹

4.5.2 Causas de acuerdo a la edad del paciente

La hipoglucemia, hiperglucemia, insuficiencia renal hepática y el desequilibrio electrolítico, son parte de los trastornos metabólicos que influyen en la aparición de



crisis a cualquier edad, al igual que las enfermedades generalizadas como trastornos endocrinos y hematológicos que afectan la actividad y funcionalidad de las células de la sangre, vasculitis, entre otros.⁹

- En el periodo neonatal, las causas más comunes son los traumatismos cráneo-encefálico, infecciones sistémicas o del SNC , trastornos metabólicos, anomalías congénitas del SNC y la encefalopatía hipóxico-isquémica, insuficiencia de piridoxina, mejor conocida como Vitamina B₆. Los niños nacidos de madres consumidoras de sustancias neurotóxicas como el etanol, cocaína o heroína, desarrollan convulsiones debido a una abstinencia de drogas, presentándose después del parto en los primeros días.
- En lactantes y niños son frecuentes los traumatismos cráneo-encefálico, convulsión febril, infecciones del SNC, intoxicaciones, lo que aumenta el riesgo de presentar epilepsia.
- En la adolescencia e inicio de la edad adulta, predominan las infecciones y anomalías congénitas del SNC, tumores cerebrales, mayormente traumatismos craneales, consumo de drogas o abstinencia de alcohol. Se debe tener en cuenta esta etiología cuando un paciente aparentemente sano, presenta una secuencia de convulsiones manifestadas durante semanas o meses, con mayor frecuencia y duración.
- En el adulto mayor sobresalen las enfermedades cerebrovasculares y abarcan el 50% de los casos de pacientes mayores de 65 años que padecen epilepsia, traumatismos, tumores del SNC, enfermedades degenerativas, etc.^{6,9}

4.6 Epidemiología

La epilepsia suele ser común en las etapas de la niñez y adolescencia; hay un 25% de la población epiléptica global, en donde 10,5 millones de niños menores de 15 años sufren de epilepsia en todo el mundo. En las crisis epilépticas únicas, se estima



un 0.5-1% de la población infantil, con un riesgo de reaparición del 42% a los 8 años de seguimiento y una incidencia acumulativa los 20 años de edad.¹⁴

4-6.1 Incidencia de crisis convulsivas en pacientes pediátricos

El periodo neonatal abarca los primeros 28 días de vida en un recién nacido de término, es decir >38 semanas de gestación, de igual manera incluye hasta 44 semanas de edad, pero el riesgo de aparición de crisis epilépticas durante toda la vida es mayor, con una incidencia global de 1-3/1000 en recién nacidos vivos, 0.95-2.8/1000 en término o con un peso mayor a 2500 g. La incidencia aumenta cuando la edad gestacional es menor, con un peso bajo 57.5/1000 en neonatos de un peso menor a 1500 g; hay riesgo de padecer epilepsia desde el nacimiento hasta los 20 años de edad, que se encuentra alrededor del 1% a 3%, llegando a los 75 años de edad, siendo el primer año con mayor exposición abarcando el 10% de la población.²³

La incidencia de las crisis tónico-clónicas-generalizadas es de 15/100.000 en pacientes menores de 1 año de edad y esta va disminuyendo un 10/100.000 gradualmente en niños de 10 a 14 años. En crisis parciales con o sin generalización secundaria, se ha mantenido en 20/100.000 a partir de la infancia y hasta los 65 años de edad; en ausencia epiléptica combinada con convulsiones tónico-clónico, se encuentra en 11/100.000 en niños de 1 año a 10 años de edad, sin embargo, el inicio de este tipo de convulsiones se da después de los 14 años de edad. La incidencia de las ausencias es más elevada en las mujeres, ocupando el 15% del total de los casos. En México de 10 a 20 por cada 1000 personas sufren de epilepsia, es decir que al menos un millón de personas sufren de algún tipo de epilepsia.^{32, 35}



5.MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO.

