



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DEL MANEJO DE CRISIS COMICIALES
Y NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS EN LA
CONSULTA ODONTOLÓGICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MANUEL MERCADO FLORES

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

MÉXICO, Cd. Mx.

2024



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.



DEDICATORIA

A mi madre Martha Flores, a mi padre Antonio Mercado y a mi hermana Gabriela Mercado, quienes me han brindado su amor y apoyo incondicional a lo largo de mi vida. Gracias por ser mi inspiración y por enseñarme la importancia de la perseverancia y la dedicación. Los amo y estoy profundamente agradecido por todo lo que han hecho por mí. A ustedes les dedico este logro, como una meta más conquistada. Gracias por luchar por mi bienestar, mi educación y mi salud, no tengo a nadie más a quien le deba más amor y agradecimiento que a ustedes. Este trabajo también es de ustedes.

A mis amigos Andrea, Fernanda, Yeka, Said, Anita, Lili, Tam, Sandy, Arturo, Jenny, Gerardo, Miguel y Mon que han sido un pilar fundamental durante este proceso y en mi vida. Gracias por su constante aliento, su compañía en los momentos difíciles y sus palabras de motivación dentro y fuera de la escuela. Su amistad ha hecho este viaje mucho más llevadero y lleno de recuerdos invaluable. No podría haber llegado hasta aquí sin ustedes. Gracias por estar siempre a mi lado.

A mis queridas mascotas, cuya compañía y amor incondicional me brindaron consuelo durante las largas noches de estudio y trabajo. Gracias por estar a mi lado, por su cálida presencia y su energía alegre que me ayudaron a mantenerme motivado y enfocado. Esta tesina también es para ustedes, por ser parte de mi vida y hacer de este viaje algo más llevadero y especial.



AGRADECIMIENTOS

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, la Facultad de Odontología, la Clínica Periférica Oriente y la Escuela Nacional Preparatoria plantel 2, por brindarme todas las herramientas académicas que me hicieron llegar hasta este momento.

A mi tutora Laura Hernández Belmont por guiarme durante la realización de la tesina, brindándome su tiempo y conocimientos para que este trabajo pudiera existir.

Gracias, amigos y amigas de la facultad y de la Clínica Periférica Oriente, por estar presentes, haberme acompañado y ayudarme incondicionalmente tanto en los momentos más difíciles como en los más alegres, gracias por estar presentes dentro y fuera de la carrera. Mi tiempo con ustedes hizo de la carrera la experiencia más placentera y memorable.

A la especialista en hematología, la doctora María Magdalena Bahena García por su profesionalismo, experiencia, conocimiento y su firme compromiso con mi salud y bienestar desde mi diagnóstico y exitoso tratamiento contra la leucemia. Por el cual sin usted otra historia se estaría contando.

Gracias al especialista en cirugía maxilofacial Sergio Carreño Álvarez por las oportunidades, experiencias y conocimientos únicos que me ha brindado y me han hecho crecer profesionalmente.

Gracias a todos los doctores y doctoras que contribuyeron en mi formación, por todos aquellos consejos y conocimientos que fueron capaces de plasmar en mí, gracias por su pasión, dedicación, y, sobre todo, gracias por su compromiso como docentes.



Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a todos mis pacientes de la facultad de odontología. Su confianza en mí como estudiante me ha permitido aprender y crecer tanto personal como profesionalmente. Sus experiencias han sido una valiosa parte de mi formación y me han inspirado a continuar esforzándome por brindar la mejor atención posible. Agradezco su paciencia y colaboración durante este proceso, y espero haber podido contribuir positivamente a su salud bucal. Gracias por permitirme ser parte de su cuidado.

A todo el personal del Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex, quiero expresar mi más sincero agradecimiento. Su dedicación, profesionalismo y empatía hicieron de mi tiempo ahí una experiencia más llevadera. Desde los médicos y enfermeras hasta el personal de apoyo y administrativo, su labor ha sido fundamental para mi bienestar. Agradezco su compromiso constante y el cuidado excepcional que brindan a todos los pacientes. Gracias por ser una parte importante de mi proceso de recuperación y por el impacto positivo que tienen en la vida de tantos.



CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO I. SISTEMA NERVIOSO	8
1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	8
1.1.1 ENCÉFALO	9
1.1.2 MÉDULA ESPINAL	9
1.2 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO	11
1.3 FISIOLÓGÍA	13
1.3.1 NEURONAS	13
1.3.2 POTENCIAL DE ACCIÓN	14
CAPÍTULO II. CRISIS COMICIALES	17
2.1. FISIOPATOLOGÍA.....	19
2.2. CLASIFICACIÓN	19
2.2.1 CRISIS DE INICIO FOCAL.....	20
2.2.2 CRISIS DE INICIO GENERALIZADO.....	21
2.2.3 CRISIS DE INICIO DESCONOCIDO O NO CLASIFICABLE	23
2.3 ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS COMICIALES.....	24
2.4 ETIOLOGÍA DE ACUERDO LA EDAD	25
2.5 DIAGNÓSTICO.....	27
2.5.1 ANAMNESIS	27
2.5.2 EXPLORACIÓN FÍSICA	28
2.5.3 PRUEBAS DE LABORATORIO	28
2.5.4 ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS	29
2.5.5 PRUEBAS DE NEUROIMAGEN	30
2.6 TRATAMIENTO	30
2.6.1 TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS SUBYACENTES	31
2.6.2 TRATAMIENTO CON ANTIEPILÉPTICOS	32
2.6.3 EVITAR FACTORES DESENCADENANTES	33
2.6.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	33
CAPÍTULO III. CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS	34
3.1 CLASIFICACIÓN DE LAS CNEP.....	36
3.1.1 DISOCIATIVAS	36



3.1.2 FACTICIAS _____	36
3.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	37
3.3 DIAGNÓSTICO.....	39
3.3.1 HISTORIA CLÍNICA DETALLADA _____	39
3.3.2 REGISTRO DE VIDEO-EEG _____	39
3.3.3 OBSERVACIÓN CLÍNICA _____	40
3.3.4 EXAMEN NEUROLÓGICO Y PRUEBAS ADICIONALES ____	40
3.3.5 EVALUACIÓN PSICOLÓGICA _____	40
3.3.6 CONSULTA CON UN ESPECIALISTA EN EPILEPSIA ____	40
3.4 TRATAMIENTO	41
3.4.1 ETAPA DE COMUNICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO _____	41
3.4.2 ETAPA DE COMPROMISO _____	42
3.4.3 ETAPA DE INTERVENCIÓN AGUDA _____	42
3.4.4 ETAPA DE INTERVENCIÓN A LARGO PLAZO _____	43
CAPÍTULO IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISIS COMICIALES Y PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS	44
CAPÍTULO V. PROTOCOLO DEL MANEJO DE CRISIS COMICIALES Y NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	46
5.1 CRISIS FOCALES Y DE AUSENCIA	46
5.2 CRISIS COMICIALES MOTORAS.....	47
5.2.1 FASE PRODRÓMICA (PREICTAL) _____	47
5.2.2 FASE ICTAL _____	47
5.2.3 FASE POSTICTAL _____	48
5.3 CRISIS PSICÓGENAS NO EPILÉPTICAS.....	49
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFÍA.....	52



INTRODUCCIÓN

Es fundamental entender qué son las crisis comiciales y las crisis no epilépticas psicógenas para reconocer cómo se desarrollan y como hay que tratarlas en caso de que se presentan en la consulta dental.

Tener conocimiento sobre el tema permite brindar la atención adecuada si es necesario, además de poder identificar los distintos tipos de crisis que un paciente puede experimentar y determinar si necesita atención específica, conociendo sus posibles causas. El equilibrio emocional y social son aspectos de la salud que, si se ven afectados por factores orgánicos, pueden dificultar una adecuada relación con el entorno y provocar trastornos o enfermedades mentales como respuesta a situaciones estresantes.

Las crisis comiciales son una enfermedad neurológica que afecta a unos 50 millones de personas lo que representa al 1% de la población mundial, es caracterizada por la aparición abrupta de crisis convulsivas, que pueden ser de generalizadas o localizadas. Este tipo de eventos se ocasionan debido a un desequilibrio de neurotransmisores que incita a una sobre excitación neuronal. Generalmente es un padecimiento que aparece en los primeros años de vida de las personas, sin embargo, debido a diversos factores puede manifestarse cuando el paciente ya es adulto.

Las crisis comiciales y no epilépticas psicógenas representan una de las emergencias más comunes dentro del consultorio dental, y el cirujano dentista debe estar preparado para un manejo adecuado de este tipo de eventos ya que puede poner en riesgo la vida del paciente.



CAPÍTULO I. SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso tiene la función de percibir y transmitir los estímulos provenientes de todas las áreas del cuerpo.¹

Las neuronas son las unidades anatomofuncionales del sistema nervioso y gran parte de su actividad proviene de la estimulación de receptores sensitivos ubicados en las terminaciones distales de las neuronas sensitivas. Este sistema de comunicación, conformado por neuronas y fibras nerviosas distribuidas por todo el organismo, tiene la responsabilidad de mantener la homeostasis corporal.¹

El sistema nervioso se desarrolla a partir de la tercera semana de vida intrauterina y tiene origen ectodérmico. La función del sistema nervioso depende de las interacciones entre neuronas en puntos de unión especializados llamados sinapsis.¹

El sistema nervioso se divide en dos partes: el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP).¹

1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El Sistema Nervioso Central comprende un conjunto de órganos cuya principal función es integrar y coordinar las diversas funciones del organismo.¹

El SNC está compuesto por dos estructuras principales: El encéfalo y la médula espinal, se encuentran cubiertas por estructuras óseas (cráneo y columna vertebral respectivamente) y por 3 membranas (duramadre, aracnoides y piamadre).¹



Estas dos estructuras trabajan en conjunto para procesar la información sensorial, coordinar respuestas motoras y llevar a cabo funciones cognitivas superiores.¹

1.1.1 ENCÉFALO

El encéfalo, localizado dentro del cráneo, constituye una parte crucial del SNC y se compone de diversas estructuras que desempeñan roles esenciales en el funcionamiento del organismo¹. Estas estructuras principales son las siguientes:

- **Cerebro:** Es la porción más grande y compleja del encéfalo, dividida en múltiples lóbulos y regiones, cada uno con funciones específicas. El cerebro controla procesos cognitivos superiores como el pensamiento, la memoria, el lenguaje, la percepción sensorial y la regulación emocional.^{1, 2}
- **Cerebelo:** Situado bajo el cerebro, el cerebelo está principalmente implicado en la coordinación del movimiento, el equilibrio y la postura. Además, contribuye en ciertos aspectos de la cognición y el aprendizaje motor.^{1, 2}
- **Tronco encefálico:** Actúa como conexión entre el cerebro y la médula espinal, compuesto por la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo. El tronco encefálico regula numerosas funciones automáticas del cuerpo, tales como la respiración, la frecuencia cardíaca, la digestión y el sueño. Asimismo, alberga núcleos que desempeñan un papel fundamental en el procesamiento sensorial y la regulación de la conciencia.^{1, 2}

1.1.2 MÉDULA ESPINAL

La médula espinal, una estructura larga y delgada situada dentro del canal vertebral, se extiende desde la base del cerebro hasta la región lumbar de la columna vertebral; dividida en sus secciones cervical, torácica, lumbar y sacra. Consta de componentes esenciales que facilitan la comunicación

entre el cerebro y el resto del cuerpo. Estos elementos incluyen sustancia gris, sustancia blanca y raíces nerviosas, en conjunto, estos elementos desempeñan un papel vital en la transmisión de señales sensoriales y motoras, así como en la protección y el soporte estructural de la médula espinal.¹

