



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CUIDADOS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE EPILÉPTICO EN LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos
para optar por el título de Odontóloga

Profesora Guía
Dra. Marcia Andrea Astudillo Silva

Autora
Paola Elizabeth Castillo Torres

Año
2015

DECLARACIÓN DE PROFESORE GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con la estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los trabajos de titulación”

Dra. Marcia Andrea Astudillo Silva
Cirujana Maxilofacial
C.C.0102791845

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autores vigentes.”

Paola Elizabeth Castillo Torres
C.C.1718750845

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por ser mi apoyo y mi fortaleza “No temas, porque yo estoy contigo; no desmayes, porque yo soy tu Dios que te esfuerzo; siempre te ayudaré, siempre te sustentaré con la diestra de mi justicia” Isaías 40:10.

Agradezco a mi madre por sus cuidados y dedicación. Agradezco al Dr. Eduardo Flores por haberme invitado a estudiar odontología.

Agradezco a mis tutoras de tesis Dra. Andrea Astudillo y Dra. Sonia Argote, por brindarme sus conocimientos, dedicación, paciencia y motivación para elaborar esta tesis.

Agradezco a todos los docentes de la facultad de Odontología de la Universidad de las Américas por haberme guiado en mi carrera profesional y espero poder retribuir con mis conocimientos al avance de esta prestigiosa universidad.

DEDICATORIA

A Dios por todas las bendiciones y cuidados que me ha dado, a mis queridos padres Caty Torres y Jacobo Larrea, a mi querida abuelita Gladys de Torres, mi querido hermano David, mi tío Luis, mi tía Alex, a toda la familia que con su cariño han sido un apoyo para mí y mi gran amigo Andy. Por último, pero el más importante, a mi fuente de inspiración en todo aspecto de mi vida, quien siempre confió en mí y me dio su amor y dedicación, mi amado abuelito Alejandro Torres.

RESUMEN

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que se caracteriza por una transmisión eléctrica anormal de impulsos en el cerebro, el paciente tiende a tener repetidos ataques convulsivos, sin embargo, son reversibles. Durante la consulta odontológica el paciente epiléptico puede presentar una crisis convulsiva o complicarse a un estatus epiléptico, es esencial que el odontólogo esté capacitado en el manejo de éste tipo de trastorno, conocer sus características, saber realizar las maniobras adecuadas para minimizar complicaciones como traumas, asfixia, entre otras.

Los fármacos antiepilépticos (FAE) tienen implicaciones específicas que afectan la salud oral, psicosocial y general del paciente. Los FAE tienen efectos en la cavidad oral como hiperplasia gingival, xerostomía, úlceras, glositis, mayor índice de caries dental, osteopenia, osteomalacia, disminución de agregación plaquetaria, traumatismos, entre otros, las cuales influyen en el tratamiento odontológico. El registro de una historia clínica cuidadosa con preguntas precisas ayuda a conocer el estado del paciente, los riesgos y complicaciones que puede presentar y proporciona la información necesaria para elaborar el plan de tratamiento adecuado. Esta revisión bibliográfica es una propuesta de ofrecer una guía para el abordaje y el tratamiento odontológico en pacientes epilépticos.

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic neurological disorder characterized by an abnormal electrical transmission of impulses in the brain, the patient tends to have repeated seizures, however, they are reversible. During the dental office examination, the epileptic patient may experience a seizure or have an epileptic status. It is essential for the dentist to be trained in handling this type of disorder, know its characteristics, and perform the appropriate maneuvers to minimize complications such as trauma, asphyxia, among others.

Antiepileptic drugs (AEDs) have specific implications that affect the oral, psychosocial and general health of the patient. The AEDs have effects in the oral cavity like gingival hyperplasia, xerostomia, ulcers, glossitis, increased rate of dental cavities, osteopenia, osteomalacia, decreased platelet aggregation, trauma, among others, which affect dental treatment. The careful medical history tracking of a patient, with specific questions, informs us of the condition of the patient, the risks and complications that can occur, and provides the needed information in order to develop an appropriate treatment plan. This literature review is a proposal to offer a guide for dentists to board and treat epileptic patients.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. JUSTIFICACIÓN	3
3. MARCO TEÓRICO	4
3.1. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA	4
3.1.1. Diferencia entre epilepsia y convulsión	5
3.2. ETIOLOGÍA	6
3.2.1. Genética	6
3.2.2. Estructural o metabólica	7
3.2.3. Desconocido	7
3.3. FISIOPATOLOGÍA	8
3.3.1. Fisiopatología celular	9
3.4. CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA	13
3.4.1. Convulsiones Focales:	15
3.4.1.1. Parcial simple:	16
3.4.1.2. Parcial compleja	18
3.4.1.3. Parcial con generalización secundaria:	19
3.4.2. Convulsiones generalizadas	20
3.4.2.1. Crisis tónico clónicas	20
3.4.2.2. Crisis de ausencias	21
3.4.2.3. Otras convulsiones generalizadas	21
3.4.2.3.1. Convulsiones clónicas	21
3.4.2.3.2. Las crisis mioclónicas	22
3.4.2.3.3. Convulsiones tónicas	22
3.4.2.3.4. Las crisis atónicas	22
3.4.3. Estado postictal	22
3.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	23
3.5.1. Fármacos que actúan en los canales de sodio dependientes de voltaje	24

3.5.1.1. Carbamazepina	25
3.5.1.2. Fenitoína	26
3.5.1.3. Lamotrigina	27
3.5.2. Medicamentos que afectan las corrientes de calcio.....	27
3.5.2.1. La etosuximida	27
3.5.3. Fármacos que afecta la actividad de GABA.....	28
3.5.3.1. El fenobarbital	28
3.5.3.2. Benzodiacepinas.....	29
3.5.3.2.1. Diazepam y Lorazepam.....	30
3.5.4. Fármacos que afectan al receptor de glutamato	30
3.5.4.1. Perampanel.....	30
3.5.5. Fármacos con múltiples mecanismos	31
3.5.5.1. Ácido Valproico	31
3.6. TRATAMIENTO DE EPILEPSIA REFRACTARIA	32
3.6.1. Tratamiento quirúrgico	32
3.6.2. Estimulación del nervio vago.....	32
4. OBJETIVO GENERAL	33
4.1. Objetivos específicos	33
5. MANEJO DE LA EPILEPSIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	34
5.1. HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE EPILEPTICO EN ODONTOLOGIA.....	35
5.2. PROCEDIMIENTOS PREOPERATORIOS DEL PACIENTE EPILEPTICO EN LA CONSULTA ODONTOLOGICA.....	38
5.3. FACTORES DE RIESGO DE CONVULSIONES.....	39
5.4. CONSIDERACIONES ORALES EN UN PACIENTE EPILEPTICO	41
5.4.1. Traumatismos	41
5.4.2. Malformaciones del desarrollo y erupción dental	42
5.4.3. Teratogenicidad por el uso de FAE durante la gestación.....	42

5.4.4. Riesgo cariogénico.....	42
5.4.5. Afectación ósea.....	43
5.4.6. Modificación de componentes salivares.....	43
5.4.7. Modificación de los factores de la coagulación	43
5.4.8 Afectación de la mucosa oral por el uso de FAE.....	45
5.4.9 Consideraciones de Rehabilitación Oral	47
5.4.9.1 Prótesis fija y removible	47
5.5 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS	48
5.5.1Analgésicos.....	48
5.5.2 Antifúngicos.....	49
5.5.3 Antibióticos.....	49
5.5.4 Anestésicos.....	50
5.5.5 Sedación consciente	52
5.6 MANEJO DE UNA CRISIS CONVULSIVA.....	52
5.7 ESTATUS EPILÉPTICO	54
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	58
6.1 CONCLUSIONES.....	58
6.2 RECOMENDACIONES	59
REFERENCIAS	61

1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que se define por una transmisión eléctrica anormal de impulsos en el cerebro, que afecta la actividad neurológica normal, y caracteriza por presentar dos o más convulsiones no provocadas. Muchos tipos de ataques ocasionan pérdida de la conciencia con movimientos espasmódicos, otros ataques como las ausencias, se caracterizan por episodios cortos de mirada fija. La variedad de un ataque depende del origen del foco epiléptico, es decir, en qué parte del cerebro se inicia, y lo lejos y rápido que se extiende (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

A nivel global aproximadamente existen 50 millones de personas que padecen de epilepsia (OMS, Organización Mundial de la Salud, 2012). En países desarrollados se estima que 40-70 de 100 000 personas presentan epilepsia (Cornacchio, Burneo, & Aragon, 2011). En el Ecuador la epilepsia presenta una prevalencia de 7 a 12 por 1000 habitantes. En septiembre del 2010 se estimó una población de 14.241.595 habitantes en el Ecuador, según los informes proporcionados por el INEC (Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos), de los cuales 135.295 habitantes serían epilépticos.

La incidencia de epilepsia es de 1.20 a 1.72, por 1000 habitantes, que es 21.362 casos nuevos de epilepsia (Calderón, Martín, & Valdiviezo, 2011). En el Ecuador no se ha establecido una política de salud para tratar enfermedades crónicas como la epilepsia. (Arturo Carpio, 2000). Las muertes que ocurren en el contexto de una crisis, es más usualmente por status epiléptico, el cual tiene una mortalidad de aproximadamente un 20% a 40% en población adulta mayor (Lorenzana Pombo, 2013).

Las personas con epilepsia crónica tienen un mayor riesgo de trastornos psiquiátricos concomitantes, en particular la depresión. Epilepsia crónica también tiene repercusiones sociales importantes, las personas con convulsiones continuas tienen una mayor incidencia de desempleo, problemas en las relaciones sociales, dependencia del alcohol y el continuo estigma (W. Henry Smithson, 2012).

En el área odontológica la epilepsia es la tercera condición de salud con mayor frecuencia que se presenta en la consulta dental (Fazal Ghafoor, 2014) (L.Pick & Bauer, 2001) . En casi todos los aspectos de la salud bucal, la condición dental de los pacientes con epilepsia es significativamente peor que los grupos controles de la misma edad. Además, los pacientes con epilepsia que están mal controlados y que presentan frecuentes convulsiones tónico-clónicas generalizadas tienen mucho menos control de la salud oral en comparación con los pacientes que están mejor controlados o tienen convulsiones que no implican el aparato masticatorio (Aragon & Burneo, 2007).

En la cavidad bucal por el uso de ciertos fármacos antiepilépticos, se presenta diversas alteraciones las cuales incluyen hiperplasia gingival, ulceraciones, xerostomía, glositis, mayor índice de pérdida dental, entre otras. Durante una crisis convulsiva los pacientes son propensos a dislocaciones de la ATM, fracturas alveolares, subluxaciones dentales, laceraciones, lesiones por mordedura de la lengua. (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008) (Aragon & Burneo, 2007). Los odontólogos deben tener un conocimiento amplio sobre la epilepsia y sus implicaciones, de esta manera pueden llevar a cabo un tratamiento satisfactorio, y brindar seguridad al paciente.

2. JUSTIFICACIÓN

Durante el abordaje odontológico se debe tomar en cuenta los factores que pueden desencadenar una crisis convulsiva; estar atentos ante un aura y saber cómo actuar durante una crisis convulsiva en la consulta odontológica. El estudio de los tipos de epilepsia, los signos y síntomas convulsivos, terapia farmacológica, manifestaciones bucales, interacciones medicamentosas, entre otras, le permitirá al odontólogo evitar complicaciones mediante maniobras organizadas, dando un tratamiento adecuado y seguridad al paciente. Por lo que la importancia de este trabajo es crear conciencia sobre el impacto de la epilepsia en la salud general, oral y psicológica del paciente. Aportando con conocimientos fundamentales para el odontólogo sobre cómo realizar una correcta historia clínica en un paciente epiléptico, clasificación y el tratamiento de la epilepsia. Las alteraciones orales causadas por los fármacos antiepilépticos. Las interacciones que pueden existir con los medicamentos que se prescriben con mayor frecuencia en la consulta dental, y actitudes que puedan permitir responder de manera eficaz en el manejo odontológico en pacientes epilépticos.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno neurológico que se caracteriza por presentar dos o más convulsiones no provocadas. Una crisis epiléptica es el resultado de una descarga sincronizada y excesiva de un grupo de las neuronas en la corteza cerebral. Las manifestaciones clínicas de una convulsión dependen de qué parte del cerebro sea afectada, y de la edad del paciente (OMS, Organización Mundial de la Salud, 2012). Las crisis epilépticas suelen tener un comienzo repentino, la propagación es cuestión de segundos o minutos, y en la mayoría de casos son breves (W. Henry Smithson, 2012).

Tabla 1: Fases de la epilepsia

Fases	Características
Fase prodrómica	Antes que ocurra la crisis epiléptica, puede presentar: temblor del brazo o pierna, sudoración excesiva, cambios de humor, pérdida del apetito, poliuria, alteraciones tanto visuales, olfatorias y auditivas.
Fase ictal	Fase convulsiva, pueden ser parciales o generalizadas.
Fase postictal	Después de la crisis epiléptica durante el cual el paciente esta usualmente confundido, este periodo usualmente es de 20 minutos.

Dependiendo del tipo de epilepsia que presente (por ejemplo la crisis tónico-clónica) el paciente puede presentar una fase prodrómica, y la fase postictal,

las cuales se presentan antes y después de la convulsión respectivamente (Tab.1). El pródromo de una crisis epiléptica puede ser por ejemplo temblor del brazo o pierna, sudoración excesiva, cambios de humor, pérdida del apetito, poliuria, alteraciones tanto visuales, olfatorias y auditivas, entre otras, estos síntomas iniciales son los que preceden a un ataque que se producirá en algún momento, horas o días antes, y por último el estado postictal el cual es el período después de la crisis epiléptica durante el cual el paciente está usualmente confundido, este periodo usualmente es de 20 minutos (W. Henry Smithson, 2012).

3.1.1. Diferencia entre epilepsia y convulsión

Existe una diferencia entre epilepsia y convulsión. La epilepsia es la tendencia a tener convulsiones recurrentes no provocadas y las convulsiones pueden ser el resultado de factores desencadenantes específicos como fiebre, accidente cerebrovascular, trastornos metabólicos; por ejemplo, hipoglucemia, abuso/retirada de drogas, o lesión aguda en la cabeza. Estas convulsiones se denominan crisis sintomáticas agudas.

Una sola convulsión no se considera suficiente para hacer un diagnóstico de la epilepsia. Para hacer un diagnóstico de la epilepsia, tiene que haber una probabilidad de tener, convulsiones recurrentes no provocadas (W. Henry Smithson, 2012).

La tendencia a tener convulsiones recurrentes no provocadas es el resultado de alteraciones en la excitabilidad del cerebro, ya sea como resultado genético o factores ambientales (o una combinación de ambos). La epilepsia puede ser el resultado de un sinnúmero de causas subyacentes, y es por lo tanto considerado como un síntoma de un trastorno cerebral subyacente (W. Henry Smithson, 2012).

Para el diagnóstico de la epilepsia existen herramientas como la electroencefalografía (EEG) y la resonancia magnética (RM), estas nos ayudan a clasificar la epilepsia. EEG registra las ondas generadas por la corteza cerebral. Estas ondas tienen características que permiten la diferenciación de la normalidad de las descargas eléctricas de lo anormal y proporcionan información acerca de la localización. Cuando EEG y la RM no son concluyentes, otras pruebas de neuroimagen son necesarias (Aragon & Burneo, 2007).

3.2. ETIOLOGÍA

Para poder llegar a un diagnóstico correcto, plantear el tratamiento y realizar el pronóstico es indispensable conocer la etiología de la epilepsia. Una de las recomendaciones más importantes por la ILAE en el 2010 para describir la etiología de la epilepsia (Tab.2) fue proponer tres clases: genética, estructural o metabólica, y desconocido (Christian M Korff, 2014).