Una emergencia dentro del consultorio dental puede ser originada por la ansiedad que llega a mostrar el paciente. Los más comunes que se pueden presentar son el síncope, asma, hiperventilación y epilepsia.³⁶

5.1 Historia clínica

Al momento de realizar la historia clínica, se deberán recabar los siguientes datos:

- Edad en la que se iniciaron las crisis convulsivas.
- Tipo de crisis.
- Recurrencia y duración.
- Si las crisis van precedidas de un aura.
- Fecha de la última crisis presentada.
- Factores desencadenantes.
- Etiología.
- Tratamiento, si es que lleva.³⁶

Es importante realizar una interconsulta con el médico del paciente, para saber el estado actual de la enfermedad, estabilidad y prescripción de fármacos, por lo que en cada cita se actualizará el historial de medicación.³⁷

5.2 Medidas generales en el consultorio

Para evitar una crisis convulsiva durante el tratamiento odontológico, se tiene que realizar y tomar en cuenta lo siguiente:

- Se deberá reprogramar la cita si se ha tenido crisis recientes (minutos u horas antes).
- Posponer la cita si las crisis convulsivas son muy recurrentes o si el paciente no está controlado.



- Citar al paciente a primera hora del día evitando retrasar la consulta.
- Es de suma importancia moderar la ansiedad, evitar ocasionar estrés o cansancio por parte del paciente y planificar el tratamiento para no prolongar las citas.
- Llevar a cabo una correcta técnica de anestesia para el manejo del dolor.
- Evitar los factores desencadenantes, tales como luces parpadeantes (se recomienda el uso de gafas oscuras) o ruidos muy fuertes.^{36,38,39}

5.3 Manifestaciones bucales

A la exploración oral se deberá evaluar las lesiones ocasionadas por traumatismos o caídas debido a las crisis epilépticas, existencia de hiperplasia gingival (asociada a medicamentos), caries, maloclusión y las condiciones generales de higiene bucal.⁴⁰

5.3.1 Hiperplasia gingival

Fue descrito por primera vez en 1939 en un paciente epiléptico que llevaba tratamiento prolongado con fenitoína. Se relaciona con diversos factores, como la inflamación, alteraciones hormonales, deficiencia de vitamina C, uso de algunos fármacos, entre otros; el factor de riesgo que contribuye al desarrollo de la hiperplasia gingival es la presencia de gingivitis.⁴¹

Aproximadamente el 50% de los pacientes que toman fenitoína padecen de hiperplasia gingival, donde las primeras manifestaciones aparecen después de tres meses; tiene una incidencia en la población general de un 4% a un 7.5%.^{39,40}

Clínicamente se observa el agrandamiento de las papilas interdentes ocasionando una encía más prominente e invadiendo la corona clínica, afectando principalmente la arcada superior que la inferior; causa dolor a la masticación, trastornos del habla y alteraciones periodontales.^{39,40,41}



Figura 9. Hiperplasia gingival inducida por medicamentos.⁹

5.3.2 Tratamiento

Consiste en cambiar los medicamentos que lo originan o reemplazarlos. La fenitoína se puede sustituir por carbamazepina o ácido valproico ya que tienen una baja incidencia de hiperplasia gingival.⁴¹

Hay ocasiones en donde no se puede cambiar o sustituir el medicamento, por lo que puede realizarse una gingivectomía y gingivoplastia, sin embargo, después de la intervención quirúrgica pueden aparecer recidivas a los 3-6 meses o al año. Es importante llevar un control post-operatorio periodontal, una correcta higiene dental y visitas periódicas al odontólogo para limpieza y remoción de sarro.^{40,41}

5.4 Protocolo de atención para crisis convulsivas

Si se presenta una crisis durante el tratamiento es importante actuar de inmediato realizando lo siguiente:

1. Quitar el instrumental y materiales en uso.
2. Alejar todo aquello con lo que pueda llegar a golpearse la cabeza.
3. Colocarlo en el suelo en una posición decúbito supino.
4. No interponerse en los movimientos convulsivos que está manifestando.
5. Mantener la vía aérea permeable.