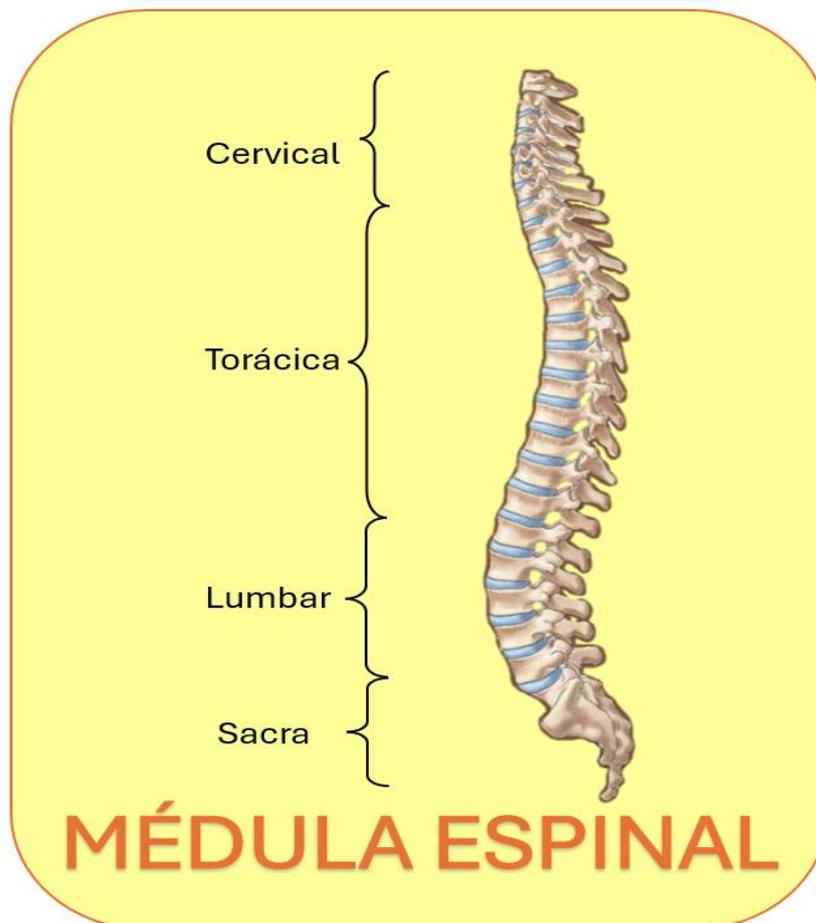
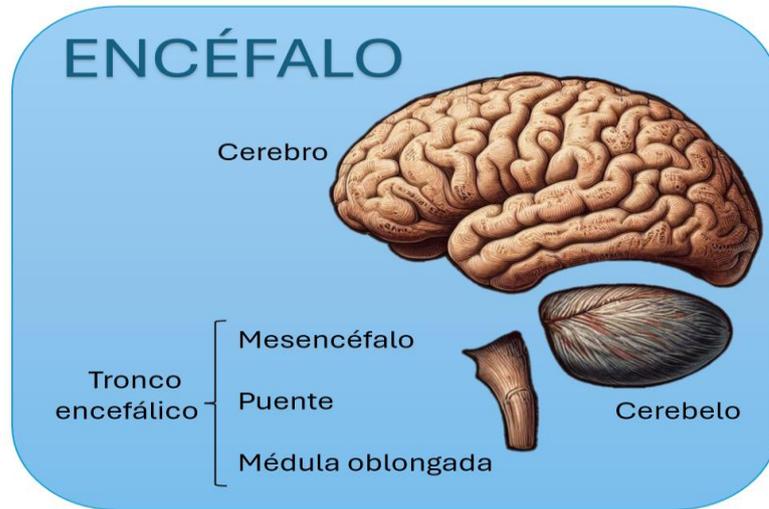


Figura 1 Partes del sistema nervioso central. Autoría propia



1.2 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Se compone de una red de nervios, dividiéndose en nervios craneales y nervios raquídeos.

Los nervios craneales son una serie de doce pares de nervios que emergen directamente del cerebro y pasan a través de orificios en el cráneo para inervar estructuras específicas de la cabeza y el cuello, así como algunos órganos sensoriales.^{1, 3}

- Nervio Olfativo (I): Transmite información relacionada con el sentido del olfato desde la cavidad nasal hasta el cerebro.³
- Nervio Óptico (II): Lleva información visual desde la retina del ojo hasta el cerebro para el procesamiento visual.³
- Nervio Oculomotor (III): Controla algunos de los músculos responsables del movimiento del ojo, también el tamaño de la pupila y el enfoque que tiene el cristalino.³
- Nervio Troclear (IV): Controla un músculo del ojo llamado músculo oblicuo superior, que ayuda en el movimiento del ojo hacia abajo y hacia adentro.³
- Nervio Trigémino (V): Es un nervio mixto que transmite sensaciones desde la cara hacia el cerebro y controla los músculos de la masticación.³
- Nervio Abducens (VI): Es un nervio motor que controla la contracción del músculo lateral del ojo, permitiendo el movimiento abductor ocular.³



- Nervio Facial (VII): Controla los músculos de la expresión facial y transmite sensaciones gustativas desde la parte anterior de la lengua. También tiene funciones en la producción de lágrimas y saliva.³
- Nervio Vestibulococlear (VIII): Se divide en dos ramas, una que se encarga del equilibrio y la otra de la audición. Es responsable de transmitir información desde el oído interno hasta el cerebro.³
- Nervio Glosofaríngeo (IX): Transmite sensaciones desde la parte posterior de la garganta, controla algunos músculos de la deglución y lleva información gustativa desde la parte posterior de la lengua.³
- Nervio Vago (X): Tiene múltiples funciones, incluyendo el control de las funciones viscerales como la frecuencia cardíaca, la respiración y la digestión.³
- Nervio Accesorio (XI): Controla los músculos del cuello y los hombros, ayudando en los movimientos de la cabeza y los hombros.³
- Nervio Hipogloso (XII): Controla los músculos de la lengua, permitiendo movimientos como la masticación y el habla.³

Los nervios raquídeos, también conocidos como nervios espinales o nervios dorsales, son un conjunto de 31 pares de nervios que emergen de la médula espinal a lo largo de la columna vertebral. Estos nervios raquídeos se dividen en cinco grupos, correspondientes a las regiones de la columna vertebral desde donde emergen: Nervios cervicales, torácicos, lumbares, sacros y coccígeos.^{1, 3}

1.3 FISIOLÓGÍA

1.3.1 NEURONAS

Son células especializadas del SNC que transmiten señales eléctricas a través de sustancias químicas. Cada neurona tiene un cuerpo celular con un núcleo, conocido como pericarion, y múltiples dendritas que reciben señales de otras neuronas. La mayoría de las neuronas tienen una forma multipolar debido a sus múltiples dendritas. Cada neurona tiene un solo axón, que puede variar en longitud y conduce impulsos lejos del cuerpo celular. Algunas neuronas carecen de axones y sus dendritas conducen señales en ambas direcciones. Los axones de las neuronas eferentes terminan en fibras musculares estriadas o en células nerviosas de ganglios autónomos. El término neurita, hace referencia a cualquier tipo de prolongación neuronal, ya sea una dendrita o un axón. Las neuronas se agrupan en ganglios en el sistema nervioso periférico y en láminas o grupos llamados núcleos en el sistema nervioso central.^{1, 4}

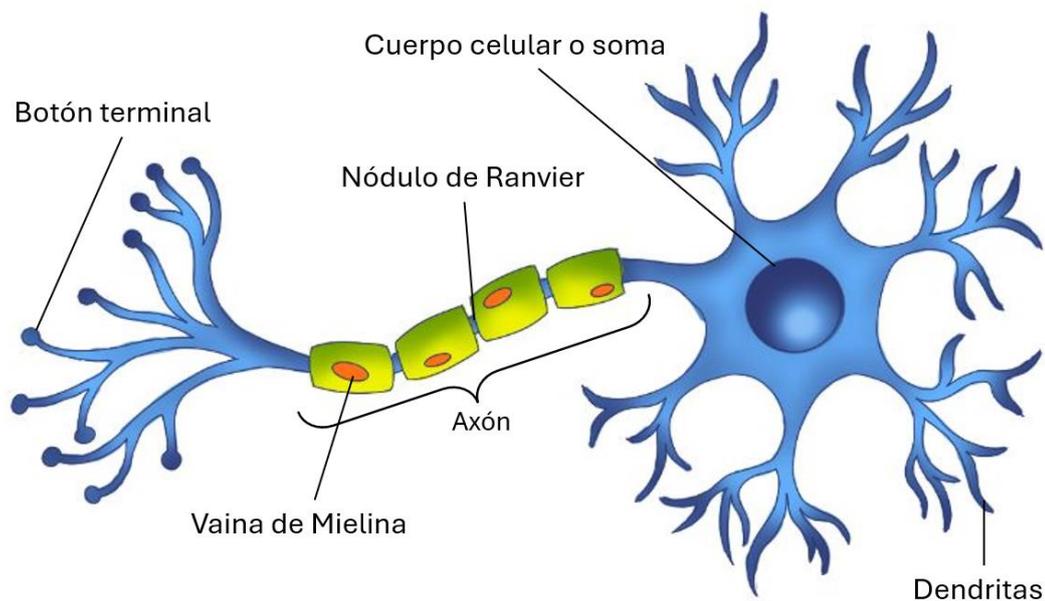


Figura 2 Neurona. Autoría propia



1.3.2 POTENCIAL DE ACCIÓN

El potencial de acción neuronal es un fenómeno eléctrico y químico que ocurre en las neuronas cuando se genera y transmite una señal. Este proceso es fundamental para la comunicación entre las neuronas y para la transmisión de información a lo largo del sistema nervioso.^{4, 5}

El potencial de acción se produce cuando una neurona recibe un estímulo que provoca un cambio rápido en el voltaje a través de su membrana celular. El potencial de acción sigue un patrón específico: ^{4, 5}

Estímulo: La neurona recibe un estímulo, que puede ser tanto excitatorio como inhibitorio. ⁴

Periodo refractario absoluto: Es una fase durante el ciclo del potencial de acción de una célula nerviosa o muscular en la que no se puede iniciar un nuevo potencial de acción, sin importar cuán fuerte sea el estímulo que se aplique. El período refractario absoluto dura desde el inicio de la despolarización hasta que los canales de sodio se cierran completamente y se restablece el potencial de membrana.⁴

Despolarización: Si el estímulo es lo suficientemente fuerte como para superar el umbral de excitación de la neurona que es el voltaje necesario para abrir los canales de sodio (Na^+), se produce una rápida entrada de iones de sodio (Na^+) a través de canales iónicos específicos en la membrana celular. Esto hace que el interior de la neurona se vuelva más positivo en relación con el exterior. ⁴

Pico de potencial de acción: La despolarización alcanza su punto máximo, generando un cambio repentino en el potencial eléctrico de la neurona. Este cambio se conoce como el potencial de acción, que es un impulso eléctrico rápido y autoperpetuante que viaja a lo largo del axón de la neurona. ⁴