3.2.1. Genética

Se define cuando la epilepsia es el resultado directo de un defecto genético y las convulsiones son el síntoma principal de la enfermedad. Una etiología genética se basa con mayor frecuencia en la agregación familiar y los estudios de gemelos; sólo una minoría de los pacientes tienen una mutación genética conocida, pero esto está cambiando rápidamente con los avances en las tecnologías moleculares (Christian M Korff, 2014).

Esta categoría incluye los síndromes electroclínicos de las epilepsias genética generalizada, tales como la epilepsia de ausencia infantil, epilepsia mioclónica juvenil, epilepsia de ausencia juvenil, y epilepsia con solo crisis tónico-clónicas (Christian M Korff, 2014).

3.2.2. Estructural o metabólica

Condiciones estructurales o metabólicas distintas pueden estar asociados con un riesgo significativamente mayor de desarrollar epilepsia. Etiologías estructurales pueden ser congénitas (por ejemplo, la displasia cortical, esclerosis tuberosa) o adquirido (por ejemplo, derrame cerebral, trauma, infección, basado en la inmunidad) (Christian M Korff, 2014).

3.2.3. Desconocido

El término desconocido ha sustituido el término criptogénica, y simplemente significa que la naturaleza de la causa subyacente no se conoce actualmente. Todos los tipos de epilepsias con imagen normal y sin etiología genética, metabólica o inmunológica documentado se incluyen en esta categoría (Christian M Korff, 2014).

Tabla 2: Clasificación de la etiología de la epilepsia

Genética	Resultado directo de un defecto genético
Estructural o metabólico	Congénitas: displasia cortical, esclerosis tuberosa. Adquirido: derrame cerebral, trauma, infección, basado en la inmunidad.
Desconocido	La naturaleza de la causa subyacente no se conoce

Aproximadamente el 70% de las causas epilépticas son de origen idiopático, debido a factores genéticos como el aumento de la excitabilidad neuronal, alteraciones metabólicas de las neuronas cerebrales y disminución de la inhibición de corteza motora. El 30% restante puede ser secundaria a causas

intracraneal subyacentes, tales como lesiones ocupantes de espacio, traumatismos, defectos vasculares, infecciones y parálisis cerebral; y las causas sistémicas, como la hipoxia, hipoglucemia, causas metabólicas, el alcohol, los opiáceos y los barbitúricos (Dougall & Fiske, 2008).

En los países en desarrollo, trastornos parasitarios tales como la cisticercosis y la malaria son causas importantes que pueden provocar epilepsias. La mayoría de las epilepsias que comienzan en la vida adulta son sintomáticas, y las investigaciones para detectar la etiología subyacente son obligatorias. La epilepsia de origen genético constituye la mayoría de las epilepsias de la infancia. Además de las condiciones determinadas genéticamente que tienen convulsiones como su expresión clínica principal, hay un gran número de trastornos hereditarios, como la esclerosis tuberosa y la neurofibromatosis, en el que los ataques epilépticos forman sólo una parte del síndrome. (W. Henry Smithson, 2012).

La naturaleza impredecible de las crisis convulsivas hace que sea difícil garantizar que el paciente no tenga convulsiones durante los procedimientos dentales. Sin embargo, la mayoría de los pacientes pueden identificar factores que están asociados con mayor riesgo provocar convulsiones. Los factores más comunes son la falta de sueño, el estrés, la hora del ciclo menstrual (epilepsia catamenial; premenstrual, menstrual y los períodos de ovulación), la espera de atención a su cita dental, el consumo de alcohol y enfermedad. (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). Otro factor es la administración por vía intravenosa accidental de anestésico local que podría potencialmente provocar una convulsión (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

3.3. FISIOPATOLOGÍA

Una crisis epiléptica es un episodio de disfunción neurológica en la cual hay una descarga neuronal anormal que se manifiesta clínicamente por cambios en

el control motor, recepción sensorial, el comportamiento, y / o la función autónoma. La epilepsia es la condición de convulsiones recurrentes espontáneas derivadas de la actividad eléctrica aberrante dentro del cerebro. Aunque cualquier persona puede sufrir un ataque epiléptico bajo una condición fisiopatológica apropiada, la epilepsia sugiere una alteración permanente de las funciones cerebrales que facilitan la recurrencia del ataque. La epileptogénesis es el proceso en el cual el cerebro en estado normal se vuelve susceptible a la epilepsia (McPhee & Ganong, 2007).

Desde el punto de vista neurobiológico podemos considerar a la epilepsia como una familia de alteraciones neurológicas que tienen en común una alteración transitoria, recurrente y automantenida de las funciones normales del cerebro y simultáneamente una activación hipersincrónica de una gran población de neuronas en una área focal o general a través del cerebro (Ortega, 1998, pp. 13-14).

La epilepsia puede tener varias causas, no obstante las manifestaciones clínicas son el resultado de una descarga anormal excesiva de neuronas, o foco epiléptico. El foco epiléptico se podría definir como una zona de la corteza del cerebro cuyas neuronas son el lugar de una actividad eléctrica anormal y permanente. Esta zona tiene tejido nervioso alterado mas no destruido (McPhee & Ganong, 2007).

Estas descargas se pueden observar en un registro mediante el electroencefalograma. El EEG registra la actividad eléctrica integrada generada por los potenciales sinápticos en las neuronas situadas en las capas superficiales de la corteza cerebral (McPhee & Ganong, 2007).

3.3.1. Fisiopatología celular

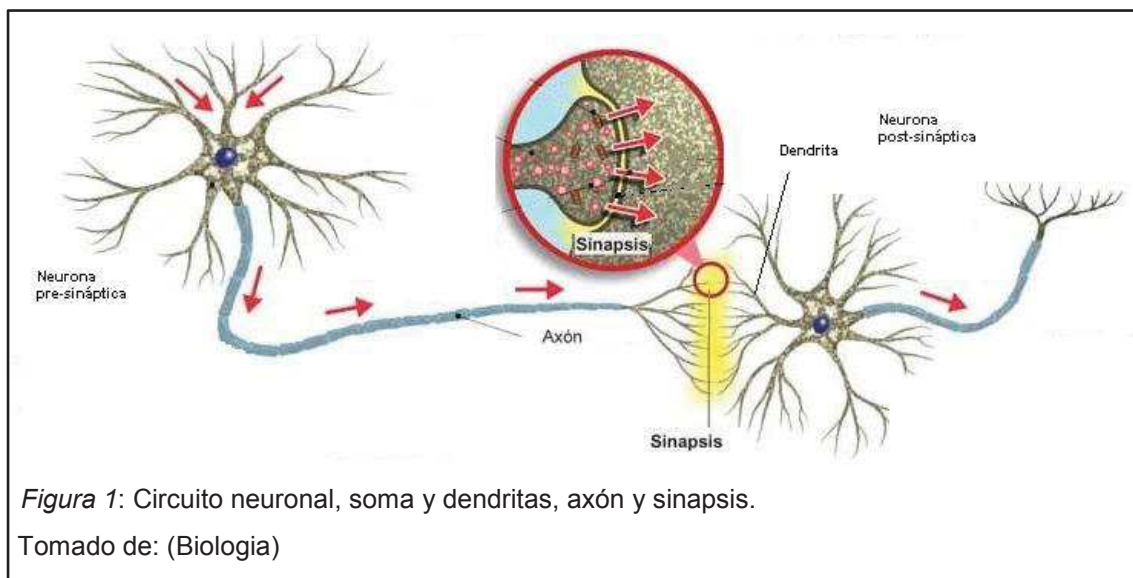
Si bien existen diferencias en los mecanismos que subyacen con respecto a la actividad convulsiva parcial frente a la generalizada, es útil ver a cualquier

convulsión como el resultado de una perturbación en el equilibrio normal entre la inhibición y la excitación en una región localizada o por todo el cerebro (C. Stafstrom, 2010).

Anatomía Celular

En un nivel básico, un ataque epiléptico puede entenderse como un desbalance entre corrientes excitatorias e inhibitorias dentro de los circuitos neuronales del cerebro. Los circuitos neuronales se componen de neuronas excitadoras e inhibitorias y sus dendritas y axones, sinapsis y células gliales (C. Stafstrom, 2010).

Los componentes del circuito (fig.1) son: primero las dendritas neuronales y soma, estas convierten la corriente sináptica de entrada en actividad eléctrica que se propaga al segmento inicial del axón, posteriormente la conducción axonal, que es la propagación de potenciales de acción a lo largo del axón neuronal y por último la transmisión sináptica, la cual se produce entre las neuronas (C. Stafstrom, 2010).



Para todo el funcionamiento del circuito son necesarios los canales iónicos. Los canales iónicos son proteínas transmembrana (fig.2) que forman poros selectivos para iones de sodio, potasio, cloruro, o calcio. El flujo de iones a

través de la membrana neuronal determina el potencial eléctrico de membrana y genera el potencial de acción. El gradiente electroquímico de iones de sodio y potasio (en concentración relativamente alta afuera y dentro de la célula respectivamente) se mantiene equilibrado por una bomba ATP-dependiente de sodio-potasio por la cual se mantiene el potencial de membrana en reposo en un estado polarizado (aproximadamente -70 mV). El gradiente de concentración es cuando se abre un canal de iones, el ión se mueve pasivamente dentro o fuera de la célula a lo largo de su gradiente electroquímico (C. Stafstrom, 2010).

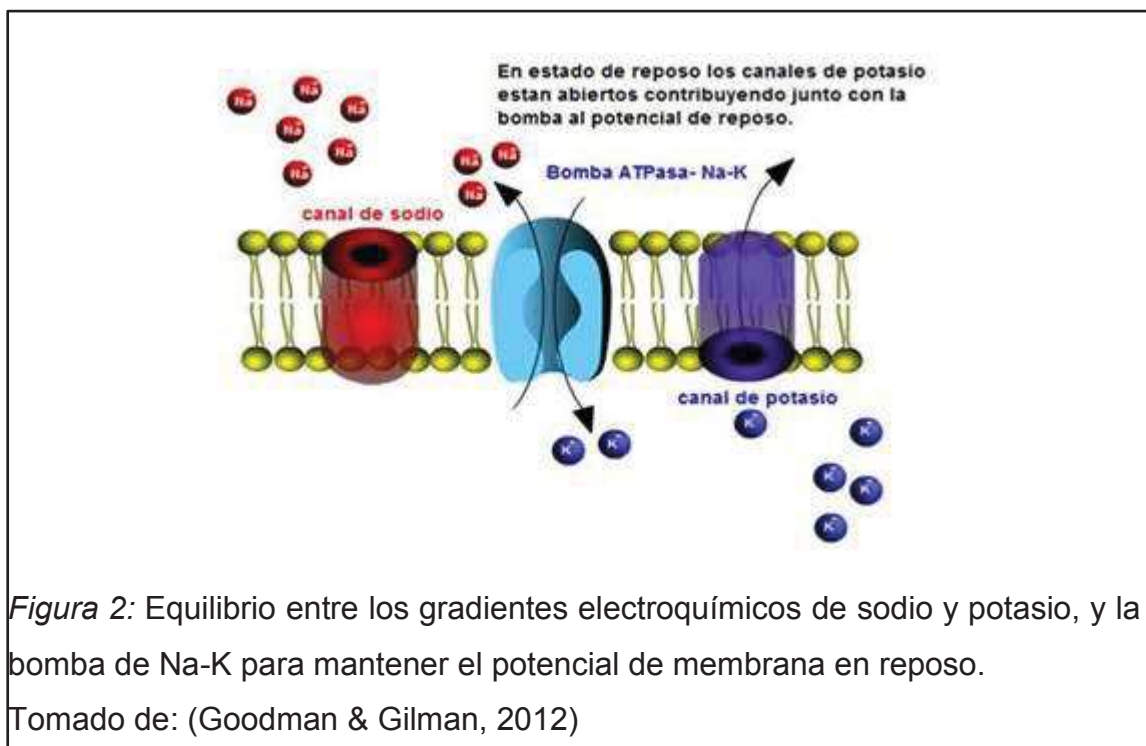


Figura 2: Equilibrio entre los gradientes electroquímicos de sodio y potasio, y la bomba de Na-K para mantener el potencial de membrana en reposo.

Tomado de: (Goodman & Gilman, 2012)

Dos de los principales tipos de canales iónicos son responsables de la actividad inhibitoria y excitatoria, los cuales son:

-Canales de voltaje: se activan por los cambios en el potencial de membrana que altera el estado conformacional del canal, lo que permite el paso selectivo de iones cargados. Los canales dependientes de voltaje son el de sodio y calcio, su función es despolarizar la membrana celular hacia un umbral de potencial de acción y estos son excitatorios. Por el contrario, los canales

dependientes de voltaje de potasio su función en gran medida es hiperpolarizar la membrana celular lejos del umbral de potencial de acción y son inhibidores (C. Stafstrom, 2010).

-Los receptores activados por ligando: se activan mediante señales de neurotransmisores como el glutamato y ácido gamma-aminobutírico (GABA). Después de la liberación desde el terminal presináptico a la hendidura sináptica, el neurotransmisor se une con afinidad selectiva a un receptor unido a la membrana postsináptica. Esto a su vez activan una cascada de eventos, incluyendo un cambio conformacional que revelan un poro ion-penetrante (C. Stafstrom, 2010).

El paso de iones a través de estas puertas de voltaje y los canales activados por ligando, resulta ya sea en la despolarización (por ejemplo, hacia el interior del flujo de cationes) o hiperpolarización (por ejemplo, la entrada de flujo de aniones o flujo hacia el exterior de cationes) (C. Stafstrom, 2010).

Conducción dependiente de voltaje:

-Conducción despolarizante: es una conducción excitatoria y está mediada por las corrientes internas de sodio y de calcio.

-Conducción hiperpolarizante: es una conducción inhibitoria y esta mediada principalmente por los canales de potasio, que son corrientes de contrapeso a la despolarización, e inhiben la excitación en el sistema nervioso (C. Stafstrom, 2010).

El flujo hacia el interior de los iones cargados positivamente, Na^+ y Ca^{2+} , incrementa la tendencia de la membrana hacia la despolarización, mientras que la entrada en la célula de los iones de K^+ y Cl^- desvía el potencial de membrana hacia la hiperpolarización.

Cuando la membrana celular se despolariza hasta su umbral, los canales de Na^+ se abren, permitiendo que los iones de Na^+ entren en el espacio

intracelular y dando lugar a un potencial de acción. La salida de K^+ de la célula lleva a la repolarización. La propagación de los potenciales de acción a lo largo de los axones transmite información en el sistema nervioso. Cuando la terminal presináptica del axón es estimulada por un potencial de acción se produce la entrada de Ca^{2+} en la célula, y ésta desencadena la liberación de neurotransmisores. Los neurotransmisores se unen a los receptores de membrana postsinápticos. Este proceso da lugar a potenciales postsinápticos excitadores (PPSE) e inhibidores (PPSI).

La suma de los PPSE y PPSI actúan sincronizados y esta actividad eléctrica se registra en el EEG. El glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA) son los principales neurotransmisores del SNC, siendo excitador e inhibidor respectivamente (Rein & Morales, 2007).

3.4. CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA

La manifestación clínica de un ataque depende de en qué parte del cerebro se inicia, y lo lejos y rápido que se extienda el foco epiléptico. Las convulsiones se dividen en dos grandes categorías (Tab.3):

- Focales: son convulsiones parciales que se originan a partir de una zona cortical localizada, solo en un hemisferio del cerebro.
- Generalizadas: son las que se caracterizan por las descargas sincrónicas iniciales sobre ambos hemisferios del cerebro.