6. En caso de que se presenten con una duración de más de 5 minutos, administrar oxígeno con mascarilla.
7. Al pasar la crisis dejar que el paciente descanse y evaluar el grado de orientación y vigilia.
8. Llamar al servicio de emergencias si se prolonga más de 15 min o si se presenta una tras otra.³⁶

5.5 Estudios

A los pacientes que han sufrido o presentan estado epiléptico, se les debe solicitar:

- Expediente clínico completo y valoración neurológica minuciosa.
- Tomografía computarizada cerebral contrastada y simple. Está indicada si se presentan crisis focales de causa desconocida, casos de urgencia como el estatus epiléptico.
- En caso de ser necesario Imagen de resonancia magnética.
- Electroencefalograma. Este estudio registra las anomalías interictales paroxísticas en caso de presentarlas y el trazado crítico eléctrico de las crisis clínicas.
- Estudio de líquido cefalorraquídeo y punción lumbar.
- Un estudio total de química sanguínea, parcial de orina y hematología.
- Estudio radiográfico de tórax y electrocardiograma.^{14,42}

5.6 Medicación

La medicación indicada en pacientes que llegan a presentar crisis dentro del consultorio, es la siguiente:



- Se deberá colocar al paciente en decúbito supino para hacer más sencillo el abordaje de la vía aérea. Anteriormente se recomendaba la posición en decúbito lateral izquierdo, para poder disminuir el riesgo de presentar broncoaspiración, actualmente no se recomienda ya que se ha demostrado que durante la crisis no se tiene este riesgo y al poner al paciente en esa posición, facilita la posibilidad de una luxación de hombro izquierdo.
- Administración de diazepam. Por vía intravenosa manejando ampollas de 2 ml con 10 mg; se dosifica 0,3 mg/kg introduciendo 1-2 mg/min, este se puede repetir cada 5 minutos. La dosis máxima en niños menores de 5 años es de 5 mg; en niños mayores de 10 años, es de 10 mg. Se diluye 1 ampolla de 2 ml en suero fisiológico de 8 ml, dando como resultado una dilución de 1 mg/ml.
- Otra opción es la administración de midazolam bucal, jeringas de 2.5, 5, 7.5 y 10 mg. La dosis en pacientes de 3 meses a 1 año es de 2.5 mg, de 1 a 5 años 5 mg, de 5 a 10 años 7.5 mg, de 10 a 18 años 10 mg. Se infiltra de manera lenta la mitad del lado izquierdo entre la encía y el carrillo y la otra mitad del lado derecho; en niños de entre 3 y 6 meses, la administración se realiza en el hospital, ya que se cuenta con el equipo completo de reanimación.⁴³



6. CONCLUSIÓN

- Son muchas las emergencias que se pueden desatar en el consultorio dental en cualquier momento y de una forma inesperada, siendo el estrés la principal causa, por lo que el odontólogo debe de estar preparado y capacitado para poder resolver esta situación.
- Las crisis convulsivas y epilépticas tienen una afectación cerebral y muscular, con o sin pérdida de la conciencia, que se pueden presentar en cualquier momento. Se debe de actuar de manera inmediata retirando el instrumental y alejando todo aquello que pudiera lesionar la cabeza del paciente, para evitar un riesgo mayor. En pacientes pediátricos, siempre se debe tener un cuidado y manejo más minucioso, ya que en muchas ocasiones la conducta no beneficia y hace que el tratamiento sea más lento, por lo que se deberá recurrir a técnicas más específicas para el manejo de conducta y el tiempo de consulta sea lo más rápida posible.
- Es de suma importancia llevar un buen expediente de cada paciente y estar consciente de las enfermedades, alergias y medicamentos que toma para evitar cualquier tipo de emergencia, en este caso, tener cuidado con los factores desencadenantes para una crisis convulsiva.
- Se ha mostrado que la convulsión es un tema complejo, ya que su origen es cerebral, se llega a presentar también en pacientes aparentemente sanos que no precisamente sufren de alguna enfermedad, es por esto que saber qué hacer ante una crisis es sumamente importante.
- La capacitación constante por parte del odontólogo y su equipo de trabajo, serán la clave para poder actuar en el momento que se presente una emergencia y llevará a cabo el protocolo de atención indicado.