El período refractario relativo: es una fase en el ciclo del potencial de acción de una célula nerviosa o muscular que sigue al período refractario absoluto. Durante este tiempo, es posible generar un nuevo potencial de acción, pero solo si se aplica un estímulo más fuerte de lo normal. Esto se debe a que la diferencia de voltaje entre el interior y el exterior de la célula es mayor que en el estado de reposo, por lo que se necesita una mayor entrada de iones de sodio para superar el umbral.⁴

Repolarización: Después de alcanzar su pico, la neurona comienza a restaurar su potencial eléctrico original. Esto se logra mediante la apertura de canales iónicos de potasio (K^+), lo que permite que los iones de potasio salgan de la neurona y restauren la polaridad eléctrica original.⁴

Hiperpolarización: En algunos casos, la salida de iones de potasio puede exceder temporalmente el potencial de reposo de la neurona, lo que resulta en una hiperpolarización transitoria.⁴

Después de esta fase la célula regresa al potencial de membrana en reposo, gracias a la acción de la bomba de sodio/potasio (Na^+/K^+), en donde salen tres iones de sodio y entran dos iones de potasio.^{4,5}

El potencial de acción viaja a lo largo del axón de la neurona de manera unidireccional y con una velocidad constante, lo que permite la transmisión eficiente de señales a través del sistema nervioso. Este proceso es fundamental para funciones como la percepción sensorial, el movimiento muscular, el pensamiento y la memoria, entre otros procesos cognitivos y fisiológicos.^{4,5}

POTENCIAL DE ACCIÓN

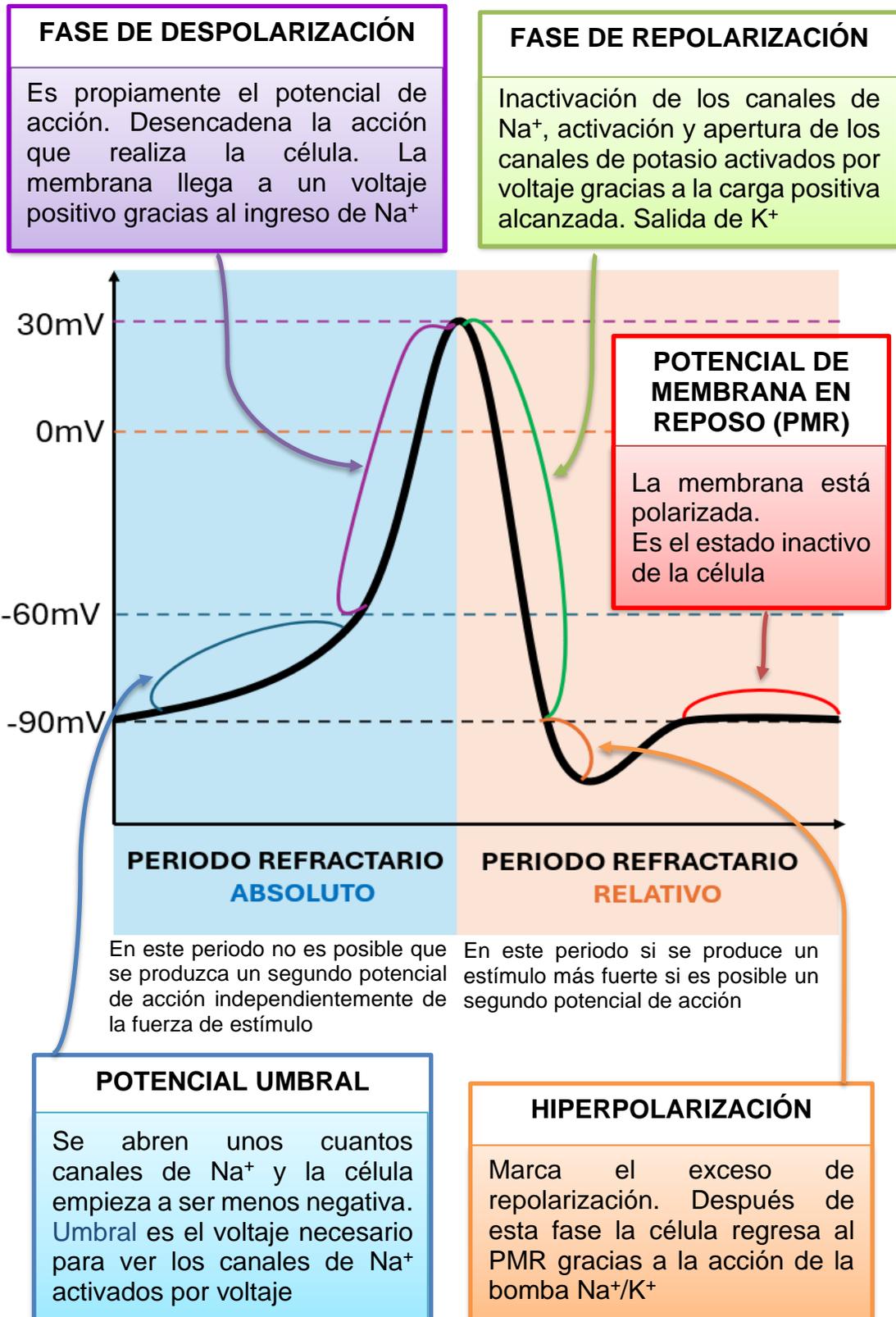


Figura 3 Potencial de acción. Autoría propia



CAPÍTULO II. CRISIS COMICIALES

Una crisis comicial es un fenómeno breve y autolimitado que surge de un origen neuronal debido a una descarga anormal y excesiva de una población neuronal, manifestándose con diversos síntomas clínicos que suelen comenzar y terminar de forma repentina. Durante una convulsión, es común experimentar una alteración en la conciencia, evidenciada por una incapacidad para reaccionar adecuadamente a estímulos externos debido a cambios en el estado de alerta o en el estado mental.^{6,7}

Las convulsiones son eventos caracterizados por contracciones musculares en todo el cuerpo o en una parte de él, causadas por una serie rápida, repetitiva e involuntaria de contracciones y relajaciones musculares. Este fenómeno se desencadena por descargas eléctricas anormales en las neuronas del cerebro. Se distinguen dos tipos principales: las convulsiones parciales, que afectan solo a una parte específica del cuerpo, y las convulsiones generalizadas, que involucran una alteración en todo el cerebro. Por lo general, estas convulsiones tienen una duración de unos minutos o menos, pero en ocasiones pueden ser seguidas por períodos de somnolencia y confusión que pueden prolongarse durante varias horas e incluso días.⁶

Usualmente, estas crisis suelen ser sintomáticas y desencadenadas por uno o varios estímulos transitorios, como la hipertermia, hipoglucemia, sobredosis de anestésicos locales, privación del sueño, estrés, consumo de drogas, abstinencia de alcohol, entre otros. Sin embargo, también pueden ser idiopáticas, es decir, sin una relación evidente con algún estímulo conocido.⁶

Según la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia), es la clasificación dada en el año 2017, una crisis comicial es definida como la aparición transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro.⁶

El riesgo de experimentar una primera crisis comicial no provocada es de aproximadamente el 10% en la población general, mientras que la probabilidad de tener una segunda crisis no provocada en la infancia es cercana al 45%. La incidencia de la primera crisis comicial no provocada varía de 38 a 98 por cada 100,000 personas al año, en contraste con la incidencia de la epilepsia que oscila entre 23 y 190 por cada 100,000 personas al año. Además, el riesgo de experimentar una segunda crisis comicial es del 14% en el primer año, del 29% a los 3 años y del 34% a los 5 años.⁷

La distinción entre convulsión (o crisis) y epilepsia es fundamental. Ya que en el caso de la epilepsia es un trastorno en el que una persona suele tener recurrentemente más convulsiones. Una sola convulsión o convulsiones recurrentes causadas por factores corregibles o evitables no implican necesariamente epilepsia. En este sentido, la epilepsia representa un amplio espectro clínico que engloba diversas formas y causas de convulsiones recurrentes.¹³

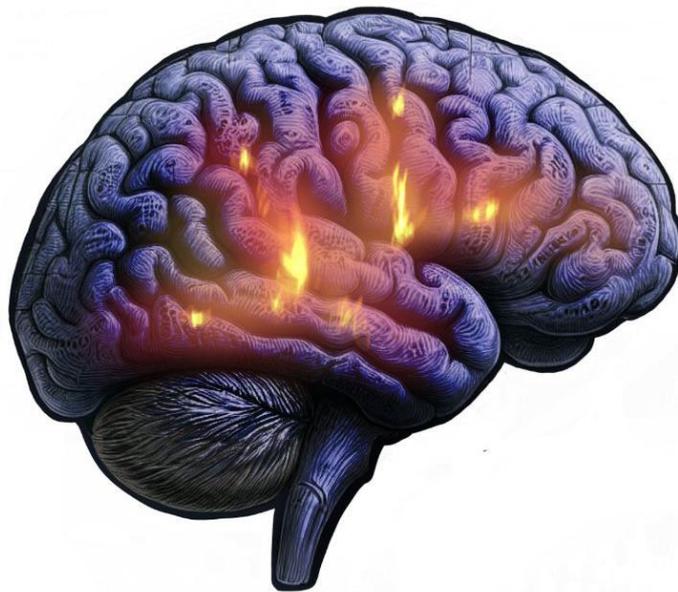


Figura 4 Crisis comiciales. Autoría propia



2.1. FISIOPATOLOGÍA

Las crisis epilépticas surgen debido a un desequilibrio entre la excitación y la inhibición en el SNC. Estas crisis constan de dos etapas distintas: la primera, marcada por la activación de grupos neuronales y una sincronización excesiva, y la segunda, la propagación de la actividad, que implica el flujo de iones de sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^+) dentro y fuera de la neurona. La despolarización, causada por el movimiento de estos iones a través de la membrana celular, ocurre cuando los canales iónicos en la membrana neuronal se abren en respuesta a estímulos, permitiendo que el sodio (Na^+) transporte su carga positiva desde el exterior hacia el interior de la célula.¹⁰

Los potenciales de acción se desplazan a lo largo del axón y al llegar a la terminal presináptica, inducen la entrada de iones de calcio (Ca^{++}) en la célula, lo que desencadena la liberación de neurotransmisores. Estos neurotransmisores se unen a sus receptores en la membrana postsináptica, generando potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE) o potenciales postsinápticos inhibidores (PPSI). La suma algebraica de estos potenciales contribuye a la actividad eléctrica que se detecta en el electroencefalograma (EEG).^{11, 12}

Las convulsiones ocurren cuando una región del cerebro experimenta una despolarización anormal, que puede ser resultado de un daño celular. La ubicación y el tipo de movimiento asociado están determinados por la región cerebral específica que está experimentando esta actividad anormal.^{11,12}

2.2. CLASIFICACIÓN

La Liga Internacional Anti-Epilepsia clasifica las crisis en tres secciones según los síntomas iniciales del paciente: crisis de inicio focal, crisis de inicio generalizado y crisis de inicio desconocido. Aquellas crisis en las que



no se puede determinar con un nivel de confianza del 80% si tienen un origen focal o generalizado se clasifican como de inicio desconocido o no clasificable. ^{13,14, 15}

2.2.1 CRISIS DE INICIO FOCAL

Una crisis de inicio focal se categoriza según el nivel de conciencia al comienzo de la crisis, el cual puede verse afectado en cualquier instante durante el evento. ^{13,14, 15}