Tabla 3: Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas

Clasificación			
Convulsiones Parciales	1. Convulsiones parciales simples	a. con señal motora.	<ul style="list-style-type: none"> • Motor focal sin marcha • Motor focal con marcha • Fonética • Postural
		b. con síntomas sensoriales	<ul style="list-style-type: none"> • Somatosensorial • Gustativo • Olfatorio • Auditivo • Visual • Vertiginoso
		c. con síntomas autonómicos	
		d. con síntomas psíquicos	<ul style="list-style-type: none"> • Disfasia • Dismnesia • Cognitivo • Afectivo • Ilusión • Alucinaciones estructuradas
	2. Convulsiones parciales complejas	a. Convulsión parcial simple en el inicio, seguido de alteración de la conciencia.	<ul style="list-style-type: none"> • Con funciones parciales simples
			<ul style="list-style-type: none"> • Con automatismos
		b. Con alteración de la conciencia en el inicio	<ul style="list-style-type: none"> • Con alteración de la conciencia sólo

			• Con automatismos
	3. Convulsión parcial que evoluciona a convulsiones generalizadas secundarias	Convulsiones que evolucionan de:	a. Parcial simple a generalizada
			b. Parcial compleja a generalizada
			c. Parcial simple a compleja y termina en generalizada
Convulsiones generalizadas	1. Ausencias	-Típicas -Atípicas	
	2. Mioclónicas		
	3. Tónicas		
	4. Clónicas		
	5. Tónico-clónico		
	6. Atónica		

Tomado de: W. Henry Smithson, 2012

3.4.1. Convulsiones Focales:

Las convulsiones parciales se pueden originar en el lóbulo temporal, frontal, parietal u occipital (fig.3) Una convulsión focal puede estar sin pérdida de conciencia o conciencia alterada durante el ataque. Cuando la conciencia se mantiene por completo, la convulsión es descrita como una convulsión focal sin alteraciones de la conciencia. Las convulsiones focales con alteración de la conciencia corresponden a crisis parciales complejas. La alteración de la conciencia se comprende por la incapacidad para responder normalmente ante estímulos exógenos, en virtud de la percepción y / o la capacidad de respuesta alterada (Wilfong, 2014). Las convulsiones parciales se dividen en tres grupos:

parcial simple, parcial compleja y parcial con generalización secundaria. (W. Henry Smithson, 2012)

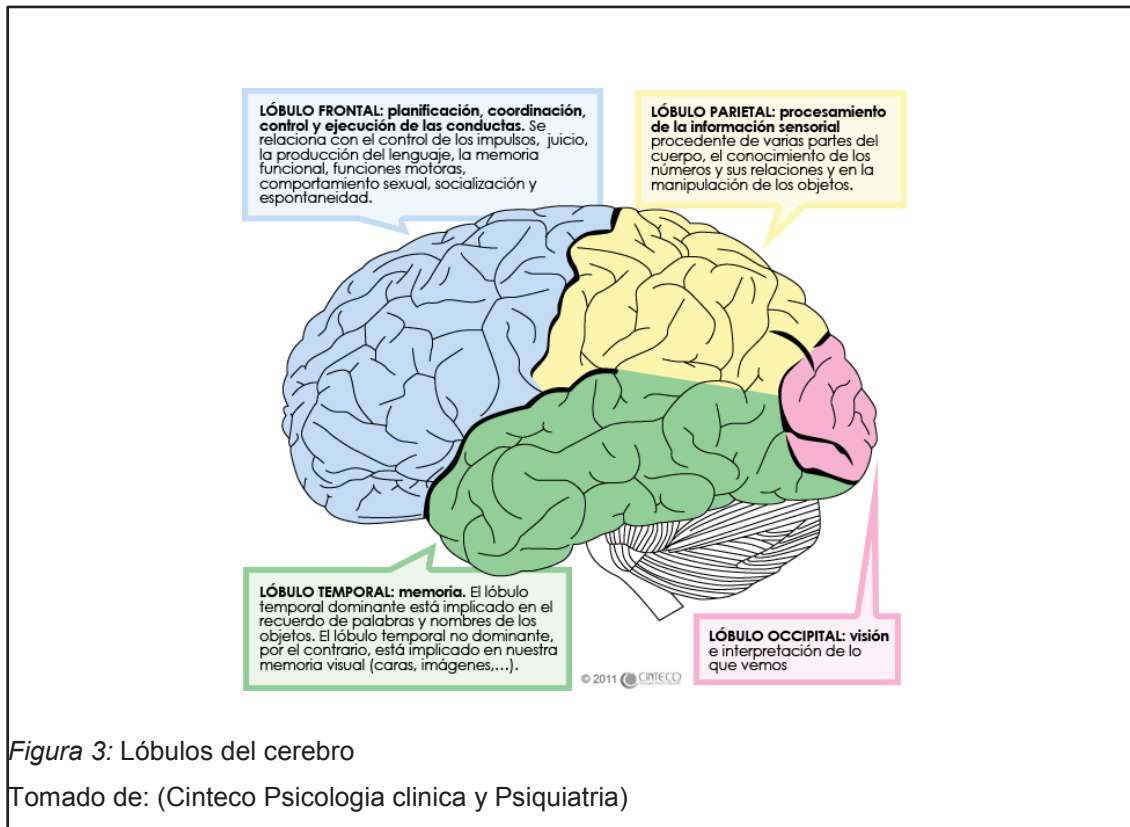


Figura 3: Lóbulos del cerebro

Tomado de: (Cinteco Psicología clínica y Psiquiatría)

3.4.1.1. Parcial simple:

Las convulsiones parciales simples se pueden presentar con fenómenos motores, sensitivos y somatosensoriales; con síntomas o signos del sistema nervioso autónomo o síntomas psíquicos, y esto va a depender del lóbulo del cerebro afectado. En las convulsiones parciales no existe pérdida de la conciencia, y los ataques son breves, intensos y estereotipados. (W. Henry Smithson, 2012). Los síntomas que experimenta el paciente al inicio de la convulsión se conocen como la advertencia o aura. Las auras son convulsiones que afectan lo suficiente al cerebro para causar síntomas, pero no lo suficiente como para interferir con la conciencia. Las auras se denominan convulsiones parciales simples. "Simple" significa que la conciencia no está deteriorada y "parcial" significa que sólo una parte de la corteza se ve interrumpida por la incautación (S.Schachter, 2014).

- Crisis motoras: pueden manifestarse como actividad motora focal, a veces con una extensión anatómica o la marcha de la actividad o de Jackson, el movimiento subversivo como giro de los ojos, la cabeza y / o el tronco, vocalización, o imposibilidad de hablar (Wilfong, 2014).
- Convulsiones sensoriales: se pueden manifestar parestesias, sensación de distorsión de una extremidad, vértigo, sensación gustativa, síntomas olfativos, síntomas auditivos y fenómenos visuales como luces intermitentes (Wilfong, 2014).
- Convulsiones autonómicas: pueden incluir sensación epigástrica creciente (aura común con la epilepsia del lóbulo temporal medial), sudoración, piloerección y cambios pupilares (Wilfong, 2014).
- Convulsiones psíquicas: síntomas psíquicos incluyendo disfasia, sentimientos de familiaridad ("deja-vu"), las distorsiones de tiempo, los cambios afectivos (especialmente temer), ilusiones y alucinaciones. Tales ataques se refieren a menudo como auras (Wilfong, 2014).

Los síntomas de las convulsiones parciales simples varían de un paciente a otro y dependen enteramente de donde se origina el ataque en el cerebro (Tab.4) , es decir, la parte de la corteza en la que se inicia la convulsión (S.Schachter, 2014) (W. Henry Smithson, 2012).

Tabla 4: Síntomas de las convulsiones según del lóbulo del cerebro afectado

Lóbulo del cerebro	Síntomas
Lóbulo temporal	Déjàvu "mariposas", miedo, ilusiones y alucinaciones (auditivas, olfativas y gustativas) y alucinaciones visuales compleja.
Lóbulo frontal	"Marcha Jacksoniana', posturas motoras más complejas.
Lóbulo occipital	Alucinación visual simple, generalmente manchas de color en una parte del campo visual
Lóbulo parietal	Fenómenos sensoriales como hormigueo que a veces es doloroso, ilusiones somáticas como la distorsión de la boca o la integridad física, o incluso sensaciones de vértigo.

3.4.1.2. Parcial compleja

Las convulsiones parciales complejas son el tipo más común de convulsiones en los adultos epilépticos. Son convulsiones focales con insuficiencia de la conciencia, los pacientes con convulsiones parecen estar despierto, pero no están en contacto con otras personas de su entorno y no responden normalmente a las instrucciones o preguntas. A menudo parecen mirar fijamente al espacio o bien permanecen inmóviles o se involucran en conductas repetitivas, llamados automatismos, tales como muecas faciales, gestos, masticar, relamerse los labios, la repetición de palabras o frases, caminar, correr, o desvestirse. Los pacientes pueden llegar a ser hostiles o agresivos si se trata de frenarlos durante las convulsiones parciales complejas (S.Schachter, 2014).

Generalmente el foco epiléptico nace en el lóbulo frontal y temporal:

- En el lóbulo temporal, puede haber detención motora, seguido típicamente por masticar, relamerse los labios y a continuación un jugueteo con las manos. (Las extremidades automatismos).
- En el lóbulo frontal pueden tener más movimientos complejos asociados, tales como posturas impar ('la postura de esgrima '), grandes movimientos gestuales como balanceo, así como movimientos de ciclismo de las piernas.

Estos movimientos pueden parecer muy extraños, pero normalmente son estereotipadas, y los testigos dicen que los mismos movimientos se ven con cada ataque (aunque su gravedad puede variar). Las convulsiones parciales complejas son breves, por lo general dura de 2 a 5 minutos. Después de las crisis parciales complejas, las personas están por lo general confundidas durante un tiempo y son amnésicos en lo que respecta el evento conocida como fase postictal, a menudo esta fase se caracteriza por somnolencia, confusión, y dolor de cabeza durante varias horas (S.Schachter, 2014) (W. Henry Smithson, 2012).

3.4.1.3. Parcial con generalización secundaria:

Convulsiones generalizadas secundarias son las convulsiones parciales las cuales comienza en un hemisferio pero la descarga epiléptica se extiende a ambos hemisferios cerebrales, por lo que una convulsión tónico-clónica generalizada sobreviene. El paciente puede experimentar el aura antes del ataque, pero esto no es siempre el caso si la crisis se extiende rápidamente. (McPhee & Ganong, 2007).

3.4.2. Convulsiones generalizadas

A diferencia de las crisis parciales, crisis generalizadas parecen originarse en todas las regiones de la corteza en forma simultánea, esta tiene una fase convulsiva seguida de la fase postictal. Las crisis de ausencia y convulsiones tónico-clónicas generalizadas son tipos de convulsiones generalizadas. Otros subtipos de convulsiones generalizadas son clónicas, mioclónicas, tónicas y atónicas (S.Schachter, 2014) (McPhee & Ganong, 2007).

Las convulsiones atónicas, tónicas y tónico- clónicas pueden causar trauma dental. Los más comunes son lesiones en la cabeza, subluxación de las articulaciones temporomandibulares, subluxación o fractura dental. En un estudio retrospectivo en pacientes adultos, 9,7% informó de una lesión dental durante una convulsión, en el cual el 86% de estos casos, el trauma causo la pérdida de dental o fractura de la mandíbula (S.Schachter, 2014) (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). Otro estudio indica que la lesión dental se presenta en aproximadamente el 1% de todos los pacientes con epilepsia (Koffman, Khuder, Mutgi, Crooks, & Herial, 2012). Otros estudios encontraron traumatismos diente anterior entre el 54% de los sujetos con epilepsia, en comparación con el 12,5% de los sujetos de control (Percival T. , Aylett, Pool, & Bloch-Zupan, 2009).

3.4.2.1. Crisis tónico clónicas

Es el tipo más dramático de las crisis. La crisis comienza con una pérdida de la conciencia, a menudo en asociación con un grito o chillido, inmediatamente existe una contracción tónica de todos los músculos de los brazos y piernas, así como los del pecho y la espalda, estos se vuelven rígidos y se refleja en extensión de las extremidades y el arqueado de la espalda con una duración de aproximadamente 10 a 30 segundos. El paciente puede empezar a aparecer cianótico durante esta fase tónica. Después de aproximadamente un minuto, continúa la fase clónica de contracciones espasmódicas de las extremidades de 15 a 30 segundos y se va ralentizando gradualmente. Durante esta fase

clónica se puede morder la lengua, y esputo espumoso y sangriento puede ser visto saliendo de la boca. El ataque deja al sujeto inconsciente varios minutos, luego en la fase postictal hay el periodo de somnolencia y confusión la cual dura hasta 20 minutos, pero puede tomar más tiempo superar completamente los efectos de la convulsión incluyendo letargo, dolores musculares, dolor de cabeza y una lengua severamente mordido. En paciente con crisis muy recurrentes la fase postictal puede durar algunas horas. (McPhee & Ganong, 2007) (S.Schachter, 2014).

3.4.2.2. Crisis de ausencias

Son típicas de la niñez y por lo general remiten hacia la adultez. Estas crisis se caracterizan por pérdida de la conciencia por lo general entre 5 y 10 segundos, pero sin pérdida de la postura. Con frecuencia se producen en grupos y pueden llevarse a cabo docenas o incluso cientos de veces al día. Al terminar la crisis el sujeto está en completa alerta, estas crisis pueden ocurrir varias veces en un mismo día, por lo cual afecta el rendimiento escolar. (McPhee & Ganong, 2007) (S.Schachter, 2014).

3.4.2.3. Otras convulsiones generalizadas

Estas crisis generalizadas son caracterizadas por presentar una fase convulsiva, pueden ser mioclónicas, tónicas, clónicas y atónicas (McPhee & Ganong, 2007).

3.4.2.3.1. Convulsiones clónicas

Causan sacudidas rítmicas por contracciones musculares que por lo general implican los brazos, el cuello y la cara.

3.4.2.3.2. Las crisis mioclónicas

Consisten en contracciones musculares repentinas y breves que se pueden presentar solas o en grupos, y que puede afectar a cualquier grupo de músculos, aunque normalmente los brazos se ven afectados. La conciencia por lo general no se ve afectada (S.Schachter, 2014).

3.4.2.3.3. Convulsiones tónicas

Causan rigidez muscular repentina, a menudo asociada con la alteración de la conciencia y el paciente cae al suelo (S.Schachter, 2014).

3.4.2.3.4. Las crisis atónicas

Producen el efecto contrario de las convulsiones tónicas. Se describe como una pérdida repentina del control de los músculos, sobre todo de las piernas, que se traduce en el colapso del paciente cayendo al suelo con posibles lesiones (S.Schachter, 2014) (McPhee & Ganong, 2007).

3.4.3. Estado postictal

Tras el final de un ataque, hay un período de transición desde el estado ictal, que es volver a un nivel normal de conciencia y la función de la persona. Este intervalo se conoce como el "período postictal" y significa el período de recuperación para el cerebro. Las manifestaciones suelen incluir confusión y el estado de alerta suprimido; déficits neurológicos focales también pueden estar presentes. El estado postictal puede durar desde segundos hasta minutos u horas dependiendo de varios factores; incluyendo qué parte(s) del cerebro se vieron afectados, la duración del ataque, si el individuo estaba tomando FAE, y la edad (S.Schachter, 2014).