7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jameson J. Larry, Fauci Anthony S., Kasper Dennis. L., Hauser Stephen L., Longo. Dan L., & Loscalzo Joseph. (2018). Células del sistema nervioso. In Harrison Principios de medicina interna. (20°, Vol. 2, pp. 344–355). McGrawHill Education.
2. Moore Keith L., Dailey Arthur F., & Agur Anne M. R. (2013). MOORE Anatomía con orientación clínica. (Lippincott Williams y Wilkins).
3. Enfermera virtual. Sistema nervioso: Anatomía. [Internet] [Consultado 8 Nov. 2023]. Disponible en: <https://goo.su/9bkUjt>
4. Consejo Mexicano Neurociencias. El Sistema Nervioso. Generalidades. [Internet] [Consultado 8 Nov. 2023]. Disponible en <https://goo.su/iNja>
5. Jameson J. Larry, Fauci Anthony S., Kasper Dennis. L., Hauser Stephen L., Longo. Dan L., & Loscalzo Joseph. (2018). Sistema nervioso central. In Harrison Principios de medicina interna. (20°, Vol. 2, pp. 344–355). McGrawHill Education.
6. Prieto C. Elvira. (n.d.). Actualización: crisis convulsivas en niños. . Emergencia Sanitaria.[Internet] [Consultado 24 Oct. 2023], pp10–13. Disponible en: <https://goo.su/bURt>
7. E. H. Felipe Muñoz, C. Cocera, I. Andreu, C. Nieto, C. Rosillo, N. Guillamon. (n.d.). Crisis convulsiva, definición, clasificación y actuación de enfermería. Edición provisional. [Internet] [Consultado 25 Oct. 2023] pp. 1-7. Disponible en: <https://goo.su/OqSP4u>
8. García Peñas JJ, Aznar Laín G. Valoración del paciente con una primera crisis. Asociación Española de Pediatría. [Internet] 2022 [Consultado 25 Oct. 2023] 1:449-457. Disponible en: <https://goo.su/8NTO8t0>
9. H. Lowenstein Daniel. (2013). Enfermedades del sistema nervioso central. Convulsiones y epilepsia. A. Argente Horacio, & E. Álvarez Marcelo . En Semiología médica: Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. (2a ed., pp. 3050–3068). Médica Panamericana.
10. Reséndiz J. C., Pérez J C., Olivas E, García E, Roque- Y.L., Hernández M. et al . Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. Rev. Mex. neurocienc. [Internet]. 2019 [Consultado 15 Nov. 2023]; 20(2): 7-12. Disponible en: <https://goo.su/Y8cWh0>
11. Silvestre D. Francisco J. Manejo odontológico en pacientes con patología neurológica y psiquiátrica. Silvestre FJ. Plaza Andrés En: Maite Simón, Odontología en pacientes especiales. Universitat de Valencia, 2007. p.288.
12. T. Durá Travé, M.E. Yoldi Petri. Ausencias típicas: características epidemiológicas, clínicas y evolutivas. An Pediatr (Barc) [Internet] 2006



- [Consultado 15 Nov 2023] ;64(1):28-33. Disponible en: <https://goo.su/YLdDmKo>
13. Amena Epilepsia. Algunos tipos de crisis epilépticas. Asociación mexicana de epilepsia en niños y adultos. [Internet] 2022 [Consultado 12 Nov 2023] Disponible en: <https://goo.su/OC58mC>
 14. P Tirado Requero, M Alba Jiménez. Epilepsia en la infancia y la adolescencia. *Pediatr Integral* [Internet] 2015 [Consultado el 30 Oct 2023]; XIX (9): 609–621 Disponible en: <https://goo.su/D05f>
 15. Gobierno federal. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la primera crisis convulsiva en niños. Consejo de salubridad General [Internet] 2009 [Consultado el 30 Oct. 2023] 1-63 Disponible en: <https://goo.su/C8fBNJH>
 16. Recalde R. Laura, Montiel M. Eugenia., Sostoa Gustavo, Aldana Alicia, Lezcano María. Convulsión febril. Consenso *Pediatr.* [Internet] 2011 [Consultado el 15 Nov.. 2023] Vol. 38; No 1; Abril 2011. pág. 63-67 Disponible en: <https://goo.su/VgiD>
 17. Beltrán Q. Reynalda A. Crisis convulsivas febril. *Rev. Fac. Med* [Internet] 2011 [Consultado 15 Nov. 2023]. 180-184.
 18. Cerna M. Marlon, López R.G., Contreras M. L., Calix Iris, Zelaya S. Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral. *Acta Pediátrica Hondureña.*[Internet] 2018 [Consultado 15 Nov. 2023] Vol. 8, No. 2 Disponible en: <http://www.bvs.hn>
 19. Avelar R. David, Bello E. Luis E. Crisis Convulsivas Febriles en Niños: Revisión Narrativa de la Literatura. *Revista de Medicina Clínica.* [Internet] 2019 [Consultado el 15 Nov. 2023] Vol. 3, No. 1 49-56 Disponible en: <https://goo.su/SKerEE>
 20. Gil Nagel A. Reina, García M. I. Etiopatogenia y fisiopatología de la epilepsia. *Medicine.* [Internet] 2007 [Consultado 15 Nov. 2023] ;9(75):4806-4813. Disponible en: <https://goo.su/0wV6rAE>
 21. García R. Adrián, Arriola P. Gema, Convulsiones febriles. *Protoc diagn ter pediatr.* [Internet] 2022 [Consultado 15 Nov. 2023] ;1:379-385. Disponible en: <https://goo.su/IHJW>
 22. M. C. Fons-Estupiña. Síndromes epilépticos de inicio neonatal. Etiologías y proceso diagnóstico. *Revista de Neurología.* [Internet] 2018 [Consultado 18 Nov. 2023] ;66 (Supl. 2):S61-S69. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2018189>
 23. Francesca Solari. Crisis epiléptica en la población infantil. *REV. MED. CLIN. CONDES* [Internet] 2011 [Consultado 15 Nov 2023] ; 22(5) 647-654. Disponible en: <https://goo.su/NTCQJI>
 24. López S. Isabel M., Varela E. Ximena, Marca G. Silvia, Síndromes epilépticos en niños y adolescentes. *Rev. Med. Clin. Condes.* [Internet] 2013 [Consultado 15 Nov 2023] 24(6) 915-927. Disponible en: <https://goo.su/cfXn>