Las crisis de inicio focal, sea con o sin alteración de la conciencia, se pueden subdividir según comiencen con síntomas motores o no motores. En la clasificación del año 2017 se agregaron los descriptores los cuales son síntomas y signos que se presentan durante la crisis. ^{13,14, 15}

Se han dividido los descriptores en seis tipos:

- **Motores:** Cualquier forma de compromiso muscular implica un aumento o disminución en la contracción muscular para generar un movimiento. Los más comunes incluyen: detención motora, astático, clónico, disartria, distónico, empuje pélvico, postura de figura de 4, hipocinético, hipercinético, falta de coordinación, mioclónico, parálisis, pedaleo, postura de esgrimista. ^{13,14, 15}
- **Automatismos:** Se trata de una actividad motora, que puede estar coordinada más o menos y que ocurre generalmente cuando hay un deterioro cognitivo, después del cual el sujeto suele quedar (aunque no siempre) amnésico. Suele parecer un movimiento voluntario y los tipos más frecuentes incluyen: agresión, orofaciales, desvestirse, movimientos manuales, sexuales, vocalización y correr o caminar. ^{13,14, 15}
- **Sensoriales:** Se trata de síntomas relacionados con diversas sensaciones, en lugar de signos clínicos observables. Los más



comunes son síntomas gustativos, auditivos, olfatorios, vestibulares, visuales, somatosensoriales y dolores específicos. ^{13,14, 15}

- **Emocionales:** Se manifiestan inicialmente con una emoción predominante, como alegría, miedo o euforia espontánea, así como llanto o risa, que se presentan de forma repentina y episodios breves. ^{13,14, 15}
- **Cognitivos:** En este grupo, los síntomas que se reportan con mayor frecuencia incluyen dificultades con cálculos (acalculia), problemas de habla (afasia o disfasia), cambios en la atención, experiencias de lo ya visto o de lo nunca visto, alteraciones en la memoria, pensamiento forzado, respuestas inusuales o alucinaciones. ^{13,14, 15}
- **Autonómicos:** Una alteración en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo puede afectar diversas funciones corporativas, como el sistema cardiovascular, la dilatación o contracción de las pupilas, la producción de sudor, el aparato gastrointestinal, la regulación de la temperatura corporal y la función vasomotora. ^{13,14, 15}

2.2.2 CRISIS DE INICIO GENERALIZADO

Se pueden clasificar las crisis en dos categorías: con síntomas motores o no motores. Entre las crisis con síntomas motores se incluyen las crisis tónico-clónicas generalizadas, clónicas, tónicas, mioclónicas y atónicas. Por otro lado, las crisis no motoras incluyen las ausencias. ^{13,14, 15}

- **Crisis tónico-clónico generalizada:** Inician con la pérdida de la conciencia, seguida inmediatamente por una contracción tónica de los músculos de los brazos y piernas, junto con rigidez en el pecho y la espalda, lo que resulta en un arqueado de la espalda durante aproximadamente diez a treinta segundos. Durante la fase tónica, el



paciente puede presentar cianosis. Después de aproximadamente un minuto, comienza la fase clónica, caracterizada por contracciones espasmódicas de las extremidades durante quince a treinta segundos. Durante esta fase, puede ocurrir mordedura de lengua y, en ocasiones, esputo espumoso, a veces sanguinolento. La crisis deja al paciente inconsciente durante varios minutos. En la fase postictal (que sigue a la crisis), el paciente experimenta somnolencia y confusión, con posibles síntomas como letargo, dolores musculares, dolor de cabeza y lengua, que pueden durar aproximadamente veinte minutos.^{8,9}

- **Crisis clónicas:** se presentan con contracciones musculares bruscas y rítmicas, usualmente simétricas que involucran músculos flexores y extensores.^{8,9}
- **Crisis tónicas:** se caracterizan por la caída del paciente al suelo y la aparición repentina de rigidez muscular y alteración de la conciencia.^{8,9}
- **Crisis mioclónicas:** se manifiestan como contracciones musculares repentinas breves e involuntarias en donde se involucran uno o más grupos musculares, no presentan pérdida de la conciencia.^{8,9}
- **Crisis atónicas:** se manifiestan como una pérdida súbita del control de los músculos de las piernas, lo que provoca el colapso del paciente.^{8,9}
- **Crisis de ausencia:** se caracterizan por una pérdida de la conciencia de entre cinco y diez segundos, sin pérdida de la postura. Pueden ocurrir múltiples veces al día y, tras estas crisis, el paciente recupera completamente el estado de alerta. Son las más comunes en la infancia, no poseen aura ni estado postictal.^{8,9}



2.2.3 CRISIS DE INICIO DESCONOCIDO O NO CLASIFICABLE

Cuando no se dispone de evidencia clara sobre si una crisis es de inicio focal o generalizado, se clasifica como "crisis de inicio desconocido". En este caso, se realiza una clasificación limitada basada en los hallazgos observados. El término "No Clasificada" se utiliza para describir el tipo de crisis para el cual no se obtienen los datos necesarios según la Clasificación de la ILAE de 2017, ya sea debido a información insuficiente o a características inusuales. ^{13,14, 15}

En todos los tipos de crisis comicial, se experimenta un estado postictal, durante el cual el paciente se recupera de la crisis y puede experimentar confusión y supresión del estado de alerta, que puede durar algunos minutos o, en casos de crisis frecuentes, horas. ^{8, 9}

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS			
FOCAL		GENERALIZADA	DESCONOCIDA
Consciente	Consciencia alterada	MOTOR	MOTOR
MOTOR		Tónico-clónico	Tónico-clónico
Automatismo		Clónico	NO CLASIFICABLE
Atónico		Tónico	
Clónico		Mioclónico	
Mioclónico		Atónico	
Tónico		NO MOTOR	
NO MOTOR		Ausencia	
Sensorial			
Emocional			
Cognitivo			
Autonómico			

Tabla 1 Vázquez S. Nomenclatura, semiología y clasificación de crisis, epilepsias y síndromes epilépticos. Exploración física y principales pruebas complementarias. Protoc diagn ter pediatr. 2022; 1:369-378.



2.3 ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS COMICIALES

Las crisis se originan debido a un desequilibrio entre la excitación e inhibición dentro del SNC. Dado el amplio espectro de factores que regulan la excitabilidad neuronal, no es sorprendente que existan diversas formas de alterar este equilibrio, lo que conlleva a múltiples causas de convulsiones y epilepsia. Resaltan tres observaciones clínicas cómo diferentes factores que pueden desempeñar un papel en la aparición de crisis en un paciente. ¹⁶

- 1 El cerebro en condiciones normales puede experimentar una crisis bajo ciertas circunstancias, y existen variaciones individuales en la susceptibilidad o umbral para las crisis entre las personas. Por ejemplo; la fiebre puede provocar convulsiones en ciertos niños que, a pesar de estar sanos, nunca desarrollarán otros trastornos neurológicos como la epilepsia. Sin embargo, estas convulsiones febriles sólo se presentan en un pequeño número de niños. Esto sugiere que hay varios factores internos que influyen en la propensión a tener una convulsión. Algunos de estos factores están relacionados directamente con la genética, ya que la presencia de antecedentes familiares de epilepsia aumenta las probabilidades de que personas sin problemas neurológicos experimenten convulsiones. Además, el proceso normal de desarrollo cerebral también es significativo, ya que parece que el umbral convulsivo varía en los distintos estadios de maduración del cerebro. ¹⁶
- 2 Algunos procesos tienen una alta probabilidad de desembocar en un trastorno convulsivo crónico. Los traumatismos craneoencefálicos graves representan uno de los ejemplos más claros, ya que se asocian con un riesgo de desarrollar epilepsia de hasta el 45%. Esta alta propensión de las lesiones cerebrales traumáticas graves a desencadenar la epilepsia sugiere que



dichas lesiones generan cambios anatómicos permanentes en el SNC.¹⁶

- 3 Las crisis son eventos episódicos. Los pacientes con epilepsia experimentan crisis de forma intermitente y muchos permanecen normales entre ellas durante períodos prolongados. Esto sugiere la presencia de factores desencadenantes importantes. Estos pueden también provocar convulsiones aisladas en personas sin epilepsia. Incluyen procesos fisiológicos como estrés, falta de sueño y cambios hormonales, así como exposición a sustancias tóxicas y ciertos medicamentos.¹⁶

Estas observaciones refuerzan la idea de que muchas causas de las crisis y la epilepsia resultan de una interacción dinámica entre factores endógenos, factores epileptógenos y factores desencadenantes.¹⁶

2.4 ETIOLOGÍA DE ACUERDO LA EDAD

En la práctica clínica, es beneficioso considerar las causas de las convulsiones según la edad del paciente, ya que este factor es de gran relevancia para determinar tanto la incidencia como el origen más probable de las crisis o de la epilepsia.¹⁶

ETIOLOGÍA SEGÚN LA EDAD	
Neonatos (<1 mes)	<ul style="list-style-type: none"> · Hipoxia e isquemia perinatales · Hemorragia y traumatismos intracraneales · Infecciones agudas del SNC · Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina) · Abstinencia de drogas · Trastorno del desarrollo · Trastornos genéticos
Lactantes y niños (>1 mes y <12 años)	<ul style="list-style-type: none"> · Crisis febriles · Trastornos genéticos (metabólicos, degenerativos, síndromes epilépticos primarios)



	<ul style="list-style-type: none"> · Infecciones del SNC · Trastornos del desarrollo · Traumatismos
Adolescentes (12-18 años)	<ul style="list-style-type: none"> · Traumatismos · Trastornos genéticos · Infecciones · Consumo de drogas · Tumores cerebrales
Adultos jóvenes (18-35 años)	<ul style="list-style-type: none"> · Traumatismos · Abstinencia de alcohol · Consumo de drogas · Tumores cerebrales · Auto anticuerpos
Otros adultos (>35 años)	<ul style="list-style-type: none"> · Apoplejía · Tumor cerebral · Abstinencia alcohólica · Trastornos metabólicos (uremia, insuficiencia hepática, anomalías electrolíticas, hipoglucemia, hiperglucemia) · Enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades degenerativas del SNC · Auto anticuerpos

Tabla 2 Causas de las convulsiones Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 20a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2018

También se reconoce que una amplia gama de fármacos y sustancias pueden desencadenar convulsiones.¹⁶

FÁRMACOS Y OTRAS SUSTANCIAS QUE PUEDEN PROVOCAR CRISIS COMICIALES	
Sustancias alquilantes	(p. ej., busulfán, clorambucilo)
Antimicrobianos/antivirales	Betalactámicos y compuestos similares Quinolonas Aciclovir Isoniazida Ganciclovir
Anestésicos y analgésicos	Meperidina Fentanilo Tramadol Anestésicos locales
Complementos alimenticios	Efedra Gingko
Inmunomoduladores	Ciclosporina



	OKT3 (anticuerpos monoclonales contra linfocitos T) Tacrolimús Interferones
Psicotrópicos	Antidepresivos (p. ej., bupropión) Antipsicóticos (p. ej., clozapina) Litio
Medios de contraste radiográfico	
Etapas de abstinencia	Alcohol Baclofén Barbitúricos (de acción breve) Benzodiazepinas Zolpidem
Drogas ilegales	Anfetamina Cocaína Fenciclidina Metilfenidato

Tabla 3 Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 20a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2018

2.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las crisis comiciales generalmente implica una evaluación clínica exhaustiva que puede incluir:

2.5.1 ANAMNESIS

Es esencial contar con una historia clínica bien organizada, detallada y precisa para establecer un diagnóstico claro del episodio paroxístico y determinar si tiene características epilépticas o no. ^{17, 18, 19}