A modo de ejemplo, los jóvenes adultos con crisis parciales de origen del lóbulo frontal pueden tener estados postictales que duran sólo unos segundos,

mientras que los pacientes de edad avanzada que presentan ataques generalizados secundarios pueden tener confusión postictal y somnolencia que persiste durante todo el tiempo, de varios días a una semana, en particular si existe una disfunción cerebral (S.Schachter, 2014).

Paresia postictal - es un déficit neurológico transitorio que dura horas o días después de un ataque epiléptico. Se presenta debilidad de una mano, el brazo o la pierna que aparece después de la actividad convulsiva focal esté implicado una extremidad o un lado del cuerpo. El grado de debilidad suele ser moderado, pero en ocasiones puede ser grave (S.Schachter, 2014).

3.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos antiepilépticos tienen en común la propiedad de supresión de las convulsiones, pero cada fármaco tiene diferentes propiedades farmacocinéticas, propensión a interacciones entre fármacos, efectos secundarios y toxicidades, que son relevantes en la selección y prescripción de estos fármacos (S.Schachter, 2014).

Durante las últimas décadas, el número de los FAE disponibles ha incrementado. A diferencia de algunos de los primeros fármacos antiepilépticos, como el fenobarbital, fenitoína y carbamazepina, muchos de los fármacos antiepilépticos disponibles actualmente (Tabla 5) tienen farmacocinética simple y efectos más limitados sobre el metabolismo del hígado. Esto se traduce en una tasa general más baja de efectos secundarios, menor necesidad de supervisión de suero, la administración una vez o dos veces al día para algunos, y un menor número de interacciones farmacológicas. A pesar de estas ventajas, sin embargo, hay pocos datos que sugieran diferencias significativas en la eficacia entre los FAE disponibles (S.Schachter, 2014)

Los fármacos antiepilépticos pueden agrupar por su modo de acción principal. Existen fármacos que actúan en:

- a) En los canales de sodio dependientes de voltaje.
- b) Medicamentos que afectan las corrientes de calcio
- c) Fármacos que afectan la actividad de GABA
- d) Los fármacos que afectan los receptores de glutamato
- e) Fármacos con múltiples mecanismos de acción

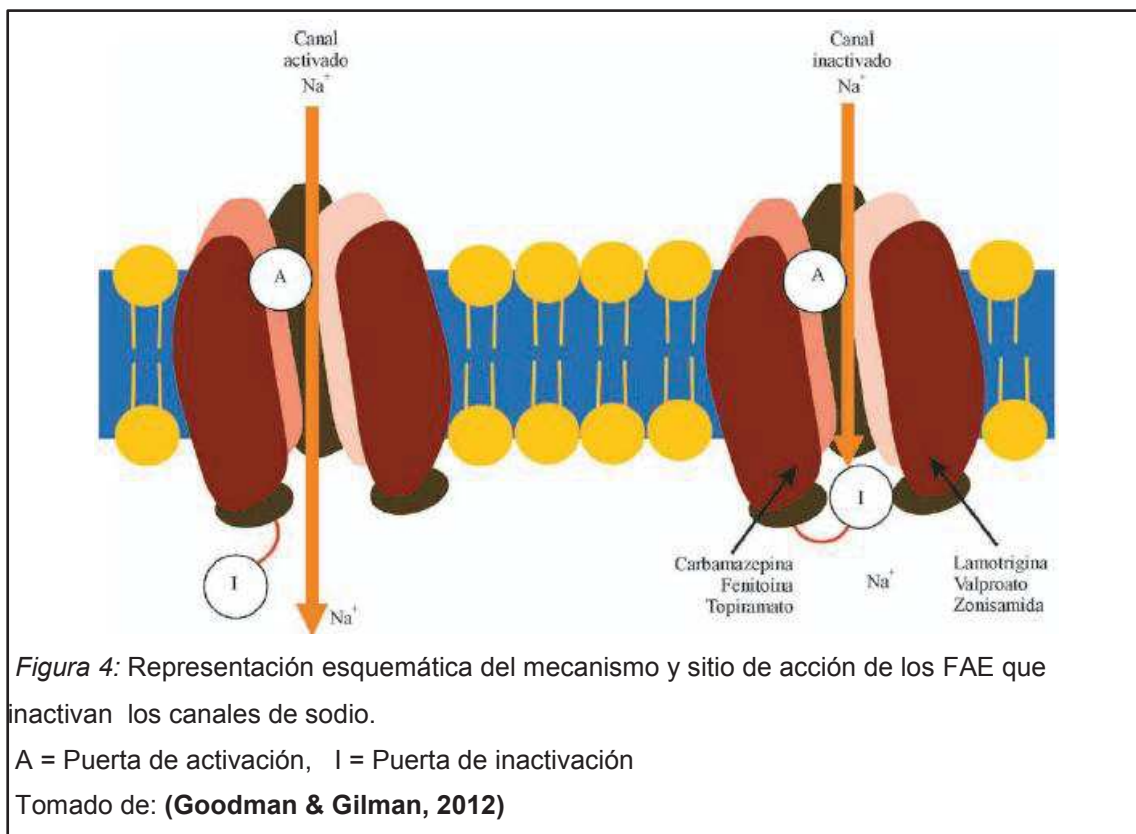
Tabla 5: Fármaco anticonvulsivo de acuerdo con el tipo de convulsión

Tipo de convulsión		Anticonvulsivo convencional	Anticonvulsivo de creación reciente
Convulsiones parciales	Parcial simple	Carbamazepina Fenitoína Valproato	Gabapentina Lacosamida Lamotrigina Levetiracetam Tiagabina Topiramato
	Parcial compleja		
	Parcial con convulsión tónico-clónico generalizada secundaria	Carbamazepina Fenobarbital Fenitoína Valproato	
Convulsiones generalizadas	Crisis de ausencia	Etosuximida Valproato Clonazepam	Lamotrigina
	Convulsión mioclónica	Valproato Clonazepam	Levetiracetam
	Convulsión tónico-clónica	Carbamazepina Fenobarbital Fenitoína Vaproato	Lamotrigina Levetiracepam Topiramato

Tomado de: (Goodman & Gilman, 2012)

3.5.1. Fármacos que actúan en los canales de sodio dependientes de voltaje

El mecanismo de acción de estos fármacos consiste en unirse a los canales de sodio dependientes de voltaje y los bloquean (fig.4). Esta unión extiende la fase inactivada e inhibe la generación de potenciales de acción cuando la célula está experimentando trenes despolarizantes entrantes.



3.5.1.1. Carbamazepina

Es usada para el tratamiento inicial de las crisis tónico-clónicas generalizadas primarias y para las convulsiones focales, con o sin generalización secundaria. Esta se metaboliza en el hígado por el citocromo P450 CYP3A4. Es necesario un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal grave y no está recomendado en insuficiencia hepática moderada o grave. La dosis inicial habitual de inicio es de 2 a 3 mg / kg por día dado dos, tres o cuatro veces al día; la dosis se incrementa cada cinco días a 10 mg / kg al día.

Los efectos secundarios sistémicos comunes incluyen náuseas, vómitos, diarrea, prurito y retención de líquidos. Los hombres que toman CBZ tienen mayores tasas de disfunción sexual y los niveles bajos de testosterona, que pueden ser reversibles si la CBZ se retira. Los efectos secundarios neurotóxicos incluyen somnolencia, mareos, visión borrosa o doble, letargo y dolor de cabeza (S.Schachter, 2014). El 10% de pacientes pueden tener leucopenia transitoria y leve, y por lo general desaparece en 4 meses de iniciar

el tratamiento, el 2% persiste con la leucopenia y deben cambiar de medicación. También se ha observado trombocitopenia transitoria. Es recomendado vigilar la función renal, hepática, y datos hematológicos. Entre los efectos adversos orales se ha presentado ulceración, glositis, estomatitis, y xerostomía que se asocia con un mayor riesgo de caries dentales y candidiasis (Dougall&Fiske, 2008). La hiperplasia gingival también se ha visto asociada a la carbamazepina (Aragon & Burneo, 2007).

3.5.1.2. Fenitoína

Es usada para el tratamiento de las crisis focales y generalizadas, además la fenitoína es un agente de segunda línea para los pacientes con crisis mixtas (mioclónicas y tónico-clónicas). Similar a la carbamazepina, bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje neuronales. El metabolismo de la fenitoína tiene lugar en el hígado por el citocromo P450 CYP2C9/10. La fenitoína se puede administrar por vía oral o por vía intravenosa. La dosis oral inicial de fenitoína es 15 mg / kg en tres dosis divididas, seguido por una dosis de mantenimiento de 5 mg / kg al día en una o dos dosis divididas (S.Schachter, 2014).

Los principales efectos secundarios sistémicos de la fenitoína son la hipertrofia gingival, aumento de vello corporal, retraso en la erupción dental, depleción de ácido fólico, y la disminución de la densidad ósea. La fenitoína es excretada en la saliva y promueve la hiperplasia fibrosa gingival, pero la mala higiene dental y factores genéticos se han visto que contribuyen a la hiperplasia gingival. (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). La suplementación de ácido fólico 0,5 mg / día se asoció con una reducción en la incidencia de hiperplasia gingival. Disfunción sexual relacionada con la edad y los niveles bajos de testosterona son más comunes en los hombres que toman fenitoína que en los controles. La fenitoína se asocia con el hueso alterado y el metabolismo mineral y la disminución de la densidad ósea, debido a que aumenta el catabolismo de la vitamina D (S.Schachter, 2014). Se reporta una

disminución de la secreción salival y la capacidad buffer asociado con la fenitoína, lo cual pueden contribuir a un aumento de la caries dental (Percival T. , Aylett, Pool, & Bloch-Zupan, 2009). En la consulta dental hay que tener precaución al prescribir la aspirina y otros AINEs ya que pueden interferir con el metabolismo de la fenitoína (S.Schachter, 2014).

3.5.1.3. Lamotrigina

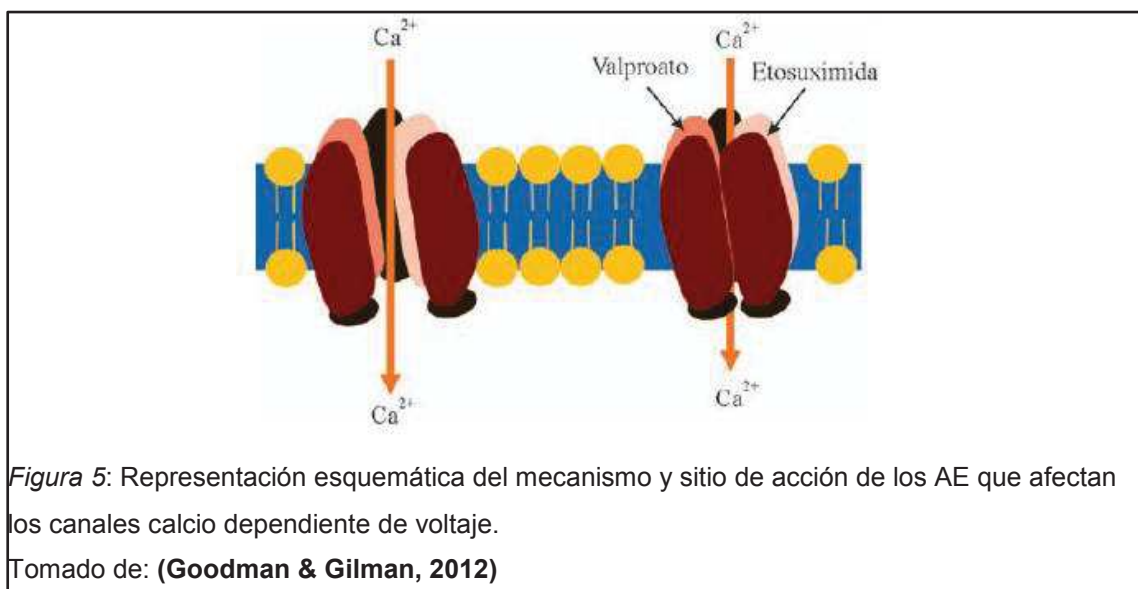
La lamotrigina (LTG) bloquea la descarga repetitiva de las neuronas de la inactivación de los canales de sodio dependientes de voltaje. Sin embargo, hay alguna evidencia de que LTG, a diferencia de la carbamazepina y la fenitoína, puede influir selectivamente las neuronas que sintetizan el glutamato y el aspartato, ya que disminuye la liberación de estos neurotransmisores excitatorios. LTG está aprobado por la FDA para el tratamiento adyuvante de las crisis focales en adultos y niños a partir de dos años de edad, así como para el tratamiento complementario de las crisis primarias generalizadas tónico-clónicas. También se puede usar para el tratamiento de las crisis de ausencia recién diagnosticadas en niños (S.Schachter, 2014). La lamotrigina se metaboliza por glucuronidación. Los efectos secundarios sistémicos de LTG incluyen erupción cutánea, náuseas y los efectos neurotóxicos son mareos, temblor y diplopía (S.Schachter, 2014) y los efectos orales que presenta son la xerostomía y las úlceras orales (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

3.5.2. Medicamentos que afectan las corrientes de calcio

3.5.2.1. La etosuximida

Disminuye las corrientes de calcio (fig.5) tipo T en las neuronas del tálamo, y los potenciales de membrana se vuelven más polarizados. La etosuximida es eficaz para el tratamiento de las crisis de ausencia, que no tiene actividad frente a las crisis tónico-clónicas generalizadas o focales. La dosis recomendada de etosuximida es de 20 a 40 mg / kg dividido en una a tres dosis

por día. No hay reacciones importantes observadas con otros fármacos. Los principales efectos secundarios incluyen náuseas, vómitos, trastornos del sueño, somnolencia, hiperactividad y agresividad (S.Schachter, 2014).



3.5.3. Fármacos que afecta la actividad de GABA

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un neurotransmisor que se encuentra ampliamente distribuido en todo el sistema nervioso central y ejerce la inhibición postsináptica. El complejo receptor GABA (A) tiene sitios de unión para GABA, benzodiazepinas y fenobarbital.