25. Cartier R. Luis, Romero O. Cristian, Pérez P. Gerardo. Supraversión de la mirada en intoxicación mortal por bupropión. Rev. Med. Chile [Internet]. 2018 Mayo [Consultado Nov 23 2023] ; 146(5): 665-669. Disponible en: <https://goo.su/D7rref>
26. Guedes P. Antonio C., Bonecker M., & Delgado R. Celia R. M. (2011). El niño con necesidades especiales. In Fundamentos de odontología: Odontopediatría (p. 424). Liviria Santos Editora. Brasil
27. Palacios Eduardo, Clavijo P. Carlos, Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico. Repertorio de Medicina y Cirugía. [Internet] 2016 [Consultado 20 Nov. 2023] 25 (4): 203-209. Disponible en: <https://goo.su/wz1GI>
28. Bola Adamolekun. Trastornos convulsivos. Manual MSD [Internet] 2022 [Consultado 23 Oct. 2023] 1-16 Disponible en: <https://goo.su/8aXGg>
29. Educación médica continua. Manejo de los Niños con Crisis Convulsivas. Honduras Pediátrica [Internet] 2003 [Consultado 23 Oct. 2023] - Vol. XXIII - No, 2. Disponible en: <https://goo.su/7r4lagQ>
30. Silvestre FJ. Manejo odontológico en pacientes con patología neurológica y psiquiátrica. En: Maite Simón, Odontología en pacientes especiales. Universitat de València, 2007. p.287-291
31. Moreno A. David, Fernández M. Marta., Epilepsia. Clínica Universidad de Navarra. Guías de actuación en urgencias. [Internet] 2018 [Consultado 28 Oct. 2023] 137-150 Disponible en: <https://goo.su/xUgzwa>
32. López M.L, Rocha L, Miquel M, Hernández M.E, Toledo R, Genaro A, et al. Conceptos básicos de la epilepsia. Rev. Med UV [Internet] 2009 [Consultado 28 Oct. 2023] 32-35 Disponible en: <https://goo.su/MJ2Cy>
33. Cruz C. Ma. del Rosario, Gallardo E. J., Paredes S. Serfio, Legorreta S. J, Flores M. Miguel, Andersson N. Factores asociados a epilepsia en niños en México: un estudio caso-control. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [Internet]. 2017 [Consultado 27 Oct. 2023]; 74(5): 334-340. Disponible en: <https://goo.su/l3hs>
34. Rincón L. Riesgos prenatales, perinatales y neonatales asociados a signos neurológicos blandos. Revista Cubana de Pediatría. [Internet] 2020 [Consultado 15 Nov. 2023] Vol. 92, No 1. Disponible en: <https://goo.su/qyuVQ>
35. Hernán M. Gabriel. (2007). Conceptos generales . In Manual de epilepsia. (p. 55). Nobuko.
36. Martínez H., F. C.; Segura Ruiz F.; Cicco A., S.E. Manejo del paciente epiléptico en la consulta odontológica: Revisión actualizada de la literatura. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 53, No. 2, Año 2015. [Internet] [Consultado el 23 de Nov 2023] Disponible en: <https://goo.su/S0dBe>
37. Universidad de Valencia, Facultad de Medicina y Odontología. Odontología en pacientes especiales. Manejo odontológico en el paciente epiléptico. [Internet] [Consultado 29 de Diciembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/bA2Bek>