Se requiere una descripción detallada del evento paroxístico, incluyendo el contexto antes y después del mismo. La información recopilada incluirá detalles sobre: ^{17, 18, 19}

- Factores desencadenantes o que agravan el evento, como falta de sueño, fiebre, fatiga física, estrés emocional, estímulos sensoriales (visuales, auditivos, olfativos, etc.). ^{17, 18, 19}



- Fenómenos previos al episodio: cambios de comportamiento, malestar general, síntomas premonitorios de desmayo, sensación de aura (digestiva, sensorial, autonómica, etc.). ^{17, 18, 19}
- Forma de inicio de la crisis: súbito o gradual. ^{17, 18, 19}
- Evaluación del nivel de conciencia y respuesta a estímulos durante la crisis. ^{17, 18, 19}
- Duración del episodio, aunque puede ser difícil de precisar y generalmente se sobreestima. Es útil que los testigos describan las acciones realizadas durante la crisis. ^{17, 18, 19}
- Descripción del período posterior a la crisis: recuperación espontánea o presencia de cambios poscríticos (somnolencia, desorientación, agitación, confusión, amnesia, dolor de cabeza, vómitos, alteraciones del lenguaje, debilidad focal, etc.). ^{17, 18, 19}

2.5.2 EXPLORACIÓN FÍSICA

En todos los pacientes que experimenten un primer evento paroxístico, se debe realizar una exploración física minuciosa y exhaustiva para detectar signos de posibles trastornos diferentes a la epilepsia. Esto incluye la búsqueda de signos de infección, como fiebre o síntomas respiratorios, la evaluación de soplos cardíacos o arritmias, la inspección de edemas y la detección de signos de deshidratación. ^{17, 18, 19}

2.5.3 PRUEBAS DE LABORATORIO

Particularmente frente a una primera crisis, se recomienda realizar un análisis general que incluya un hemograma y una bioquímica sanguínea para detectar principalmente posibles alteraciones iónicas, metabólicas o signos de infección. Este análisis debe contemplar la evaluación de los

niveles de electrolitos, glucosa, función hepática y renal, función tiroidea, y un perfil metabólico básico que incluya la medición de amonio, ácido láctico y el equilibrio ácido-base. En algunas situaciones, también puede ser útil investigar la inmunidad sérica del paciente como parte del diagnóstico etiológico. ^{17, 18, 19, 20}

Se recomienda realizar análisis citoquímicos, estudios microbiológicos y evaluar la inmunidad en el líquido cefalorraquídeo (LCR) para descartar infecciones del sistema nervioso central, así como patologías inflamatorias o inmunitarias, o cualquier alteración en los metabolitos cerebrales, como la disminución de glucosa en casos de déficit cerebral de glucosa o el aumento de lactato en trastornos metabólicos mitocondriales. ^{17, 18, 19}

2.5.4 ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

El electroencefalograma (EEG) registra la actividad eléctrica cortical y sigue siendo crucial en la evaluación inicial de episodios paroxísticos y epilepsia, aunque no siempre indica epilepsia. Algunos pacientes pueden tener EEG normales al principio o requerir otras pruebas para detectar actividad eléctrica anormal. Por lo tanto, el EEG se usa para apoyar o confirmar el diagnóstico basado en la descripción del episodio, la evaluación clínica y el historial médico completo. ^{17, 18, 19, 20}

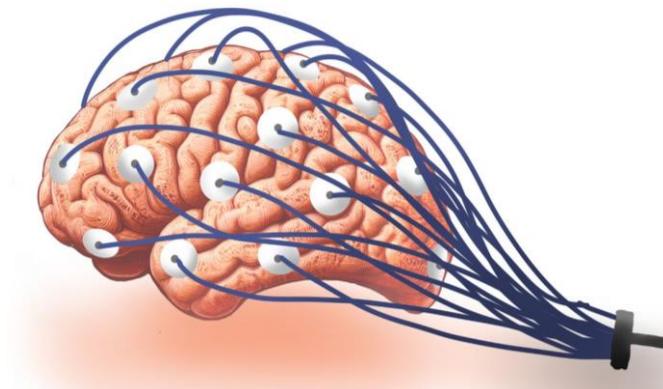


Figura 5 Electroencefalograma. Autoría propia.

2.5.5 PRUEBAS DE NEUROIMAGEN

Son de suma importancia para identificar la causa subyacente de la epilepsia y otros trastornos neurológicos, y se consideran un elemento esencial en el proceso de diagnóstico, junto con la historia clínica, las pruebas de laboratorio y las pruebas neurofisiológicas. Sin embargo, su uso no es imprescindible en casos de síndromes claramente identificables, como la epilepsia.^{17, 18, 19}

La resonancia magnética cerebral es la técnica de imagen más apropiada para investigar la epilepsia, sobre todo en casos focales, ya que permite detectar anomalías estructurales subyacentes (como malformaciones, tumores o lesiones) que a veces pueden ser candidatas a cirugía.^{17, 18, 19, 20}

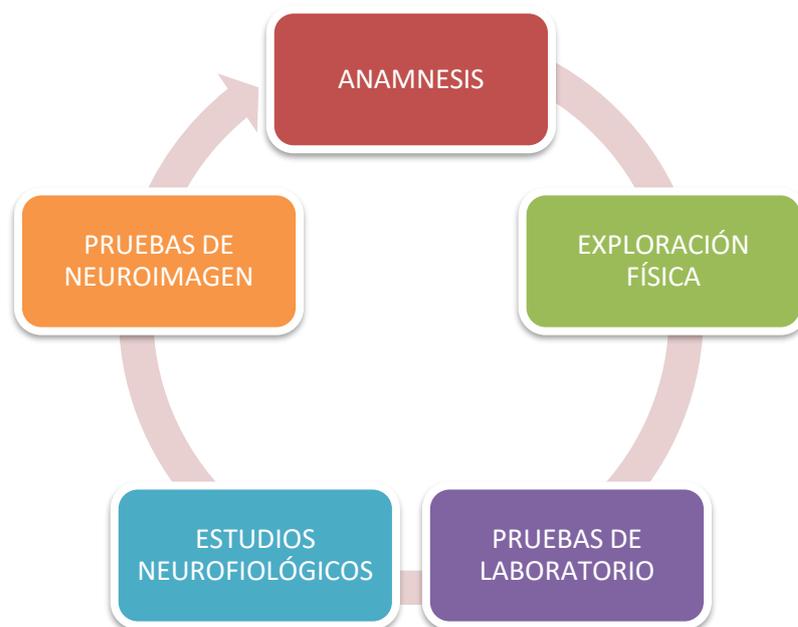


Figura 6 Herramientas médicas indispensables para el diagnóstico de epilepsia.

Autoría propia

2.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos convulsivos tiende a ser complejo y abarca varios aspectos, incluyendo la identificación y abordaje de los procesos subyacentes que causan o contribuyen a las convulsiones, así como la



gestión de los factores desencadenantes. Esto puede implicar el uso de medicamentos antiepilépticos preventivos o, en algunos casos, intervenciones quirúrgicas para reducir la recurrencia de las convulsiones.¹⁶

Además, es crucial considerar aspectos sociales y psicológicos en el plan de tratamiento. Se requiere una aproximación individualizada, teniendo en cuenta la diversidad de tipos y causas de las convulsiones, así como las diferencias en la respuesta y tolerabilidad a los medicamentos antiepilépticos en cada paciente. Por lo general, se recomienda la supervisión y diseño del plan terapéutico por parte de un neurólogo especializado en epilepsia, especialmente en casos de epilepsia resistente al tratamiento o en pacientes que necesitan múltiples medicamentos antiepilépticos. Es esencial que estos pacientes reciban atención periódica de un neurólogo para garantizar una gestión efectiva de su condición.¹⁶

2.6.1 TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS SUBYACENTES

Si una convulsión se debe únicamente a un desequilibrio metabólico, como cambios en los electrolitos o niveles de glucosa en la sangre, el tratamiento se enfocará en corregir este problema metabólico y prevenir su recurrencia.

Por lo general, no se necesitará medicación antiepiléptica, a menos que el desequilibrio metabólico no pueda ser corregido rápidamente y haya riesgo de nuevas convulsiones.¹⁶

En casos donde la convulsión haya sido provocada por el uso de ciertos medicamentos (como la teofilina) o consumo de drogas (como la cocaína), lo más adecuado es suspender la sustancia causante, y no se requerirá medicación antiepiléptica a menos que se presenten más convulsiones.¹⁶



2.6.2 TRATAMIENTO CON ANTIEPILEPTICOS

Una gran parte de los pacientes que padecen epilepsia, los fármacos antiepilépticos son esenciales en su tratamiento. El propósito es evitar las convulsiones por completo sin ocasionar efectos secundarios no deseados, preferiblemente utilizando un solo medicamento y con una dosis que sea fácil para el paciente de mantener. El tipo de convulsión que experimenta el paciente es un factor crucial al determinar el plan terapéutico, ya que algunos antiepilépticos muestran distintos efectos dependiendo del tipo de crisis.¹⁶

SELECCIÓN DE ANTIEPILEPTICOS			
Crisis tónico-clónica generalizada primaria	Crisis focales	Crisis de ausencia	Crisis atípicas de ausencia, mioclónicas, atónicas
Primera elección			
Lamotrigina	Lamotrigina	Ácido valproico	Ácido valproico
Ácido valproico	Carbamazepina	Etosuximida	Lamotrigina
	Oxcarbazepina	Lamotrigina	Topiramato
	Difinilhidantoinato		
	Levetiracetam		
Alternativos			
Zonisamida	Topiramato	Lamotrigina	Clonazepam
Difinilhidantoinato	Zonisamida	Clonazepam	Felbamato
Carbamazepina	ácido valproico		Clobazam
Oxcarbazepina	Tiagabina		Rufinamida
Topiramato	gabapentina		
Fenobarbital	Lacosamida		
Primidona	Exogabina		
Felbamato	fenobarbital		
	primidona		
	Felbamato		

Tabla 4 Selección de antiepilépticos Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 20a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2018



2.6.3 EVITAR FACTORES DESENCADENANTES

Se conoce poco sobre los factores que causan convulsiones en personas con epilepsia. Algunos pacientes pueden reconocer circunstancias específicas que les hacen más propensos a tener convulsiones, y es importante evitar dichas situaciones. ¹⁶

Por ejemplo, a un paciente cuyas convulsiones están vinculadas a la falta de sueño se le debe aconsejar que mantenga un horario de sueño constante. ¹⁶

Algunos pacientes encuentran una relación entre su consumo de alcohol y la aparición de convulsiones, por lo que se les aconseja cambiar sus hábitos de ingesta de bebidas. En otros casos, las convulsiones son provocadas por estímulos concretos como música o videojuegos. ¹⁶

2.6.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Entre el 20% y el 30% de los pacientes con epilepsia no responden al tratamiento médico, incluso después de probar distintas combinaciones de antiepilépticos. ¹⁶

En algunos casos, la cirugía puede ser muy útil para disminuir significativamente la frecuencia de las crisis o incluso controlarlas por completo. Es crucial tener en cuenta la opción de cirugía cuando las crisis del paciente no se controlan con el tratamiento inicial. ¹⁶