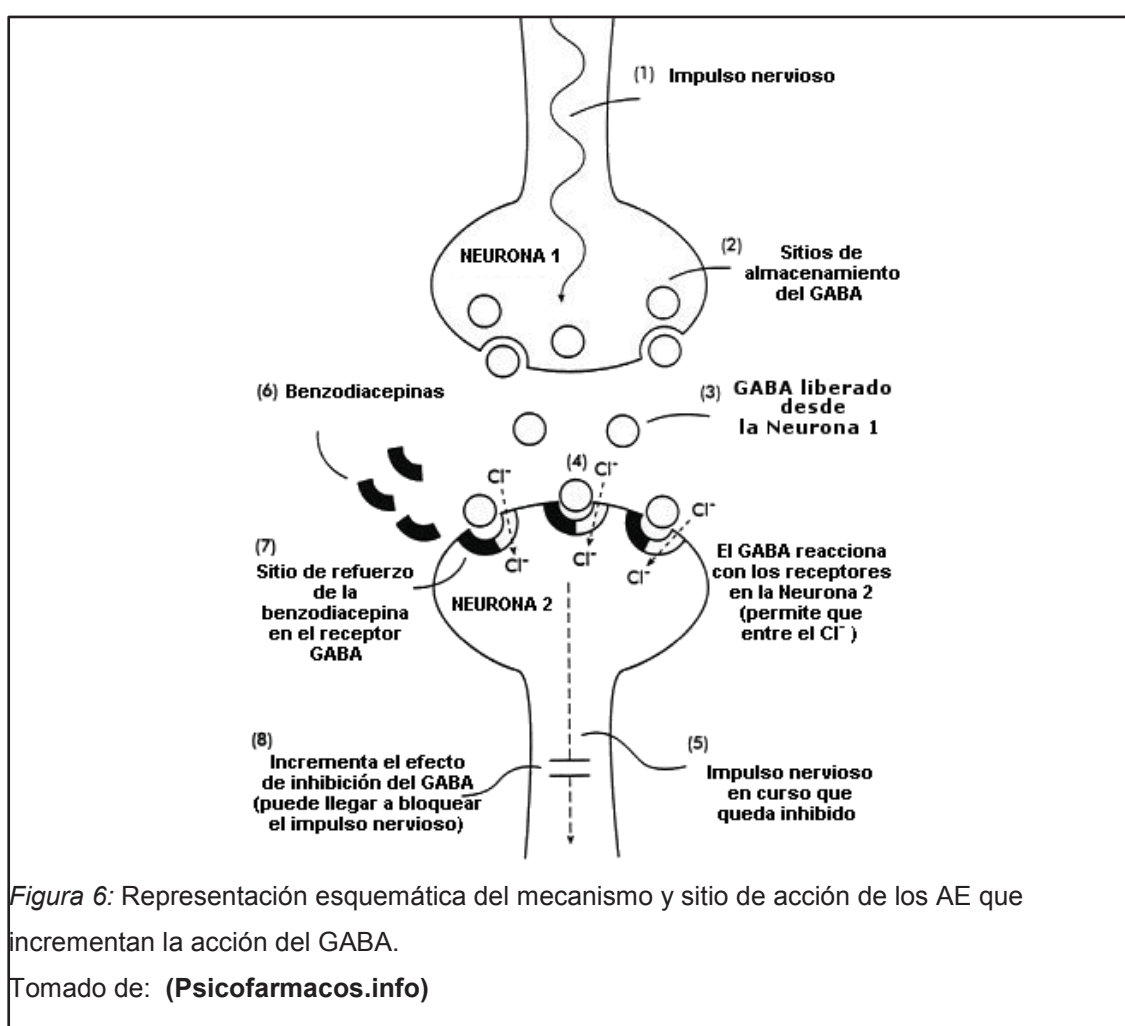
El fenobarbital se une al receptor GABA (fig.6), mejorando el efecto del GABA mediante el aumento de la duración de las aperturas de los canales de cloro mediada por el GABA. Este proceso permite un flujo creciente de iones cloruro a través de la membrana, causando una hiperpolarización neuronal.

3.5.3.1. El fenobarbital

Es uno de los más antiguos FAE todavía en uso. Es eficaz para el tratamiento de crisis generalizadas y focales, pero no tiene efecto en las crisis de ausencias. Sin embargo, su utilidad clínica está limitada por sus efectos

sedantes. Como efectos no deseados se ha observado osteomalacia anemia megaloblástica (Goodman & Gilman, 2012).

El fenobarbital se metaboliza principalmente en el hígado por el CYP 2C9. La dosis oral de fenobarbital es de 1 a 5 mg / kg por día. El fenobarbital puede reducir la eficacia de la mayoría de las formas de anticoncepción (S.Schachter, 2014). La hiperplasia gingival se observa en un 16% de pacientes que toman fenobarbital (Gurbuz & Tan, 2010).



3.5.3.2. Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas se unen al receptor GABA y facilita la unión del GABA a su sitio de unión sobre el receptor. La acción inhibitoria del GABA aumenta la

apertura de los canales de cloruro. Los efectos secundarios incluyen sedación, irritabilidad, ataxia y depresión y la interrupción repentina de las benzodiazepinas puede conducir a convulsiones por abstinencia (S.Schachter, 2014). Antagonistas de los receptores de benzodiazepinas, por ejemplo el flumazenil, pueden provocar convulsiones y deben evitarse (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

3.5.3.2.1. Diazepam y Lorazepam

El diazepam en odontología es la benzodiazepina utilizada en el tratamiento de estado epiléptico. La dosis diazepam es de 0.2-0.3mg/Kg de peso y lorazepam 0,1 mg / kg IV, con un ritmo de administración de 2mg/minuto, interrumpiendo si se da la crisis, dosis máxima es de 20mg (Carrion, Perea, Martin, & Labajo, 2007).

3.5.4. Fármacos que afectan al receptor de glutamato

El glutamato es un neurotransmisor excitador. Este cuando se une a los receptores facilita la polarización celular aumentando la concentración de Na⁺ y Ca²⁺ dentro de la célula y la salida de K⁺ al medio extracelular. Los fármacos antiepilépticos que actúan uniéndose a diferentes tipos de receptores glutamatérgicos (AMPA, kainate, NMDA, glicina) y los inhiben (S.Schachter, 2014).

3.5.4.1. Perampanel

Se lo utiliza para el tratamiento adyuvante de las crisis de inicio focal en pacientes de 12 años o mayores. Se metaboliza en el hígado. La dosis inicial recomendada es de 2 mg una vez al día al acostarse, aumentando en 2 mg / día no más de una vez por semana, hasta una dosis máxima de 12 mg diarios. Los efectos secundarios más comunes observados son mareos, somnolencia, dolor de cabeza, fatiga, irritabilidad, caídas, náuseas y aumento de peso. Se ha

observado que lo paciente que toman perampanel han desarrollado cambios graves o potencialmente mortales en su comportamiento y salud mental, especialmente en tener mayor hostilidad o agresión hacia los demás (S.Schachter, 2014).

3.5.5. Fármacos con múltiples mecanismos

3.5.5.1. Ácido Valproico

Se puede utilizar solo o en combinación para el tratamiento de convulsiones generalizadas y focales. Este se metaboliza en el hígado, y hay que hacer ajustes de dosis en pacientes con insuficiencia hepática. Inhibe el metabolismo de fármacos que son sustrato para el CYP2C9. Su mecanismo de acción al igual que la fenitoína está en la inactivación prolongada de los canales de sodio, también tienen efecto en los canales de calcio tipo T, y estimula la actividad de la enzima sintética de GABA e inhibe la enzima degradadora de GABA. (Goodman & Gilman, 2012).

La dosis inicial de VPA es de 15 mg / kg por día en tres dosis divididas; que se puede aumentar en un 5 a 10 mg / kg por día cada semana según sea necesario. Como efectos adversos sistémicos tenemos aumento de peso, náuseas, vómitos, pérdida de pelo, aparición de moretones, y entre los efectos neurotóxicos está el temblor y mareos (S.Schachter, 2014).

Al prescribir analgésicos en la consulta dental se debe tomar precaución al dar aspirina y otros AINEs, porque aumentan la tendencia hemorrágica inducida por ácido valproico, ya que este causa disminución de la agregación plaquetaria (S.Schachter, 2014) (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). También como efecto adverso oral realizado tenemos la hiperplasia gingival que se encontró en 42% de pacientes tratados con monoterapia de ácido valproico (Gurbuz & Tan, 2010).

Se ha reportado un alto índice de caries en niños con epilepsia por el uso a largo plazo del valproato de sodio en jarabe que contiene azúcar (Percival T. , Aylett, Pool, Bloch-Zupan, Roberts, & Lucas, 2009)

3.6. TRATAMIENTO DE EPILEPSIA REFRACTARIA

La epilepsia refractaria se define por el fracaso de dos pautas de fármacos antiepilépticos, tolerados y elegidos apropiadamente, en mono- y biterapia (Farreras & Rozman, 2012). Las convulsiones pueden ser controladas con fármacos en aproximadamente el 50% de los pacientes, el restante necesitara otra opción de tratamiento (Aragon & Burneo, 2007). Los pacientes que tuvieron muchas convulsiones antes de la terapia con fármacos antiepilépticos o que tuvieron una respuesta inadecuada al tratamiento inicial son propensos a tener epilepsia refractaria (Kwan & Brodie, 2000).

3.6.1. Tratamiento quirúrgico

Lobectomía temporal es quizás el tipo más común de cirugía para la epilepsia. En el único ensayo controlado aleatorio de cirugía versus tratamiento médico, la tasa de éxito fue del 64%. Sin embargo, los pacientes pueden experimentar una disminución significativa en la memoria verbal (Aragon & Burneo, 2007).

3.6.2. Estimulación del nervio vago

La estimulación del nervio vago (VNST) es una terapia que la cual consiste en un dispositivo eléctrico implantable que proporciona la estimulación cerebral con el fin de reducir la frecuencia y duración de los ataques de epilepsia y se utiliza sobre todo en personas que tienen epilepsia refractaria y que en el tratamiento quirúrgico no es aconsejable (Lisowska & Daly, 2012).

4. OBJETIVO GENERAL

Cuidados para el manejo del paciente epiléptico en la consulta odontológica

4.1. Objetivos específicos

- Describir la clasificación, el tratamiento farmacológico; sus mecanismos de acción, y la fisiopatología de la epilepsia.
- Identificar de acuerdo a la revisión bibliográfica las complicaciones odontológicas que se presentan en pacientes con epilepsia.
- Describir el tratamiento farmacológico de la epilepsia y sus efectos adversos relacionados con el manejo odontológico.
- Reconocer los diferentes factores desencadenantes de una crisis epiléptica durante la consulta dental

5. MANEJO DE LA EPILEPSIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Generalidades

En la práctica dental, la mayoría de pacientes epilépticos alcanzan buen control de las crisis y son capaces de recibir atención dental de rutina. A pesar de esto, la actitud de algunos profesionales dentistas ven engorroso el tratamiento a estos pacientes, y presentan opciones de tratamiento rápidas y simples. Generalmente, dichas ansiedades pueden ser aliviadas por medio de la recopilación de la información del paciente, mediante un enfoque preciso al tomar la historia clínica (Dougall&Fiske, 2008, p. 178).

Una alta incidencia de trastornos psiquiátricos y psicológicos ha sido reportada en pacientes epilépticos. Estos pacientes presentan frecuentemente problemas psico-sociales, tales como el desempleo, la estigmatización, la discriminación social, la reducción de los contactos sociales, la baja autoestima, trastornos afectivos (depresión), trastornos de comportamiento, y la pobreza. Todos estos factores conducen a tener una salud oral muy deficiente (Jovanović, Gajić, & Radivojević, 2009).

En casi todos los aspectos de la salud bucal y del estado dental, la condición de los pacientes con epilepsia es significativamente peor que los grupos de la misma edad en la población general (no epilépticos). El número de dientes deteriorados y perdidos es mayor en pacientes epilépticos, al igual que el grado de abrasión y enfermedad periodontal. También presentan menos restauraciones y reemplazos dentales en comparación con la población en general (Aragon & Burneo, 2007).

Los padres con inadecuado o insuficiente educación es difícil entender el significado de epilepsia y tiene actitudes negativas hacia su hijo. Pueden creer que es relacionado con un trastorno mental y avergonzar a la familia, esto conduce a un descuido de su hijo en el cuidado de la salud oral. Por otro lado

los padres sobreprotectores se enfocan seriamente en la epilepsia y descuiden la salud oral. Enfermedades periodontales se han encontrado en un 96% en niños con epilepsia y un 66% en niños sanos. De las cuales la gingivitis fue la más común, en un 82% y otras enfermedades periodontales en un 10% en niños con epilepsia.

Con estos antecedentes, en la consulta dental se debe tomar en cuenta las afectaciones psico-sociales que pueden presentar los pacientes epilépticos, ya que pueden ocultar su enfermedad al momento de realizar la anamnesis por miedo a no ser atendido o a su baja autoestima. El odontólogo debe dar confianza emocional y profesional al paciente, ya que este será el primer vínculo que se forme para llevar a cabo un éxito en el manejo clínico de estos pacientes.

La educación y prevención de la salud oral es una base muy importante que el odontólogo debe enfatizar y tomarse su tiempo en explicar al paciente. La correcta higiene oral, como los medicamentos que toman influyen en la salud oral y como se puede prevenir. En los pacientes que sean niños debe estar orientada la educación tanto a los niños como a los padres, pero con mayor énfasis en los padres.

5.1. HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE EPILEPTICO EN ODONTOLOGIA

Una historia clínica (Tab.6) realizada a fondo proporcionará información acerca de los antecedentes médicos y familiares, tipos de convulsiones y como están siendo controladas. Esta información ayuda al profesional tanto en la planificación y programación apropiada del tratamiento dental. Es aconsejable la comunicación directa con el neurólogo del paciente para realizar una interconsulta sobre el tratamiento y la medicación (Dougall&Fiske, 2008, p. 178).

Particularmente es importante conocer si presenta alguna alteración sistémica para evaluar el estado general de salud y sus posibles complicaciones.

También es necesario conocer el tipo, la gravedad y la frecuencia de las crisis, para establecer si la persona está en una buena fase o no, y si puede ser tratado en la consulta sin mayor complicación.

La historia de los fármacos da una idea del grado de control de las convulsiones, y las posibles interacciones farmacológicas. Cambios frecuentes de medicamentos sugieren que las convulsiones no son óptimamente controladas, y en esta situación puede ser prudente retrasar el tratamiento dental no urgente hasta que el control de las crisis sea estable (Dougall&Fiske, 2008, p. 178) (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

Tabla 6: Historia clínica del paciente epiléptico en odontología

Información necesaria de un paciente epiléptico en la consulta dental	
Información necesaria	
Antecedentes médicos y familiares	Ejemplo: Pacientes crónicos con FAE pueden tener afectaciones en el riñón y habrá que tener cuidado al medicar.
Tipo de epilepsia y la frecuencia de las convulsiones.	Ejemplo: en el tipo de crisis de ausencias no habrá que tener mayor cuidado como en el caso de tipo tónico-clónico.
Factores conocidos que desencadene una convulsión.	Ejemplo: el ciclo de ovulación, si el paciente consumió alcohol el día anterior a la consulta.
Factores desencadenantes relacionados con el cuidado dental.	Ejemplo: estrés, luz intermitente, sonido de la turbina.
El tipo aura que progresa a una convulsión.	Detalle del aura, ejemplo: visión borrosa, alucinaciones, etc.
Características de las convulsiones del paciente.	Qué esperar cuando la persona tiene un ataque, velocidad de aparición,

	síntomas.
Fecha de la última convulsión	Una estimación para saber cuándo será la próxima dependiendo de la frecuencia que presente el paciente
Antiepilépticos que está tomando actualmente el paciente.	Evitar interacciones farmacológicas, manifestaciones orales que podrían estar presentes, etc.
El historial de antiepilépticos que ha tomado.	Si ha cambiado de medicamentos o toman en combinaciones, da indicios que no se controla óptimamente las crisis.
Si presenta alguna hipersensibilidad con algún medicamento.	Interacciones farmacológicas conocidas.
En crisis prolongadas que medicamento toma.	Consultar con el médico tratante.
Si ha tenido algún episodio de estatus epiléptico.	Si convulsiona puede llegar a estatus epiléptico

La correcta identificación de factores desencadenantes de convulsiones ayuda a evitar o minimizar las crisis durante el tratamiento dental. Generalmente los pacientes ya conocen sus factores desencadenantes y se debe registrarlos.

Es importante preguntar al paciente si presenta un aura antes de convulsionar. En la historia clínica debe estar detallada el tipo de aura. Se debe estar atento ante cualquier manifestación del aura mencionada por el paciente, lo que permitirá al odontólogo tomar las medidas necesarias antes que empiece a convulsionar.

Entre las características de las convulsiones es importante conocer la velocidad de aparición de la convulsión con respecto al aura, los síntomas que presenta, y características específicas que se manifiesten durante la convulsión.

Se debe preguntar si el paciente es portador del dispositivo estimulador del nervio vago para tratar la epilepsia refractaria, en el caso que posea el dispositivo, los pacientes deben apagar el dispositivo en cirugías, y debe hacer la interconsulta con el médico del paciente antes realizar el tratamiento (Lisowska & Daly, 2012).