38. Arellano L. Luis F, Mariel C. Jairo, Mariel C. Gylmar, Sánchez M. Wulfrano, Mariel M. Humberto, Hernández M. Yolanda, et al. Consejo Nacional para el Entendimiento Público de la Ciencia. Salud bucal en pacientes epilépticos. [Internet] [Consultado 29 de Diciembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/LZoVOEj>
39. Hernández P. Miguel. Servicio de Neurología. Atención odontológica en el paciente epiléptico. [Internet] [Consultado 29 de Diciembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/wzmoJbQ>
40. Salinas Daniela. Atención Odontológica al paciente discapacitado. Atención Odontológica de pacientes con Epilepsia. [Internet] [Consultado 29 de Diciembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/oyiv>
41. CADIME. Elsevier. Hiperplasia gingival por medicamentos [Internet] 2007 [Consultado 29 de diciembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/pzZLQNM>
42. Gustavo Malagón Londoño, Prada Martínez Gonzalo David. Manejo de situaciones específicas de urgencia. Capítulo 14. Estado epiléptico convulsivo generalizado-Prada Martínez Gonzalo David pag261-265 Urgencias Odontológicas Malagón Londoño Gustavo, Malagón Baquero Olga Marcela. 3a edición. Editorial médica panamericana.
43. Luis Jiménez Murillo. F. Javier Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 5ª edición 2015. ELSEVIER. Capítulo 183, Crisis convulsiva en la infancia. F.J Gascón Jiménez, J. Fernández Ramos, M.D Simarro Bravo, F. Fernández Gutiérrez, Montero Pérez y L. Jiménez Murillo, pág. 929-932



8. REFERENCIAS DE IMÁGENES

1. Khan Academy. Función y estructura de la neurona. [Internet] [Consultado 25 de Noviembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/OKV1ZL8>
2. NIHD. ¿Cuáles son las partes del sistema nervioso? [Internet] [Consultado 25 de Noviembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/tsXUL>
3. LibreTexts español. Tejido del sistema nervioso. [Internet] 2022 [Consultado 25 de Noviembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/FuX9A>
4. Psicoactiva. Las células gliales (neuroglías) del sistema nervioso: Qué son, tipos y funciones. [Internet] 2023 [Consultado 25 de Noviembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/SKfa>
5. Rubén Cárdenas Neurocirujano. Composición del sistema nervioso. [Internet] 2022 [Consultado 25 de Noviembre 2023] Disponible en: <https://goo.su/i3CVH7E>
6. NIH Medlineplus. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. ¿Cómo son los diferentes tipos de convulsiones? [Internet] [Consultado 9 de Enero 2024] Disponible en: <https://goo.su/SM5q>
7. ISSUU. Santana. M. Luis. A., Rayas G. Minerva. Síndrome de West. Reporte de un caso. [Internet] 2015. [Consultado 9 de Enero 2024] Disponible en: <https://goo.su/UuWWi>
8. Córdova Arce Carla. Síndrome Lennox-Gastaut. Manifestaciones odontológicas. Rev. bol. ped. [Internet]. 2014 [Consultado 9 de Enero 2024] ; 53(1): 21-23. Disponible en: <https://goo.su/ZjPgKY>
9. Cañas Díaz LV, Pardo Silva MI, Arboleda Salaimán SS. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico / Drug-Induced Gingival Overgrowth. A Clinical Case Report. Univ. Odonto [Internet] 2018 [Consultado 25 de Noviembre de 2023];36(77). Disponible en: <https://goo.su/ZIzj4>

9. ANEXOS