CAPÍTULO III. CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS

Las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP), también conocidas como crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) o simplemente como crisis psicógenas son episodios que aparecen de forma abrupta y llegan a su pico rápidamente. Los cambios conductuales asemejan crisis comiciales, pero sin mostrar actividad epiléptica; son originados por factores múltiples y de origen biopsicosocial.^{21, 22, 23}

La incidencia de las CNEP presenta un período de mayor prevalencia que es en la adolescencia y la adultez temprana, que oscilan entre los 15 y 30 años, también se ha señalado que las CNEP también pueden ocurrir en personas mayores de 55 años.²¹

Existe una clara prevalencia en mujeres que sufren de CNEP. Se sugiere que esta disparidad podría ser explicada debido a que estas crisis son a menudo un síntoma de trastornos de conversión, los cuales afectan más a las mujeres que a los hombres. Además, esta discrepancia puede también indicar una mayor incidencia de abuso sexual entre mujeres, lo cual se ha identificado como un factor de riesgo para las CNEP.^{21, 22, 23}

Las CNEP es complejas y multifactoriales, y se cree que involucran principalmente mecanismos psicológicos y emocionales.^{21, 22, 23}

- Trauma psicológico o emocional: Muchas personas que experimentan CNEP tienen antecedentes de trauma emocional o psicológico, como abuso, estrés crónico, trastornos de ansiedad, trastorno de estrés postraumático u otros trastornos mentales.^{21, 22, 23}



- Mecanismos de afrontamiento inadecuados: Las CNEP pueden ser una manifestación de mecanismos de afrontamiento inadecuados para lidiar con el estrés emocional o el trauma. Las personas pueden reprimir emociones intensas o conflictos internos, lo que puede manifestarse en forma de síntomas físicos o neurológicos.^{21, 22, 23}
- Sugestionabilidad y atención: Algunas personas son más sugestionables que otras, lo que significa que son más propensas a desarrollar síntomas en respuesta a sugerencias o situaciones emocionales. La atención excesiva en los síntomas físicos o emocionales también puede contribuir a la aparición de las CNEP.^{21, 22, 23}
- Disociación y desconexión emocional: Se cree que la disociación, un mecanismo de defensa psicológico en el que una persona se desconecta de su entorno o de su propio cuerpo, puede desempeñar un papel en la génesis de las CNEP. La desconexión emocional o la incapacidad para procesar y expresar adecuadamente las emociones pueden contribuir a la manifestación de los síntomas.^{21, 22, 23}
- Condicionamiento y aprendizaje: En algunos casos, las CNEP pueden ser el resultado de condicionamiento y aprendizaje asociados con situaciones emocionales o traumáticas previas. El cerebro puede asociar ciertos estímulos o situaciones con respuestas físicas o neurológicas específicas, lo que lleva a la aparición de los síntomas.^{21, 22,}

23

Es importante destacar que las CNEP no son simulaciones conscientes ni intentos de engaño. Las personas que experimentan CNEP generalmente



lo hacen involuntariamente y a menudo están tan desconcertadas por sus síntomas como los observadores externos. ^{21, 22, 23}

3.1 CLASIFICACIÓN DE LAS CNEP

Las crisis no epilépticas psicógenas se pueden clasificar en dos; de tipo disociativas o de tipo facticias: ²⁴

3.1.1 DISOCIATIVAS

La disociación implica la separación de emociones, pensamientos y comportamientos vinculados a experiencias pasadas. Durante situaciones de estrés, algunos de estos elementos pueden operar de manera aislada e independiente, y de forma inconsciente pueden influir en la conciencia y el control voluntario de las áreas cerebrales asociadas con las funciones emocionales. Esto puede llevar al desarrollo de trastornos disociativos, reflejados por factores ambientales donde la pérdida de control sobre la propia conducta es resultado de una alteración en el funcionamiento. ²⁴

Las características esenciales de los trastornos disociativos incluyen interrupciones y discontinuidades en la integración normal de la conciencia, memoria, identidad personal y subjetiva, emoción, percepción, identidad corporal, control motor y comportamiento. Estos trastornos están vinculados a traumas y factores estresantes, y están relacionados con una nueva categoría de trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados. ²⁴

3.1.2 FACTICIAS

Pueden manifestarse con movimientos involuntarios y descoordinados, así como sensaciones o experiencias cognitivas anormales que surgen en presencia de un desencadenante emocional inconsciente. Estos síntomas



son el resultado de un proceso psicógeno relacionado con trastornos facticios.²⁴

Es fundamental identificar los síntomas similares a convulsiones que están siendo producidos de forma voluntaria para falsificar intencionalmente síntomas médicos o psiquiátricos, ya que pueden ser autoinducidos o exagerados debido a la necesidad patológica del paciente.²⁴

3.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen varias manifestaciones clínicas que pueden indicar la presencia de CNEP. Dos situaciones específicas que sugieren la posibilidad de CNEP son:²²

- Cuando un paciente con epilepsia diagnosticada previamente experimenta cambios en las características de sus crisis, como en su frecuencia o semántica, especialmente si ha habido un factor emocional que desencadena las crisis.²²
- Cuando un paciente presenta manifestaciones clínicas inusuales, con crisis no estereotipadas que duran más de dos o tres minutos.²²

En estos casos, es fundamental realizar una anamnesis detallada de los eventos clínicos previos y actuales, comparándolos con los observados durante el registro de video y revisándolos con la familia, que suele ser el observador principal del paciente. Durante el registro de video, se deben anotar todos los tipos de eventos informados por el paciente para un diagnóstico preciso.²²

Un fenómeno reciente es el surgimiento de CNEP después de una cirugía para la epilepsia. Estos pacientes pueden desarrollar CNEP tras una cirugía exitosa, posiblemente debido a factores psicosociales, como la pérdida de



beneficios gubernamentales por ya no ser considerados enfermos crónicos o la pérdida del rol de enfermo dentro de su familia.²²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DESCRITAS EN LAS CNEP

Movimientos propositivos

Movimientos asincrónicos o fuera de fase de miembros en crisis de tipo tónico clónico generalizadas

Vocalización durante la fase tónico-clónica

Cierre bucal durante la fase de tónica

Falta de cianosis durante las crisis tónico-clónicas

Conservación de la conciencia, reactividad conserva durante el episodio, conservación de la memoria de lo sucedido durante el episodio, rápida recuperación postictal

Conducta defensiva

Episodios no estereotipados

Cierre ocular forzado o no forzado

Inicio y cese gradual de las crisis no epilépticas duración muy prolongada (más de 3 minutos)

Llanto ictal, grito ictal

Lesión lingual en la punta y no en los bordes laterales

Actividad motora intermitente progresión en fisiológica del evento

Movimientos pélvicos

Resistencia en la apertura ocular

Movimientos laterales de cabeza

Tartamudeo ictal

Susurro postictal

Heridas, incontinencia esfinteriana

Cefalea y otras manifestaciones dolorosas

Tabla 5 Giagante Brenda, D'Alessio Luciana, Silva Walter, Kochen Silvia. Crisis no epilépticas psicógenas. Rev. colomb. psiquiatr. [Internet]. 2007 oct [cited 2024 Mar 15]; 36(Suppl 1): 187-207.

3.3 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las crisis no epilépticas psicógenas es un proceso complejo que requiere la exclusión de causas epilépticas y un análisis cuidadoso de las características clínicas de las crisis. El proceso generalmente incluye los siguientes pasos: ^{21, 22, 23}

3.3.1 HISTORIA CLÍNICA DETALLADA

Es importante obtener una historia clínica completa que incluya la descripción precisa de los episodios, incluyendo su duración, inicio, tipo de movimientos o síntomas experimentados, y cualquier factor desencadenante emocional o psicológico. ^{21, 22, 23}

3.3.2 REGISTRO DE VIDEO-EEG

Esta técnica es fundamental para el diagnóstico de CNEP. Consiste en grabar en video los episodios mientras se registra simultáneamente un electroencefalograma (EEG). Las crisis no epilépticas psicógenas no muestran actividad epiléptica en el EEG durante los episodios, lo que ayuda a diferenciarlas de las crisis epilépticas. ^{21, 22, 23}



Figura 7 Video electroencefalograma. Autoría propia



3.3.3 OBSERVACIÓN CLÍNICA

Es importante observar la conducta y los síntomas durante los episodios. Las crisis no epilépticas psicógenas pueden mostrar características diferentes a las crisis epilépticas, como duración más prolongada, patrones de movimientos atípicos y falta de respuesta a los medicamentos antiepilépticos.^{21, 22, 23}

3.3.4 EXAMEN NEUROLÓGICO Y PRUEBAS ADICIONALES

Un examen neurológico completo puede ayudar a descartar otras posibles causas de los síntomas. También pueden realizarse pruebas de laboratorio y de imágenes para descartar trastornos metabólicos o estructurales.^{21, 22, 23}

3.3.5 EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

Dado que las CNEP a menudo están relacionadas con factores emocionales y psicológicos, es importante que el paciente sea evaluado por un psicólogo o psiquiatra para identificar posibles problemas subyacentes de salud mental.^{21, 22, 23}

3.3.6 CONSULTA CON UN ESPECIALISTA EN EPILEPSIA

En muchos casos, es útil obtener una segunda opinión o una consulta de un neurólogo especializado en epilepsia para confirmar el diagnóstico.^{21, 22, 23}

El diagnóstico de CNEP requiere un enfoque multidisciplinario y una colaboración estrecha entre los profesionales de la salud para garantizar una evaluación precisa y un tratamiento adecuado.^{21, 22, 23}



3.4 TRATAMIENTO

El tratamiento debe comenzar con un diagnóstico temprano y preciso para prevenir complicaciones médicas. Un diagnóstico certero permitirá mejores resultados a largo plazo, así como la detección temprana de enfermedades neurológicas y psiquiátricas detectadas de manera oportuna. Actualmente, no existen pautas universales sobre el manejo de estos pacientes. Un aspecto clave es el involucramiento del paciente y el trabajo en equipo con la familia y el médico tratante. ^{21, 25, 26}

La intervención de los neurólogos debe extenderse más allá del diagnóstico, especialmente en casos de pacientes con trastornos psiquiátricos graves. Actualmente, el manejo de pacientes con CNEP puede dividirse en cuatro etapas: ^{21, 26}

3.4.1 ETAPA DE COMUNICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Es importante conseguir una adecuada comunicación completa y efectiva entre el médico neurólogo y el paciente con CNEP que presenta alexitimia, lo que disminuye su capacidad para aceptar la influencia de experiencias negativas en su enfermedad. Existe un incremento en la evidencia que esta fase es de suma importancia para el tratamiento, lo que lleva a una disminución o interrupción de estos episodios. Por lo tanto, es esencial que el neurólogo explique la situación al paciente de manera honesta, positiva y alentadora, logrando que el paciente comprenda su trastorno. Debe emplearse un lenguaje claro y estrategias de comunicación basadas en la experiencia clínica o en recomendaciones de la literatura. ^{21, 26}



3.4.2 ETAPA DE COMPROMISO

Esta etapa es fundamental, ya que muchos pacientes con CNEP dudan del diagnóstico. En esta fase, es crucial utilizar técnicas clínicas como entrevistas motivacionales para incentivar al paciente a seguir el plan de tratamiento y persuadirlo de la importancia de abordar factores relacionados y comorbilidades psiquiátricas, si las hay, mediante un enfoque multidisciplinario. De no conseguirse representaría un factor importante de fracaso en el tratamiento de este tipo de pacientes y el paciente podría buscar nuevas consultas médicas, lo que podría llevar a la sobremedicación, un aumento de factores estresantes y cronicidad de la enfermedad, elevando los costos en los sistemas de atención médica. Al finalizar esta etapa, los pacientes aceptarán su diagnóstico, evitando así pruebas adicionales e iniciando una participación activa en su tratamiento.