5.2.PROCEDIMIENTOS PREOPERATORIOS DEL PACIENTE EPILEPTICO EN LA CONSULTA ODONTOLOGICA

Los pacientes con epilepsia deben continuar su dosis normal de anticonvulsivos antes de asistir para el tratamiento dental. Como cuestión de rutina, es recomendable lo siguiente: verificar que la persona ha tomado su dosis normal de anticonvulsivos antes de asistir al tratamiento dental. Comprobar que tenga su medicación de emergencia a la mano, si está bien de salud general, si no se encuentra excesivamente cansado y si ha comido como de costumbre antes de emprender cualquier tratamiento. Controlar el estrés ya que puede desencadenar una crisis durante el tratamiento dental (Gabbott, 2006).

Tomar las medidas necesarias para manejar y evitar factores que puedan provocar una convulsión (Tab.7). Es prudente aconsejar al paciente que cancele la cita si siente que sus convulsiones están pobremente controladas en el día de la cita. En la mayoría de casos hay menor riesgo a tener una convulsión en las mañanas, por eso se recomienda planificar las citas en las mañanas. (Dougall&Fiske, 2008).

Los pacientes con epilepsia crónica tienen por lo general afectación renal, se recomienda realizar exámenes complementarios para valorar la creatinina, y poder dar la medicación y dosis adecuada. El ácido valproico inhibe la agregación plaquetaria, algunos FAE puede causar leucopenia, trombocitopenia, anemia aplásica, por lo que los exámenes de biometría

hemática, química sanguínea, TTP y TP antes de una cirugía están recomendados (Goodman & Gilman, 2012).

Para los pacientes con convulsiones no controladas, las benzodiazepinas (por ejemplo, lorazepam 0,5 mg - 1,0 mg VO) se pueden administrar 30 a 45 minutos antes del procedimiento, sobre todo si una de las convulsiones del paciente podrían representar un peligro durante el procedimiento (Percival T. , Aylett, Pool, Bloch-Zupan, Roberts, & Lucas, 2009) (Barbério, Santos, & Machado, 2013).

Tabla 7: Procedimientos preoperatorios del paciente epiléptico en la consulta odontológica

Procedimientos preoperatorios
Planificación previa del tratamiento en citas cortas
Tomar los valores de pulsioximetría, frecuencia cardiaca, presión arterial.
Comprobar que la persona ha tomado su dosis normal de anticonvulsivos
Evitar los factores que aumentan el riesgo a convulsionar
Medicación y equipo de emergencia a la mano en caso que el paciente convulsione.
Apagar el dispositivo de estimulador del nervio vago antes de una cirugía
Biometría hemática, química sanguínea, TTP y TP antes de una cirugía.

5.3. FACTORES DE RIESGO DE CONVULSIONES

Los pacientes con epilepsia deben ser vigilados para evitar complicaciones durante días antes del procedimiento dental. La naturaleza impredecible de las crisis hace que sea difícil garantizar la libertad de convulsiones durante los procedimientos dentales. Sin embargo, la mayoría de los pacientes pueden identificar los factores que están asociados con un mayor riesgo convulsivo (Tab.8).

Los factores más comunes son la falta de sueño, el incumplimiento farmacológico, el consumo de alcohol y el paciente está enfermo, esperar a que sea atendido por incumplimiento del horario programado. Así, los pacientes deben descansar bien y evitar el alcohol antes de los procedimientos. Se debe evitar cualquier situación que provoque estrés o ansiedad, ya que estos pueden provocar convulsiones. Los procesos infecciosos pueden elevar el riesgo de desarrollar crisis convulsivas. Otro factor es la epilepsia catamenial, esta presenta un aumento en la frecuencia de convulsiones durante una fase específica del ciclo menstrual (premenstrual, menstrual y los períodos de ovulación) (Merchant & Harden, 2014). Los pacientes con epilepsia catamenial deben programar las citas durante períodos de bajo riesgo. (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

Tabla 8: Factores de riesgo que pueden desencadenar convulsiones en pacientes epilépticos

Factores de riesgo	
Consumo de alcohol	Puede aumentar la excitabilidad de las neuronas, alterando el patrón de sueño fisiológico o interaccionando con la medicación antiepiléptica. También puede potenciar el efecto sedante de las benzodiazepinas.
Falta de sueño	Favorece la aparición de crisis epilépticas. Debe mantener un horario de sueño regular y suficiente para el descanso (7-10h).
Estrés, y ansiedad.	Puede ser un factor desencadenante de una crisis epiléptica. Evitar las situaciones de estrés y pueden ser útiles las técnicas de relajación.
Epilepsia catamenial	programar procedimientos durante períodos de bajo riesgo
Luces intermitentes	Evitar luces intermitentes, colocar al paciente gafas oscuras durante el tratamiento, en el caso que presente fotosensibilidad.
Dolor	El momento de anestesiar debe ser en lo posible sin causar dolor, utilizar anestésico tópico, calentar el cartucho, y luego aplicar el cartucho lentamente.

	Cerciorarse de que el paciente este correctamente anestesiado
Colocación del anestésico intravascular	Realizar aspiración previa para cerciorarse que no esté en vaso.
Proceso infeccioso	Controlar el proceso infeccioso
Citas largas, y retraso en la atención	Planificación de citas cortas, no hacer esperar al paciente, aumenta la ansiedad.
Supresión del antiepiléptico habitual	La medicación debe tomar de forma regular y a las horas prescritas ya que el medicamento tiene una vida media en la sangre y debe cubrir las veinticuatro horas del día. Asegurarse de que este tomando correctamente.
Trastornos gastrointestinales	Puede interferir con la absorción del fármaco.
Fármacos	Mirar las interacciones que puede haber entre los FAE con la medicación que se prescribe.

5.4. CONSIDERACIONES ORALES EN UN PACIENTE EPILÉPTICO

Al realizar la evaluación del paciente debemos considerar lo siguiente: lesiones por traumatismos o caídas provocadas por crisis epilépticas, efectos adversos de la medicación. En la exploración intraoral se valorará la presencia de deformidades, alteraciones de la encía, dientes, hueso, mucosas y estado de higiene bucal (Tab.9 y 10).

5.4.1. Traumatismos

Los traumas durante las convulsiones por caídas, comúnmente pueden causar lesiones en la cabeza, subluxación de la articulación temporomandibular, lesión pulpar, fracturas coronarias, avulsiones y laceraciones en los tejidos blandos como mordedura de la lengua (Scully & Cawson, 1998). El predictor clave de la lesión dental es conocer la severidad de las crisis, y las características de la caída (Dougall&Fiske, 2008). Si un diente avulsionó y no se encuentra, una radiografía de tórax puede ser necesaria. Los labios también

deben ser examinados por fragmentos incrustados de dientes fracturados (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

5.4.2. Malformaciones del desarrollo y erupción dental

En niños con epilepsia se ha presentado defectos en el desarrollo dental, como dientes más pequeños de lo normal, erupción y reabsorción radicular retardada, y anomalías en la raíz (Percival T. , Aylett, Pool, & Bloch-Zupan, 2009). Los fármacos más comunes prescritos en niños son carbamazepina, valproato, fenitoína, fenobarbital y lamotrigina (Jovanović, Gajić, & Radivojević, Risk Factors for Oral Changes in Children, 2009).

5.4.3. Teratogenicidad por el uso de FAE durante la gestación

En comparación con los nuevos FAE, el ácido valproico ha sido clasificado como el más alto en teratogenicidad. En niños cuyas madres tomaron valproato durante el embarazo se observó una incidencia de malformaciones congénitas de 6,2% a 17,4%. El paladar hendido se ubicó como la tercera anomalía congénita más frecuente inducida por VPA (Koo & Zavras, 2013).

5.4.4. Riesgo cariogénico

Cualquier medicamento antiepiléptico que se prescriba en jarabes por periodos largos tiene el potencial de causar caries (Dougall&Fiske, 2008), en el caso de prescribir es apropiado prevenir la caries con una rigurosa higiene, uso de colutorios, flúor barniz, gel o pastas con flúor, y citas de control periódicas. Otra alternativa se puede pedir al médico tratante el cambio de medicamento por uno sin azúcar.

5.4.5. Afectación ósea

Los pacientes epilépticos pueden tener un mayor riesgo de fractura debido a que tanto la fenitoína, carbamazepina y fenobarbital, que son los medicamentos anticonvulsivos más comúnmente prescritos, aumentan el metabolismo y el aclaramiento de la vitamina D y se han asociado con osteomalacia franca y osteopenia (Aragon & Burneo, 2007) (Turner & Glickman, 2005). La alta tasa de fracturas en pacientes epilépticos sugiere suplementos de calcio y vitamina D (Macallam, J.D.Maxwell, & Eastwood, 1992). Se ha encontrado pérdida de hueso alveolar en pacientes que toman fenitoína y carbamazepina (Cornacchio, Burneo, & Aragon, 2011).

5.4.6. Modificación de componentes salivares

El uso de fármacos antiepilépticos durante largos períodos de tiempo puede resultar en la disminución de los niveles de varias proteínas salivales, tales como IgA y cistatinas, que están implicadas en la protección de la cavidad oral contra infecciones microbianas. Al reducir estas proteínas, aumenta la susceptibilidad de los tejidos gingivales a estímulos inflamatorios (Henskens, Strooker, Petra A, Veerman, & Arie V, 1996).

5.4.7. Modificación de los factores de la coagulación

El valproato de sodio puede reducir el recuento de plaquetas y su función, resultando en problemas de coagulación, pero es muy raro. Las hemorragias gingivales y retraso en la cicatrización pueden presentarse. Es insignificante para una cirugía menor como extracciones simples, pero exámenes de biometría hemática, química sanguínea, tiempo de hemorragia, tiempo de tromboplastina (TTP) y tiempo de protrombina (TP) es recomendable realizar antes de una cirugía. Pacientes con trombocitopenia ($\leq 50\ 000$ plaquetas) inducido por FAE, se debe posponer el tratamiento hasta que el recuento plaquetario mejore o se cambie de FAE (Dougall&Fiske, 2008) (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

Tabla 9: Posibles complicaciones orales por el uso de fármacos anticonvulsivos en pacientes epilépticos

Complicaciones orales			
Complicación	Signos clínicos	Fármaco involucrado	Medidas de control
Malformaciones del desarrollo y erupción dental	Dientes más pequeños de lo normal, erupción retardada, y anomalías en la raíz	Niños que toman antiepilépticos	Rigurosa higiene, y citas de control periódicas
Teratogenicidad por el uso de FAE durante la gestación	Paladar hendido	Efecto teratogénico de los FAE, el ácido valproico es el que tiene mayor efecto teratogénico.	
Riesgo cariogénico	Índice de placa y caries elevado,	Higiene bucal deficiente, antiepiléptico en jarabe(azúcar)	Educación, rigurosa higiene, uso de colutorios, flúor barniz, gel o pastas con flúor, y citas de control periódicas.
Traumatismos y afectación ósea	Alto riesgo a fracturas asociado a osteomalacia y osteopenia.	La fenitoina, fenobarbital, carbamazepina pueden aumentar el metabolismo y el aclaramiento de la vitamina D,	Suplementos de calcio y vitamina D, 1000mg y 400UI diarios respectivamente.
Afectación de la mucosa oral por el uso de FAE	Úlceras bucales o glositis	Depleción de vitamina B12 por los FAE.	Suplemento de vitamina B12
Modificaciones de los factores de la coagulación	Puede causar trombocitopenia y disminución de la agregación plaquetaria	Principal el ácido valproico, pero también puede ser por carbamazepina y fenitoina	Exámenes biometría hemática, TTP, TP, tiempo de hemorragia.

5.4.8 Afectación de la mucosa oral por el uso de FAE

La terapia anticonvulsiva, puede causar depleción de vitamina B12, esto está asociado a provocar úlceras bucales o glositis (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

La carbamazepina también puede causar complicaciones orales incluyendo ulceración, xerostomía, glositis y estomatitis (Dougall&Fiske, 2008). La lamotrigina puede causar xerostomía y úlceras orales. Si estas condiciones persisten, el uso de fluoruro tópico se puede utilizar para ayudar a prevenir las caries (Spina & Perucca, 2002). Otros estudios indican que la gingivitis, glositis, hemorragia gingival, hiperplasia, estomatitis y edema de la lengua son efectos adversos raros de lamotrigina (Jovanović, Gajić, & Radivojević, Risk Factors for Oral Changes in Children, 2009).

La hiperplasia gingival está asociada al uso de fenitoína y sigue siendo la complicación más conocida, a pesar de que ya no es un fármaco de primera elección (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). También se ha observado que la hiperplasia gingival es causada por uso de ácido valproico, la carbamazepina y el fenobarbital (Aragon & Burneo, 2007). Los informes sostienen que el 50% de los individuos se ven afectados en un plazo de tres a seis meses después de iniciarse el tratamiento, y los adolescentes están en riesgo particular. Si bien la relación entre la hiperplasia gingival parece estar relacionada con los niveles de fenitoína en el plasma, se ha observado que existe una clara relación con la higiene bucal; aunque hay un vínculo genético que en algunos pacientes los protege de desarrollar la condición aun cuando tiene una higiene oral deficiente (Dougall&Fiske, 2008).

Las opciones de tratamiento incluyen interconsulta con el médico tratante para cambiar a otra alternativa de medicamento, si esto no es posible se recomienda el uso de clorhexidina, suplemento de ácido fólico, pero mejorar la higiene bucal es la que mejores resultados se obtiene. La hiperplasia gingival se resuelve espontáneamente después de 6 meses de retirar la fenitoína

(K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008) (Aragon & Burneo, 2007). En los casos de hiperplasia grave la gingivectomia es recomendada y se recomienda hacer interconsulta con el médico neurólogo para cambiar de medicamento antiepiléptico si fuera posible (Barbério, Santos, & Machado, 2013).

Tabla 10: Efectos secundario de los fármacos anticonvulsivos

FAE	Efectos secundarios comunes relacionados con los procedimientos dentales
Carbamazepina	Ulceras, xerostomía, glositis, hiperplasia gingival, estomatitis, osteopenia, osteomalacia
Lamotrigina	Xerostomía, gingivitis, úlceras, glositis, sangrado gingival.
Fenobarbital	Hiperplasia gingival, Inducción enzimática hepática(salud dental deteriorada), osteopenia, osteomalacia, hiperactividad e irritabilidad en niños.
Fenitoína	Hiperplasia gingival, osteopenia, osteomalacia, trombocitopenia, neutropenia, anemia megaloblastica, Inducción enzimática hepática(salud dental deteriorada)
Valproato	Hiperplasia gingival Puede causar supresión directa de la medula ósea. Trombocitopenia y disminución de la agregación plaquetaria.
Clonazepam	Xerostomía, hipersensibilidad gingival.
Gabapentina	Glositis, sangrado gingival, estomatitis.
Tiagabina	Puede causar frecuentemente gingivitis, estomatitis, raramente úlceras orales, glositis, hiperplasia gingival.
Topiramato	Glositis, hiperplasia gingival, estomatitis

Tomado de: (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008) (Jovanović, Gajić, & Radivojević, Risk Factors for Oral Changes in Children, 2009)

5.4.9 Consideraciones de Rehabilitación Oral

5.4.9.1 Prótesis fija y removible

La presencia de crisis epilépticas influencia a la hora de escoger el tratamiento prostodóntico. Como regla general es más seguro usar prótesis fijas que removibles, ya que durante una crisis puede causar daño y obstrucción de la vía aérea (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008) (Dougall&Fiske, 2008).

Las Prótesis removibles sólo pueden considerarse en pacientes bien controlados (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008). Si no se podría realizar una prótesis fija y la prótesis removible es inevitable entonces la prótesis de elección será de cromo cobalto bien ajustada con soportes de metal para los dientes anteriores, ya que es menos probable que se fracture como lo haría una con acrílico.