21, 26

3.4.3 ETAPA DE INTERVENCIÓN AGUDA

Esta etapa comprende psicoterapia y psicofarmacología, con el objetivo principal de reducir la frecuencia de estos episodios. También se busca mejorar las comorbilidades psiquiátricas, mejorar la calidad de vida, e incrementar la recuperación funcional. Existe evidencia cada vez mayor que sugiere que la terapia cognitivo-conductual, las terapias psicodinámicas e interpersonales (como la terapia familiar en caso de disfunción familiar) combinadas con medicamentos psicotrópicos, cuando son requeridos, son efectivas en el manejo de las CNEP. En cuanto a la farmacoterapia, implica la reducción temprana y suspensión gradual de medicamentos antiepilépticos innecesarios en pacientes con CNEP, ha demostrado disminuir los efectos secundarios de estos fármacos en pacientes con CNEP. Por lo tanto, es importante el seguimiento por parte del neurólogo que hizo el diagnóstico. Finalmente, los medicamentos psicotrópicos (como la sertralina y la venlafaxina) pueden ayudar a reducir



los síntomas de ansiedad y depresión que son comunes en los CNEP. Además, es importante involucrar a la familia del paciente, ya que puede ayudar en su reintegración social. ^{21, 26}

3.4.4 ETAPA DE INTERVENCIÓN A LARGO PLAZO

Abarca psicoterapia prolongada y tratamiento continuo con psicofármacos para manejar las comorbilidades psiquiátricas, entre otras cosas. Aunque se conocen ciertos indicadores de mal pronóstico, algunos pacientes continúan experimentando estos episodios de manera crónica, buscando atención en urgencias y, lo que es más preocupante, muchos seguirán recibiendo tratamiento inadecuado, como la prescripción de medicamentos antiepilépticos. Aunque hay datos sobre los resultados a largo plazo en CNEP, no existen estudios de tratamiento que se centren en la gestión a largo plazo de pacientes con síntomas prolongados. ^{21, 26}



CAPÍTULO IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISIS COMICIALES Y NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS

Distinguir entre crisis comiciales y CNEP puede ser complicado. A través de una historia clínica detallada, una exploración física minuciosa, un EEG, videotelemetría y otros estudios, junto con una evaluación psiquiátrica, es posible diferenciarlas.²³

Es importante resaltar que ambos diagnósticos pueden coexistir, lo que puede complicar el cuadro clínico. Además, muchos pacientes con crisis psicógenas tienen un diagnóstico psiquiátrico subyacente, lo que resalta la importancia de la habilidad del neurólogo o psiquiatra en el diagnóstico.²³

Estos son solo algunos de los factores que se consideran al hacer un diagnóstico diferencial entre crisis comiciales y CNEP.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISIS COMICIALES Y NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS		
	CRISIS COMICIALES	CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS
PREVALENCIA H/M	1/1	1/3
EDAD DE INICIO	Todas las edades, con preferencia en niños y adolescentes	Todas las edades, con preferencia de 15 a 35 años
FACTORES DESENCADENANTES	No habituales	Emociones, estrés, suele haber espectadores
AURA	Comúnmente en crisis focales	Ocasional, más referido como sensación de pánico
COMIENZO DE LA CRISIS	Brusco	Gradual
DURACIÓN	Breve (Duración 2-3 minutos)	Prolongado (mayor a 3 minutos)
ESTADO DE LA CONCIENCIA	Afectada parcial o totalmente	Conservada o ligeramente afectada
MOVIMIENTOS	Rítmicos	Variables, intermitentes
ESTEREOTIPIA	Las crisis son estereotipadas para el mismo paciente (la	Las crisis suelen ser variables en el mismo paciente



CAPÍTULO IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CRISIS COMICIALES Y NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS



	misma semiología en todas las crisis)	
OCURRENCIA EN VIGILIA/SUEÑO	Ocurrencia en ambos	Siempre en vigilia
CIANOSIS	Frecuente	Muy rara
INCONTINENCIA UTINARIA	Ocasional	Muy rara
MORDEDURA LINGUAL	Frecuente, en los bordes	Muy rara, en la punta
OJOS CERRADOS	Raro	Comúnmente
SACUDIDAS PELVICAS	No	Si
PROTECCIÓN CON LAS MANOS	No	Habitualmente
AUTOLESIONES	Posibles	Excepcionales
LLANTO ICTAL	Muy raro	Ocasional
FINALIZACIÓN DE LA CRISIS	Brusco	Gradual
ESTADO POSTICTAL	Frecuente en crisis generalizada	Muy raro
RECUERDO DEL EVENTO	Muy raro (crisis focales sin trastorno de conciencia)	Comúnmente
RESPUESTA A ESTÍMULOS DOLOROSOS	No	Si
EEG DURANTE LA CRISIS	Patológico (con excepciones)	Normal

Tabla 6

- Quille Buendía Adderly R., Herrera Aramburu Manuel, Burneo Jorge G... Eventos no epilépticos psicógenos: El desafío constante de su diagnóstico y tratamiento. ("Eventos no epilépticos psicógenos: El desafío constante de su ...") Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2020 jul; 83(3): 165-176.
- Scévola, María Laura; Korman, Guido Pablo; Oddo, Silvia Andrea; Kochen, Sara Silvia; D'Alessio, Luciana; Crisis no epilépticas de origen psicógeno: diagnóstico diferencial con la epilepsia, presentación clínica y abordaje terapéutico; Polemos; Vertex; 25; 116; 7-2014; 266-274



CAPÍTULO V. PROTOCOLO DEL MANEJO DE CRISIS COMICIALES Y NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Cuando se produce una crisis durante un procedimiento odontológico, lo más importante es evitar lesiones y complicaciones en el paciente, siguiendo un protocolo específico ²⁷

5.1 CRISIS FOCALES Y DE AUSENCIA

Las crisis de ausencia y las crisis focales presentan riesgos muy bajos e incluso pueden pasar desapercibidas para el odontólogo o sus asistentes. La atención se centra en evitar lesiones en el paciente, aunque estas crisis pueden ocurrir sin consecuencias incluso sin intervención. ²⁷

Los signos de una crisis de ausencia o parcial incluyen inmovilidad repentina, mirada perdida, movimientos repetitivos simples y parpadeo lento. Estas crisis son de corta duración y la recuperación es rápida. Si estas crisis duran más de lo habitual, de 5 a 30 segundos para las crisis de ausencia y de 1 a 2 minutos para las crisis parciales, es necesario comenzar la atención y activar el sistema de emergencias médicas. ²⁷

1. Identificación del problema: El paciente no responde a la estimulación sensorial.
2. Suspender el procedimiento dental y retirar los instrumentos y materiales de la boca del paciente.
3. Activar el equipo de emergencias del consultorio dental.
4. Posición: En este tipo de crisis, no es necesario cambiar la posición del paciente, solo asegurarse de que no se lesione.
5. Calmar al paciente: Evaluar el nivel de alerta y tranquilizar al paciente. Preguntar si la crisis fue provocada por algo relacionado con la atención dental y tenerlo en cuenta para futuras consultas. En



las crisis de ausencia, no es necesario administrar medicamentos anticonvulsivos.

6. Alta médica: Posponer el tratamiento odontológico. Si el paciente ha recuperado su nivel de alerta, se le permite salir acompañado por un familiar o amigo cercano de confianza. ²⁷

5.2 CRISIS COMICIALES MOTORAS

Indicativos previos a una crisis incluyen una sensación conocida como aura, pérdida de consciencia, dientes apretados, incontinencia o movimientos tónico-clónicos. ²⁷

5.2.1 FASE PRODRÓMICA (PREICTAL)

- 1 Identificar el problema y detener el tratamiento dental. Sacar de la boca del paciente todos los materiales e instrumentos, incluyendo prótesis removibles. Retirar los equipos circundantes como mesas auxiliares y lámparas para prevenir lesiones. ²⁷

5.2.2 FASE ICTAL

- 2 Activar el equipo de emergencias del consultorio dental.
- 3 Colocar al paciente en posición lateral para facilitar la expulsión de saliva y sangre acumuladas en la orofaringe. Evitar interferir en los movimientos.
- 4 Registrar la duración de la convulsión; si la crisis supera los 2 minutos, contactar a emergencias médicas.
- 5 Aplicar C-A-B (circulación, vía aérea, respiración) y soporte vital básico según sea necesario, incluyendo oxígeno. Prestar



atención a posibles periodos de apnea con cianosis. Mantener la cabeza inclinada hacia atrás para asegurar la vía respiratoria. ²⁷

5.2.3 FASE POSTICTAL

- 6 Mantener al paciente en posición lateral o supina con las piernas ligeramente elevadas. Puede estar confundido o desorientado, por lo que debe ser supervisado de cerca debido a posibles depresiones en el sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio, que pueden ser peligrosas.
- 7 Continuar con el soporte vital básico iniciado en la fase ictal.
- 8 Monitorear signos vitales y evaluar la conciencia del paciente, verificando su pulso y presión arterial cada 5 minutos hasta que regresen a valores normales.
- 9 Ayudar al paciente a recuperar la alerta, hablándole para aliviar su confusión. Permitir la interacción de un familiar presente para tranquilizarlo.
- 10 El alta debe ser determinada por el odontólogo cuando el paciente muestra señales de recuperación, asegurándose de que salga acompañado por un familiar o amigo cercano de confianza.

²⁷

Si la crisis convulsiva dura más de 5 minutos, indica un estado convulsivo, por lo que se debe llamar de inmediato al servicio de emergencias médicas. Las opciones de tratamiento incluyen mantener el soporte vital básico hasta la llegada del personal médico de emergencias, o administrar anticonvulsivos si se dispone de acceso intravenoso y el odontólogo tiene la capacitación necesaria. ²⁷



El medicamento de elección es diazepam (5 a 10 mg en 5 minutos). Si la crisis persiste, se puede repetir la dosis cada 5 minutos sin exceder 30 mg o 0.5 mg/kg. Alternativamente, se pueden usar midazolam (0.1-0.3 mg/kg en 2 minutos) o clonazepam (1 mg en 2 minutos). También se puede administrar dextrosa al 50% (25 a 50 ml) para descartar hipoglucemia. Informar a los servicios médicos de emergencia sobre cualquier medicamento administrado. Todos los pacientes en estado convulsivo requieren hospitalización.²⁸

5.3 CRISIS NO EPILÉPTICAS PSICÓGENAS

Los pacientes con trastornos mentales son especialmente sensibles a situaciones de estrés, lo que puede desencadenar emergencias psicológicas o psiquiátricas. Aunque la mayoría de las crisis no constituyen una emergencia médica, pueden volverse graves si duran más de 5 minutos o si ocurren dos crisis consecutivas sin una recuperación total entre ellas. Las convulsiones psicógenas tienden a durar más que las crisis comiciales, ya que pueden aparecer y desaparecer en minutos o incluso horas. Por esta razón, es fundamental tener medicamentos, equipos necesarios y conocimientos básicos en el consultorio dental para ofrecer un diagnóstico y tratamiento preventivo adecuado a pacientes con convulsiones no epilépticas.^{21, 22, 23}

Es de suma importancia tener un diagnóstico preciso, ya que la administración de medicamentos antiepilépticos en un paciente que no los necesita puede afectar negativamente el manejo de la patología y presentar riesgos para el paciente debido a posibles efectos secundarios.²¹

El tratamiento para las crisis convulsivas no epilépticas aún no está definido, ya que no hay suficientes pruebas sólidas que respalden un tratamiento específico.²⁹



CAPÍTULO V. PROTOCOLO DEL MANEJO DE CRISIS COMICIALES Y NO EPILEPTICAS PSICÓGENAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

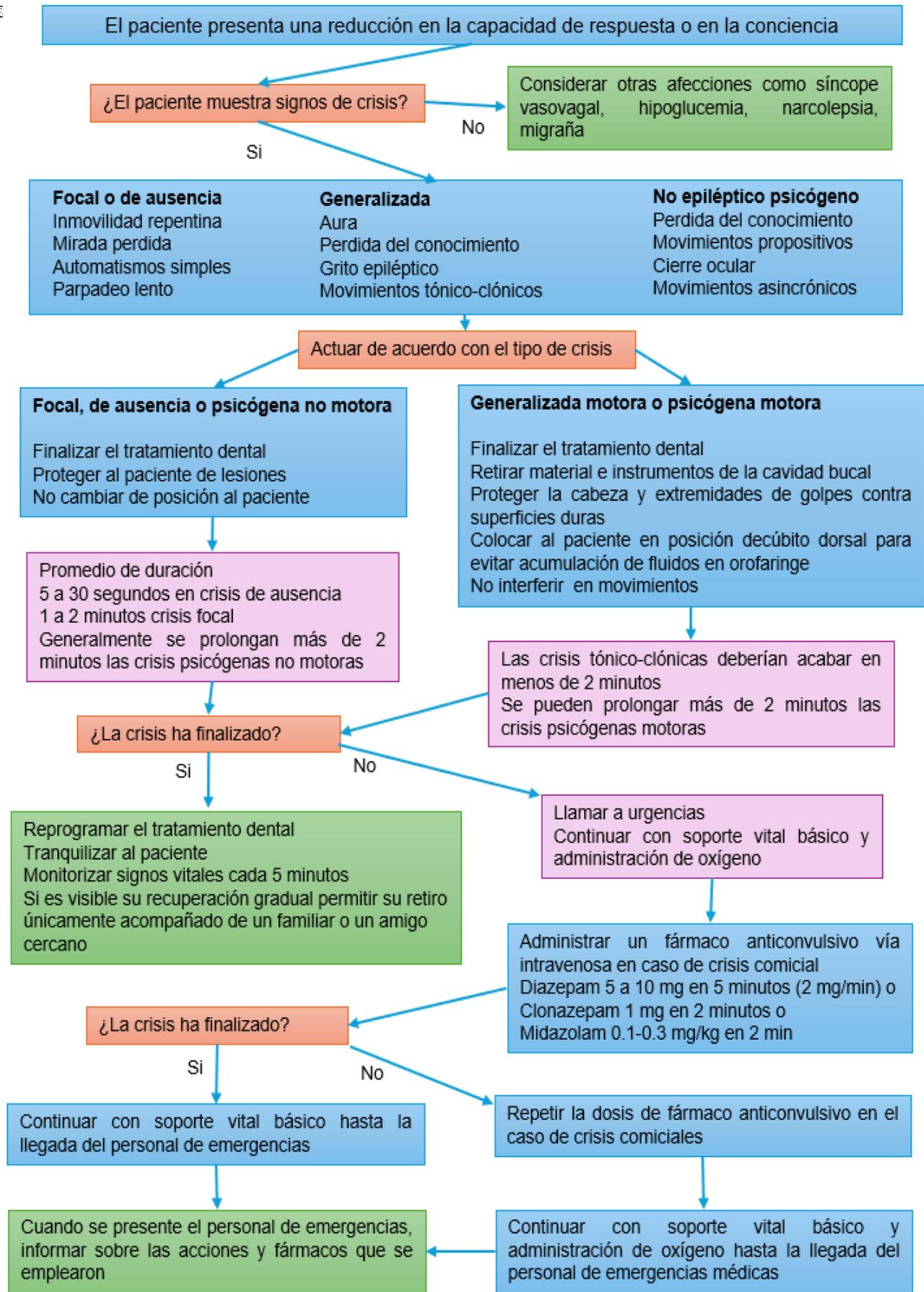


Figura 8 Autoría propia



CONCLUSIONES

Cada crisis tiene características únicas, y conocer sus causas, síntomas signos, y duración facilita al cirujano dentista la toma de decisiones adecuadas.

El bienestar del paciente odontológico puede verse comprometido al enfrentar situaciones de estrés, ya que los procedimientos dentales pueden causar sensaciones de dolor, incomodidad y miedo. Los pacientes con enfermedades o trastornos mentales pueden sufrir crisis de estrés o ataques de pánico si perciben una situación como amenazante o peligrosa. La labor del cirujano dentista se centra en restablecer la salud y el bienestar del paciente, por lo que es fundamental conocer cómo diferenciar las crisis comiciales de las psicógenas para proporcionar un tratamiento adecuado, aunque los protocolos específicos para crisis psicógenas no están claramente definidos.

Esta revisión ayuda a identificar el cuadro clínico de estos dos tipos de crisis. También se toman en cuenta los factores ambientales y procedimentales propios de la odontología que pueden complicar la atención de pacientes psiquiátricos con una emergencia psicógena. Asimismo, se destacan las similitudes y diferencias en el manejo de las crisis comiciales, enfatizando la prevención y los protocolos de contención de emergencia en estos casos y la importancia de un abordaje preventivo específico para estos pacientes.

El éxito de la recuperación del paciente depende en gran medida de la actuación del cirujano dentista y su equipo; por lo tanto, es de suma importancia saber cuándo se debe activar el sistema de emergencias médicas. La atención rápida para ayudar al paciente a superar la crisis comicial puede ser decisiva entre consecuencias menores y graves, que pueden ser fatales.



BIBLIOGRAFÍA

- 1 Kiernan. BARR EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO una perspectiva anatómica. Ed. Wolters Kluwer. Ed. 10^a. 2014.
- 2 LATARJET / RUIZ LIARD / PRÓ. ANATOMÍA HUMANA Tomo 1. Ed. Médica Panamericana. Ed. 5^a. 2019.
- 3 Akesson EJ, Stewart PA, Wilson-Pauwels L. Nervios craneales. Editorial Medica Panamericana; 2003.
- 4 Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. GANONG Fisiología médica. Mc Graw Hill Education; Ed 25. 2016
- 5 Pilar García Alonso, Manuela Simón Velasco. Neurotransmisores implicados en la epilepsia y su tratamiento. [Internet]. 2016 [Consultado 20 marzo 2024]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/49196/1/PILAR%20GARCIA%20ALONSO.pdf14>.
- 6 ILAE (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/epi.13709/full>
- 7 Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y tratamiento de la primera crisis convulsiva en niñas, niños y adolescentes Ciudad de México: Secretaría de Salud; 16/03/2017. Consultado el 21 febrero 2024. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
- 8 Berg A, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, et al, Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009, *Epilepsia*, 2010;51(4):676685
- 9 Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Van Emde Boas W, Engel J, Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report



- of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*, 2001;42:1212–18
- 10 McTague A, Martland T, Appleton R. Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018
 - 11 G 11-nagel A, García 1. Etiopatogenia y fisiopatología de la epilepsia. *Medicine* 2007. 32.
 - 12 Dudek F. Epileptogenesis: a new twist on the balance of excitation and inhibition. *Epilepsy Curr*. 2009
 - 13 Reséndiz-Aparicio Juan C., Pérez-García Juan C., Olivas-Peña Efraín, García-Cuevas Enrique, Roque-Villavicencio Yuridia L., Hernández-Hernández Marisela et al. Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. *Rev. mex. neurocienc.* [revista en la Internet]. 2019 abr; 20(2): 7-12. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-50442019000200007&lng=es. Epub 28-Mar-2022. <https://doi.org/10.24875/rmn.m19000052>.
 - 14 Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the international league against epilepsy: position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia*. 2017; 58:522-30 Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/epi.13670>
 - 15 Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017; 58:531-42. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/epi.13671>
 - 16 Fauci, Wilson, Harrison TR. *Principios de Medicina Interna* (2 T.). 20a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2018
 - 17 Vázquez Martín S. Nomenclatura, semiología y clasificación de crisis, epilepsias y síndromes epilépticos. Exploración física y principales pruebas complementarias. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1:369-378.



- 18 Symonds JD, McTague A. Epilepsy and developmental disorders: Next generation sequencing in the clinic. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020;24:15-23.
- 19 Wolf P, Benbadis S, Dimova PS, Vinayan KP, Michaelis R, Reuber M, *et al*. The importance of semiological information based on epileptic seizure history. *Epileptic Disord*. 2020; 22:15-31.
- 20 Levine MD, editor. *Manual Washington de medicina de urgencias*. Barcelona, Spain: Lippincott Williams & Wilkins; 2018
- 21 Quille Buendia Adderly R., Herrera Aramburu Manuel, Burneo Jorge G... Eventos no epilépticos psicógenos: El desafío constante de su diagnóstico y tratamiento. ("Eventos no epilépticos psicógenos: El desafío constante de su ...") *Rev Neuropsiquiatr* [Internet]. 2020 jul; 83(3): 165-176. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972020000300165&lng=es. <http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v83i3.3796>
- 22 Giagante Brenda, D'Alessio Luciana, Silva Walter, Kochen Silvia. Crisis no epilépticas psicógenas. *Rev. colomb. psiquiatr*. [Internet]. 2007 oct; 36(Suppl 1): 187-207. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502007000500015&lng=en
- 23 Scévola, María Laura; Korman, Guido Pablo; Oddo, Silvia Andrea; Kochen, Sara Silvia; D'Alessio, Luciana; Crisis no epilépticas de origen psicógeno: diagnóstico diferencial con la epilepsia, presentación clínica y abordaje terapéutico; *Polemos; Vertex*; 25; 116; 7-2014; 266-274 Disponible en: <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/17588#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20psiqui%C3%A1trico%20que%20describe,y%20trastorno%20de%20estr%C3%A9s%20postraum%C3%A1tico>.



-
- 24 Anzellotti F, Dono F, Evangelista G, Di Pietro M, Carrarini C, Russo M, et al. *Frontiers en Neurología*. [Online].; 2020 Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.00461/full>.
 - 25 Gasparini S, Beghi E, Ferlazzo E, Beghi M, Belcastro V, Biermann KP, et al. Management of psychogenic non-epileptic seizures: a multidisciplinary approach. *Eur J Neurol*. 2019;26(2): 205-e15.doi: 10.1111/ ene.13818
 - 26 Asadi-Pooya AA. Psychogenic nonepileptic seizures: a concise review. *Neurol Sci*. 2017 jun;38(6):935-940. doi: 10.1007/s10072-017-2887-8. Epub 2017 Mar 8. PMID: 28275874.
 - 27 Malamed SF. *Medical emergencies in the dental office*. Seventh ed. Canadá: Elsevier; 2015.
 - 28 Navarro MV, FalcónHA, Rodríguez RM. Guía de práctica clínica para el tratamiento del estado convulsivo. *Medisur* [Internet]. 2009; 7(1):133 8. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/685/39722>.
 - 29 Anzellotti F, Dono F, Evangelista G, Di Pietro M, Carrarini C, Russo M, et al. *Frontiers en Neurología*. [Online].; 2020: Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.00461/full>