Para prótesis totales, se ha sugerido que la base sea metálica o una de fibra de carbono reforzada, o una prótesis está hecha de acrílico de alto impacto (Dougall&Fiske, 2008) (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). Si el paciente no tiene un buen control de sus crisis o son severas es recomendado realizar una prótesis total implanto soportada.

Las grandes restauraciones posteriores son propensas a las fracturas en pacientes que aprietan los dientes durante las convulsiones tónico-clónicas, para estos casos las coronas completas son de mejor elección el sector posterior. Se debe considerar si no compromete la estética realizar corona metálicas, estas son más resistentes a las fracturas que las de metal porcelana (Dougall&Fiske, 2008) (Kosyfaki, Woerner, Att, & HabiL, 2011).

Precauciones al llevar a cabo el tratamiento, un abrebocas unido a una cadena se puede usar en todo momento como una medida de precaución, y la cavidad oral debe mantenerse tan libre de residuos posible (Dougall&Fiske, 2008).

5.5 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Se denomina interacción farmacológica a la acción que un fármaco ejerce sobre otro, de modo que éste experimente un cambio cuantitativo o cualitativo en sus efectos. En toda interacción hay, pues, un fármaco cuya acción es modificada y otro u otros que actúan como precipitantes o desencadenantes de la interacción (Tab. 11). En algunos casos, la interacción es bidireccional.

Dadas las dificultades para establecer el riesgo real de que se desarrolle una interacción determinada, es necesario identificar, en la medida de lo posible, las situaciones en las que este riesgo es mayor. Para ello puede ser útil seguir las siguientes reglas prácticas.

- Conocer las características de los fármacos que con más frecuencia producen interacción, en especial aquellos fármacos que más se utilizan
- Tener cuidado especial con las interacciones que dan origen a situaciones más graves
- Considerar siempre la situación de aquellos órganos cuya enfermedad puede originar más frecuentemente una interacción (insuficiencia renal, hepática.etc)
- Considerar la posibilidad de una interacción cuando la respuesta del paciente no es la esperada (efecto tóxico y falta de respuesta).
- Medir los niveles de fármaco cuando se sospeche interacción y la concentración del fármaco objeto se pueda determinar (antiepilépticos).

5.5.1 Analgésicos

5.5.1.1 Opioides

El tramadol debe evitarse ya que baja el umbral convulsivo, y el paciente es más propenso a convulsionar (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008). El dextropropoxifeno puede inhibir el metabolismo de la fenitoína, carbamazepina y fenobarbital (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

5.5.1.2 AINE

La aspirina, ibuprofeno, diclofenaco y otros AINEs pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de ácido valproico y fenitoína (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008). Los AINEs (aspirina, ibuprofeno) también pueden aumentar la tendencia hemorrágica inducida por ácido valproico, los cuales producen una alteración en la agregación plaquetaria (Dougall&Fiske, 2008) (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). El ácido valproico puede ser desplazado de las proteínas plasmáticas y las vías metabólicas pueden ser inhibidas por altas dosis de aspirina; esta interacción va a liberar concentraciones de valproato en suero resultantes de la toxicidad subsiguiente (Aragon & Burneo, 2007).

5.5.2 Antifúngicos

El uso concomitante fluconazol, ketoconazol y miconazol con fenitoína inhiben el metabolismo de la fenitoína y aumentan su concentración plasmática, y se reduce la eficacia de los antifúngicos. Se debe tener cuidado si cualquiera de estos agentes antifúngicos se prescriben, y se aconseja la interconsulta con el médico para organizar el monitoreo de los niveles plasmáticos de fenitoína (Dougall&Fiske, 2008) (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008). Otros anticonvulsivantes, como la vigabatrina, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbazepina y gabapentina, son poco probable que interactúen con el fluconazol (Aragon & Burneo, 2007)

5.5.3 Antibióticos

Los FAE también puede modificar la farmacocinética de los antimicrobianos, lo que lleva a la pérdida de eficacia o toxicidad. Sin embargo, estos efectos son rara vez clínicamente significativos. (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008)

La bencilpenicilina es más probable que cause convulsiones que penicilinas semisintéticas. (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

La claritromicina puede aumentar la concentración plasmática de carbamazepina y fenitoína, la administración conjunta de estos fármacos debe ser monitoreado muy cuidadosamente para evitar la toxicidad (Patsalos, Fröscher, Pisani, & CM, 2002). (Aragon & Burneo, 2007) (Ftzipatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

La eritromicina y altas dosis de aspirina puede interferir con niveles plasmáticos del valproato causando toxicidad (Aragon & Burneo, 2007) (Ftzipatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008). La Claritromicina es inhibidora del metabolismo de la carbamazepina. (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

El metronidazol inhibe el metabolismo de CBZ, por lo que puede causar convulsiones y no debe ser prescrito. El uso concomitante con carbamazepina, fenitoína y fenobarbital puede disminuir los niveles plasmáticos del metronidazol (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008).

5.5.4 Anestésicos

Se considera segura la administración de anestésico local en personas con epilepsia. Pero se debe realizar la técnica de la aspiración y no exceder las dosis, ya que la administración por vía intravenosa accidental podría potencialmente provocar una convulsión (K.Vorkas, K.Gopinathan, Singh, Devinsky, Lin, & Rosenberg, 2008). No se han encontrado problemas en la administración de anestesia general sin embargo, es importante mantener la terapia anticonvulsiva en el periodo pre-operatorio. Se recomienda tomar la medicación habitual antes de la anestesia (Dougall&Fiske, 2008) (Ftzipatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008)

Tabla 11: Interacciones medicamentosas de los FAE y otros fármacos de uso común en odontología

FAMILIA MEDICAMENTO		MEDICAMENTO	FÁRMACO ANTICONVULSIVO	SIGNOS
Analgésicos	AINE	Aspirina Ibuprofeno Diclofenaco	Valproato Fenitoína	Puede incrementar los niveles plasmáticos concentración plasmática de VPA Y fenitoína Puede exacerbar problemas de sangrado
		Opioides	Destropropoxifeno	Fenitoína, carbamazepina, fenobarbital
		Fenitoína	Tramadol	Aumenta el efecto de la Carbamazepina
Antibióticos		Eritromicina	Carbamazepina	Potente inhibidor del metabolismo de la carbamazepina
		Claritromicina	Carbamazepina Fenitoína	Incrementa la concentración plasmática y puede producir toxicidad
		Bencilpenicilina	FAE en general	Es más probable que cause convulsiones que las penicilinas sintéticas
		Metronidazol	Carbamazepina, fenitoína, fenobarbital	Puede inhibir el metabolismo de la CBZ. La CBZ, FT, FB, puede disminuir los niveles plasmáticos del Metronidazol. Rara vez provocan convulsiones.
Anestésicos			Barbitúricos, benzodiazepinas	Incrementa el efecto depresivo.
Antagonista de benzodiazepinas		Flumazenil	Benzodiazepinas	Aumenta el metabolismo de a benzodiazepina, disminuye la concentración plasmático y el paciente puede convulsionar
Antifúngicos		Ketoconazol	Fenitoína	Reduce la efectividad de estos antifúngicos, y tabeen puede incrementar la concentración plasmática de la fenitoína
		Miconazol		
		Fluconazol		

5.5.5 Sedación consciente

La sedación consciente con óxido nitroso y oxígeno no está contraindicado, este es de mucha ayuda para reducir la ansiedad y el estrés (Dougall&Fiske, 2008). Otra opción es la sedación intravenosa con una benzodiazepina, sin embargo, pero verificar que el paciente no esté siendo controlado sus crisis con benzodiazepinas (incluyendo clobazam y clonazepam), ya que podría experimentar un efecto aditivo que lleva a la sobre sedación. Además, el uso de flumazenil, que invierte el efecto de las benzodiazepinas, se debe evitar en este grupo de pacientes debido al riesgo de también revertir el efecto del fármaco antiepiléptico (Dougall&Fiske, 2008). En la sedación consciente es relevante saber que la sedación con midazolam puede causar convulsiones (Barbério, Santos, & Machado, 2013).

5.6 MANEJO DE UNA CRISIS CONVULSIVA

La epilepsia es la tendencia a tener convulsiones recurrentes no provocadas y las convulsiones pueden ser el resultado de factores desencadenantes específicos. Una convulsión tónico-clónica generalizada puede ocurrir en el sillón dental. El paciente puede o no puede advertir de un ataque inminente. La conciencia se pierde antes de que comience la convulsión (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

Signos y síntomas de una convulsión

- Puede haber una breve advertencia o "aura".
- Fase tónica se caracteriza por la pérdida repentina de la conciencia, el paciente se vuelve rígido, se cae, puede dar un grito, y se pone cianótico.
- Después de unos pocos segundos, continua con la fase clónica, en la cual hay movimientos espasmódicos de las extremidades, y la lengua puede morderse. También hay secreción de espuma por la boca e vómito, y en algunos pacientes puede haber pérdida de control de esfínteres. La convulsión por lo general suele durar unos pocos minutos.

- Después de la convulsión existe un tiempo variable en que el paciente recupere la conciencia, pero puede permanecer confundido por un periodo de 20 minutos (Gabbott, 2006).

Conducta de manejo a seguir frente a una crisis convulsiva en el sillón dental

En esta situación, el objetivo principal es prevenir lesiones, complicaciones en el paciente, y se debe actuar de la siguiente manera:

1. Suspender el tratamiento que se esté realizando
2. Comprobar que las vías respiratorias del paciente estén libres.
3. Tomar el tiempo de duración de la convulsión.
4. Evacuación de la función respiratoria.
5. Evaluación de la circulación, en el pulso radial (en la muñeca) o, Alternativamente, el pulso de la carótida (en el cuello).
6. Colocar la silla en la posición supina.
7. Retirar objetos o equipos que se pueda lastimar, ejemplo prótesis removibles.
8. Colocar el paciente, a un lado este reduce el riesgo de aspiración de secreciones.

- Sugerencias:
 - Aspirar secreciones y saliva si es posible.
 - Colocar una cánula de succión entre las arcadas en la fase inicial si fuera posible.
 - Mantener libre la vía aérea, si el paciente se está poniendo cianótico, extender suavemente el cuello. Realizar la oximetría y administrar oxígeno.
 - Llamar a emergencia, el paciente requerirá valoración neurológica para evaluación y decidir conducta futura.

9. Medidas post-ictales:

- Control de signos vitales.
- Tranquilizar al paciente después de que recuperen la conciencia.
- Valorar el grado de vigilia y orientación, esperar a que el paciente este completamente estable.
- Cuando se recupere deber ir acompañado de un adulto responsable, no se debe ir solo.
- Recomendar control con el médico tratante.
- Realizar pulsioximetría

La medicación sólo debe administrarse si las crisis se prolongan 5 minutos o más, o vuelve a ocurrir otra convulsión en rápida sucesión (Gabbott, 2006).

5.7 ESTATUS EPILÉPTICO

Todos los pacientes con estado epiléptico convulsivo generalizado (GCSE) requieren evaluación y tratamiento rápido. GCSE se define como ≥ 5 minutos de actividad comicial continua, o más de una convulsión sin recuperación entre sí (Drislane, 2015).

- ≥ 5 minutos de ataques continuos, o
- ≥ 2 convulsiones discretas entre las cuales existe una recuperación incompleta de la conciencia (Drislane, Up To Date, 2015)

Se consideraba antes estatus epilépticos si la convulsión duraba más de 30 minutos, actualmente se ha observado que la actividad convulsiva ya causa daño neuronal y la auto-terminación de la convulsión después de 5 minutos es poco probable. Como resultado sugieren que convulsiones tan breves como de cinco minutos pueden definirse como estatus epiléptico (Ftzipatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008).

El objetivo en el estado epiléptico debe ser interrumpir de forma rápida la actividad convulsiva conductual y eléctrica. Entre más tiempo permanece sin tratamiento un episodio de estado epiléptico es más difícil controlar y mayor riesgo que produzca daño cerebral permanente (Goodman & Gilman, 2012).

Conducta del manejo de estatus epiléptico en la consulta dental

En caso de estatus epiléptico se debe llamar a emergencias inmediatamente; mientras que en la consulta se debe dar tratamiento de apoyo al paciente a la vez que se espera llegada de la ambulancia (Tabla 12) (Gabbott, 2006). El manejo inicial se divide en tres fases: evaluación y tratamiento de apoyo; el tratamiento farmacológico inicial con una benzodiazepina; y la terapia urgente utilizando un medicamento antiepiléptico que no sea benzodiazepina. (Drislane, 2015).

Primera fase: Evaluación y tratamiento de apoyo

- Garantizar una vía aérea permeable
- Evaluar y garantizar el buen funcionamiento del aparato respiratorio.
- Evaluar y garantizar el buen funcionamiento del aparato cardiovascular.
- Pulsioximetría

- **Segunda fase:** Tratamiento farmacológico inicial con una benzodiazepina
- Cuando el acceso vía IV está disponible:
 - Lorazepam 0,1 mg / kg deben administrarse por vía intravenosa a una velocidad máxima de 2 mg / minuto, lo que permite un minuto para evaluar su efecto antes de decidir si dosis adicionales son necesarias.
 - Diazepam 0,2 mg / kg IV, hasta 20 mg por dosis, puede ser sustituido si lorazepam no está disponible.

- Cuando el acceso IV no es accesible :
 - Si el acceso IV no es accesible, el midazolam IM es una buena alternativa para el tratamiento inicial de las benzodiacepinas. El midazolam se puede administrar en una dosis de 10 mg IM, nasal o bucal, para los pacientes con un peso corporal mayor a 40 kg y 5 mg para pacientes con un peso corporal de 13 a 40 kg (Drislane, 2015).
 - El midazolam vía nasal y oral se absorbe más rápidamente que vía intramuscular. Midazolam por vía bucal en una dosis única de 10 mg para los adultos, en niños la dosis se puede simplificar en: niño de 1-5 años 5mg, niño de 5-10 años 7,5 mg, mayor de 10 años 10mg (Gabbott, 2006). Es más probable, que esta vía sea más óptima. Sin embargo, estas vías no están tan bien estudiadas como midazolam IM (Drislane, 2015).
 - En un ensayo aleatorio en los niños, el midazolam IM fue más efectivo que el diazepam IV para el tratamiento de convulsiones prolongadas (Drislane, 2015).
 - El midazolam vía oral y nasal también son prometedores para la interrupción de atención ambulatoria de convulsiones y estado epiléptico y se pueden administrar sin acceso IV o personal médico. En un ensayo aleatorio, el midazolam oral fue más efectivo que el diazepam rectal en niños con convulsiones repetitivas. La dosis típica es de 0,2 a 0,3 mg / kg o 10 mg en adolescentes y adultos (Drislane, 2015).

Tercera fase: terapia urgente utilizando un medicamento antiepiléptico que no sea benzodiacepina:

- Fase hospitalaria

El estatus epiléptico es una emergencia médica que requiere tratamiento rápido para prevenir el daño neurológico. Esta fase se lleva en el hospital con el fin de estabilizar al paciente mediante un equipo multidisciplinario.

Tabla 12: Manejo de estatus epiléptico en la consulta odontológica

Manejo de estatus epiléptico en la consulta odontológica	
1. ABC	<p>Abrir o liberar la vía aérea.</p> <p>Buena respiración, verificar que el paciente este esté respirando.</p> <p>Circulación, verificar la existencia de pulso.</p>
2. Llamar a emergencias	
3. Oxígeno terapia	Administrar oxígeno 10L/min.
4. Cuando el acceso vía IV está disponible	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lorazepam 0,1 mg / kg IV, velocidad máxima de 2 mg / minuto ▪ Diazepam 0,2 mg / kg IV, hasta 20 mg por dosis
Cuando el acceso IV no está disponible	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Midazolam de 10 mg IM a > 40 kg peso y 5mg IM a 13-40kg peso corporal. ▪ Midazolam VO 10 mg para los adultos, en niños la dosis se puede simplificar en: niño de 1-5 años 5mg, niño de 5-10 años 7,5 mg, mayor de 10 años 10mg.
5. Control de signos vitales hasta que llegue el servicio de emergencias	

Tomado de: (Fitzpatrick, McArdle, Wilson, & Stassen, 2008)

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Con respecto a la población en general (no epiléptica), los pacientes epilépticos presentan más incidencia de caries y de enfermedades periodontales. También presentan mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, psicológicos y problemas psicosociales.

Existen factores desencadenantes de convulsiones como son: incumplimiento del tratamiento, dolor, ansiedad, ciclo de ovulación, luces intermitentes, etc., los cuales deben ser evitados durante el procedimiento dental.

Se debe tener en cuenta los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos como son: hiperplasia gingival, estomatitis, trastorno de la coagulación, mayor riesgo de fracturas por la alteración del metabolismo de la vitamina D, leucopenia, neutropenia, ect. En los niños producen alteraciones en el desarrollo dental (retraso de la erupción y resorción dental, dientes más pequeños), también se registra cambios en el comportamiento incluyendo agresividad, hiperactividad e irritabilidad.

Antes de una intervención quirúrgica es necesario registrar los valores de signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, pulsioximetría) y realizar exámenes de química sanguínea, biometría hemática, TP, TTP, tiempo de hemorragia.

Las interacciones farmacológicas se presentan mayormente con los fármacos convencionales ya que la mayoría estos se metabolizan en el hígado por el citocromo p450, como es el caso de la carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, Valproato, tiagabina. El ketoconazol, Miconazol, Fluconazol aumentan las concentraciones plasmáticas de la fenitoína. El uso concomitante de Valproato con aspirina, ibuprofeno, diclofenaco, y otros AINE, exacerbaban el problema de sangrado causado por el Valproato. La eritromicina y Claritromicina incrementan los niveles plasmáticos de la carbamazepina y fenitoína. El

metronidazol interacciona con la carbamazepina, fenitoína y fenobarbital, disminuyendo los niveles plasmáticos del metronidazol. La Bencilpenicilina es más probable que cause convulsiones que las penicilinas sintéticas. No se registra interacciones con los anestésicos locales pero hay que tener precaución con las benzodiazepinas y barbitúricos, ya que estos pueden incrementar el efecto depresivo de los anestésicos locales. Los nuevos antiepilépticos tienen menos efectos adversos, y menor interacciones farmacológicas pero es menos la experiencia clínica de estos fármacos, y presentan mayor costo

Es importante que el profesional está familiarizado con el manejo de estatus epiléptico; que medicamentos son adecuados; y que equipo de emergencia médico necesario, ya que los odontólogos son los responsables de dar la atención primaria que es de gran utilidad hasta que llegue la ambulancia

6.2 RECOMENDACIONES

En la consulta dental se debe tomar en cuenta las afectaciones psico-sociales que pueden presentar los pacientes epilépticos. El odontólogo deber dar confianza emocional y profesional al paciente, ya que este será el primer vínculo que se forme para llevar a cabo un éxito en el manejo clínico de estos pacientes.

La educación y prevención de la salud oral es una base muy importante que el odontólogo debe enfatizar y tomarse su tiempo en explicar al paciente. La correcta higiene oral, como los medicamentos que toman influyen en la salud oral y como se puede prevenir. En los pacientes que sean niños debe estar orientada la educación tanto a los niños como a los padres, pero con mayor énfasis en los padres.

La historia clínica es una herramienta de gran utilidad para prevenir y saber manejar cualquier complicación. Se debe conocer que preguntas son

relevantes al momento de realizar la anamnesis y cuáles serán sus implicaciones, con el fin de realizar una evaluación y planificación adecuada, y los pacientes podrán ser manejados con bastante seguridad.

Se debe procurar la interconsulta con el médico tratante siempre que sea posible, con el fin de que la planificación y el tratamiento sean óptimos. Antes de prescribir un medicamento o de una intervención quirúrgica es necesario realizar exámenes complementarios para evaluar el estado del paciente.

Se recomienda abastecer en las clínicas con los equipos y fármacos necesarios para manejar emergencias en casos de crisis convulsivas, disponer de equipo en el caso de estatus epiléptico (oxímetro, máscara de oxígeno, equipo de venoclisis, medicamento anticonvulsivo). Instruir al asistente de los procedimientos que debe seguir en caso que se presente una convulsión en la consulta. Y los odontólogos deben capacitados para colocar la benzodiacepina intravenosa en caso de estado epiléptico.

REFERENCIAS

- Aragón, C. E., & Burneo, J. G. (2007). Understanding the Patient with Epilepsy and Seizures in the Dental Practice. *Journal Canadian Dental Association* , 71-76.
- Arturo Carpio, M. P. (septiembre de 2000). *Medicos Ecuador*. Recuperado el 27 de Abril de 2014, de http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/172.htm
- Barbério, G. S., Santos, P. S., & Machado, M. A. (2013). Epilepsia: Conductas en la practica odontologica. *Rev. Odontol.* , 141-146.
- Biología, B. d. (s.f.). *Blog de Biología*. Recuperado el 28 de 01 de 2015, de s.f.: <http://biologia-segundo-nocturno.blogspot.com/2011/05/sinapsis.html>
- C. Stafstrom, J. M. (15 de 06 de 2010). *Up To Date*. Recuperado el 28 de 06 de 2014, de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/pathophysiology-of-seizures-and-epilepsy?source=search_result&search=Pathophysiology+of+seizures+and+epilepsy.&selectedTitle=1~150
- Calderón, C. V., Martín, J. A., & Valdiviezo, A. (2011). Cirugía De La Epilepsia Farmocorresistente. Revisión multidisciplinaria. *Revista Ecuatoriana de Neurología* , 76-77.
- Carrion, J., Perea, B., Martín, A., & Labajo, E. (2007). Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología. *Cient Dent* , 115-120.
- Christian M Korff, E. W. (09 de Mayo de 2014). *ILAE Classification of seizures and epilepsy*. Recuperado el 15 de 06 de 2014, de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/ilae-classification-of-seizures-and-epilepsy?source=search_result&search=classification+of+seizures+and+epilepsy&selectedTitle=2%7E150
- Cinteco Psicología clinica y Psiquiatria*. (s.f.). Recuperado el 20 de 01 de 2015, de <http://www.cinteco.com/profesionales/2011/12/21/clasificacion-de-alteraciones-neuropsicologicas-segun-localizacion-hemisferica-y-segun-territorios-vasculares/>

- Cornacchio, A. L., Burneo, J. G., & Aragon, C. E. (2011). The Effects of Antiepileptic Drugs on Oral Health. *J Canadian Dental Association* , 140.
- Dougall, A., & Fiske, J. (2008). Access to special care dentistry,. *BRITISH DENTAL JOURNAL* , 177-181.
- Drislane, F. W. (22 de 01 de 2015). *Up To Date*. Recuperado el 01 de 04 de 2015, de Convulsive status epilepticus in adults: Classification, clinical features, and diagnosis: http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/convulsive-status-epilepticus-in-adults-classification-clinical-features-and-diagnosis?source=see_link
- Drislane, F. W. (13 de 03 de 2015). *Up To Date Convulsive status epilepticus in adults: Treatment and prognosis*. Recuperado el 02 de 04 de 2015, de Convulsive status epilepticus in adults: Treatment and prognosis: http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/convulsive-status-epilepticus-in-adults-treatment-and-prognosis?source=search_result&search=estatus+epileptico&selectedTitle=1~150
- Farreras, P., & Rozman, C. (2012). Epilepsias. En P. Farreras, & C. Rozman, *Medicina Interna* (págs. 1307-1323). España: Elsevier.
- Fazal Ghafoor, M. R. (2014). Assessment of oral side effects of Antiepileptic drugs and traumatic oro-facial injuries. *Journal of International Oral Health* , 126-128.
- Fitzpatrick, J., McArdle, N., Wilson, M., & Stassen, L. (2008). Epilepsy in dental practice. *Journal of the Irish Dental Association 2008; 54 (4): 176-1* , 176-178.
- Gabbott, D. (AND TRAINING de 07 de 2006). *Resuscitation Council (UK) MEDICAL EMERGENCIES AND RESUSCITATION*. Recuperado el 30 de 03 de 2015, de STANDARDS FOR CLINICAL PRACTICE AND TRAINING FOR DENTAL PRACTITIONERS AND DENTAL CARE PROFESSIONALS IN GENERAL DENTAL PRACTICE: <http://www.resus.org.uk/pages/MEdental.pdf>

- Goodman, L. S., & Gilman, A. (2012). *Las Bases Farmacologicas de la Terapeutica*. Mexico: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.
- Gurbuz, T., & Tan, H. (2010). Oral health status in epileptic children. *The Canadian Dental Association* , 279-283.
- Henskens, Y., Strooker, H., Petra A, M. v., Veerman, E. C., & Arie V, N. A. (1996). Salivary protein composition in epileptic patients on different medications. / *Ora! Paihol Med* , 360-366.
- Jovanović, S., Gajić, I., & Radivojević, V. (2009). Risk Factors for Oral Changes in Children. *Serbian Dental Journal* , 30-36.
- Jovanović, S., Gajić, I., & Radivojević, V. (2009). Risk Factors for Oral Changes in Children. *Serbian Dental Journal* , , 33-35.
- K.Vorkas, C., K.Gopinathan, M., Singh, A., Devinsky, O., Lin, L. M., & Rosenberg, P. A. (2008). Epilepsy and Dental Procedures. *NYSDJ* , 39-43.
- K.Vorkas, C., K.Gopinathan, M., Singh, A., Devinsky, O., Lin, L. M., & Rosenberg, P. A. (2008). Epilepsy and Dental Procedures. *New York State Dental Association* , 39-43.
- Koffman, B. M., Khuder, S., Mutgi, S., Crooks, R., & Herial, N. (2012). Impact of oral health in patients with multiple sclerosis and epilepsy. *Spec Care Dentist* , 150-154.
- Koo, J., & Zavras, A. (2013). Antiepileptic drugs (AEDs) during pregnancy and risk of congenital jaw and oral malformation. *Oral Diseases* , 712–720.
- Kosyfaki, P., Woerner, W., Att, W., & HabiL, M. D. (2011). Prosthodontic treatment in a partially edentulous patient with a complex medical history of epilepsy and deep vein thrombosis: A case report. *Quintessence International* , 365–373.
- Kwan, P., & Brodie, M. (2000). Early identification of refractory epilepsy. *New England Journal of Medicine* , 314-319.
- L.Pick, & Bauer, J. (2001). Dentistry and Epilepsy. *Nervenarzt* , 946-949.
- Lisowska, P., & Daly, B. (2012). Vagus nerve stimulation therapy (VNST) in epilepsy - implications for dental practice. *British Dental Journal* , p69-72.

- Lorenzana Pombo, P. (30 de Mayo de 2013). *Universidad Nacional de Colombia*. Recuperado el 15 de Mayo de 2014, de <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/medicina/39173214/html/cap02/cont01.html>
- Macallam, D., J.D.Maxwell, & Eastwood, J. (1992). Osteomalacia should be sought and treated before withdrawal of anticonvulsant therapy in UK Asians. *The Fellowship of Postgraduate Medicine* , 134-136.
- McPhee, S., & Ganong, W. (2007). *Fisiopatología médica: Una introducción a la medicina clínica*. Manual Moderno.
- Merchant, S., & Harden, C. L. (31 de 10 de 2014). *Up To Date*. Recuperado el 02 de 03 de 2015, de Up To Date: http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/catamenial-epilepsy?source=search_result&search=catamenial+epilepsy&selectedTitle=1~6
- OMS. (Octubre de 2012). *Organizacion Mundial de la Salud*. Recuperado el 15 de Mayo de 2014, de Organizacion Mundial de la Salud: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>
- OMS. (2012). *Organizacion Mundial de la Salud*. Recuperado el 2014 de 10 de 06, de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>
- OMS. (2007). *Salud bucal: plan de acción para la promoción y la prevención integrada de la morbilidad*. Recuperado el 30 de Abril de 2013, de https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB120/b120_10-sp.pdf
- Ortega, F. V. (1998). Tratamiento de la Epilepsia. Madrid: Diaz de Santos. S. A.
- Patsalos, P., Fröscher, W., Pisani, F., & CM, v. R. (2002). The importance of drug interactions in epilepsy therapy. *Epilepsia* , Epilepsia.
- Percival, T., Aylett, S. E., Pool, F., Bloch-Zupan, A., Roberts, G. J., & Lucas, V. S. (2009). Oral health of children with intractable epilepsy attending the UK National Centre for Young People with Epilepsy. *European Archives of Paediatric Dentistry* , 19-24.
- Percival, T., Aylett, S., Pool, F., & Bloch-Zupan, A. (2009). Oral health of children with intractable epilepsy attending the UK National Centre for Young People with Epilepsy. *Eur Arch Paediatr Dent* , 19-24.

- Psicofarmacos.info*. (s.f.). Recuperado el 25 de 01 de 2015, de <http://www.psicofarmacos.info/?contenido=ansioliticos&farma=baclofen>
o
- Rein, A. G.-N., & Morales, G. (2007). Etiopatogenia y fisiología de la epilepsia. *Medicine* , pp.4806-4813.
- Rivera, G. M. (s.f.). *BSVCUBA*. Recuperado el 30 de 03 de 2015, de Cuba. Departamento de Publicaciones Electrónicas: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---o-enfermeria-0-enfermeria--00-0--0dc.Date-10-0-prompt--0-0---0-prompt-10---4--0---4--0-1l-50-10-ca-50-1bout--11-am-50--0-20-preferences-00-0-00-0-1-00-0-0-11-1-1windowsZz-1256-00&a=d&cl=CL1&d=HASHc011eae1c>
- S. Radivojević, S. J. (2009). Risk Factors for Oral Changes in Children. *Serbian Dental Journal* , 33-35.
- s.f. (s.f.).
- S.Schachter. (21 de Mayo de 2014). *Up To Date*. Recuperado el 25 de Mayo de 2014, de <http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/overview-of-antiepileptic-drugs?source=machineLearning&search=antiepil%C3%A9pticos+f%C3%A1rmacos&selectedTitle=1~150§ionRank=1&anchor=H2#H2>
- Scully, C., & Cawson, R. (1998). *Problems in Dentistry*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Spina, E., & Perucca, E. (2002). Clinical significance of pharmacokinetic interactions between. *Epilepsia* , 37-44.
- Turner, M., & Glickman, R. (2005). Epilepsy in the oral and maxillofacial patient: current therapy. *Journal Oral and Maxillofac Surgery* , 996-1005.
- Unidad de Ortodoncia Ufro. (s.f.). *Evolución de la dentición*. Recuperado el 1 de 6 de 2013, de <http://www.med.ufro.cl/Recursos/ortodoncia/images/Evolucion%20Denticion.pdf>
- W. Henry Smithson, M. C. (2012). *ABC of Epilepsy*. Londres: Wiley-Blackwell.
- Wilfong, A. (06 de Mayo de 2014). *Up To Date*. Recuperado el 29 de Junio de 2014, de

http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/overview-of-the-classification-etiology-and-clinical-features-of-pediatric-seizures-and-epilepsy?source=search_result&search=Overview+of+the+classification%2C+etiology%2C+and+clinical+features+of+pedia