



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL CIRUJANO DENTISTA ANTE UNA CRISIS
CONVULSIVA POR EPILEPSIA EN EL CONSULTORIO
DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JUAN ANTONIO SERRANO VARGAS

TUTOR: C.D. y M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Afranio Serafín Salazar Rosales por el apoyo y tolerancia.

A Lázaro Macedo Vargas por confiar y apoyarme en este maravilloso camino.

A mis amigos por estar en este capítulo tan importante de mi vida en donde compartimos horas de estudio, diversión y en donde hicimos historia, gracias por siempre estar conmigo y apoyarme. Los grandes amigos son difíciles de encontrar, difíciles de dejar e imposibles de olvidar, gracias, por tanto.

A mi familia que es el regalo más grande y hermoso que Dios pudo darme gracias por siempre creer en mí y apoyarme incondicionalmente en todos y cada uno de los pasos que di y estoy dando, que estuvieron siempre a mi lado en los días y noches más difíciles. A ustedes les dedico este logro, como una meta más conquistada.

Gracias por luchar por mi bienestar, mi educación y mi salud, no tengo a nadie más a quien le deba más amor y agradecimiento que a ustedes.

A mi Madre Antonia Vargas Ibarra por ser un Ángel en mi vida y la persona que me demuestra la importancia del amor, eres el motor que impulsa mis sueños y esperanzas. Gracias por los sacrificios que haces a diario, por ser mi cómplice, mi confidente, mi amiga, por ayudarme a crecer, por amarme, pero sobre todo gracias por nunca cortarme las alas.

A mi Padre Nemesio Serrano Hernández por siempre apoyarme y enseñarme que la disciplina siempre tendrá su recompensa por más difícil que parezca y por más duro que sea el camino.

Gracias por ser quienes son, por creer en mí, por guiar mi camino y por inspirar mi vida.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. Sistema Nervioso	2
1.1 División Anatómica SNC.....	3
2. Epilepsia.....	3
2.1 Generalidades	3
2.2 Crisis Epilépticas.....	4
2.3 Etiología.....	4
2.3.1 Etiología Estructural	4
2.3.2 Etiología Genética	5
2.3.3 Etiología Infecciosa	5
2.3.4 Etiología Metabólica	6
2.3.5 Etiología Inmunitaria.....	6
2.3.6 Etiología Desconocida.....	6
2.3.7 Etiología Según la Edad.....	6
3. Comorbilidades	7
4. Clasificación	7
4.1 Crisis Focales	7
4.1.1 Descriptores	8
4.2 Crisis Generalizadas:.....	8
4.3 Crisis de Inicio Desconocido.....	11
4.4 Clasificación de Síndromes Epilépticos	12
5. Factores que pueden desencadenar una crisis.....	13
6. Factores Precipitantes.....	14
7. Síntomas Prodrómicos	14
8. Aura Epiléptica	14
9. Pronóstico	14
10. Diagnóstico	16
11. Historia Clínica	16
12. Antecedentes Personales y Familiares	17
13. Exploración Física	18
14. Estudios	18

14.1 Estudios neurofisiológicos	18
14.2 Estudios de Neuroimagen.....	20
14.3 Tomografía Computarizada	20
14.4 Imagen de Resonancia Magnética IRM	21
14.5 Magneto encefalografía	21
14.6 Estudios Genéticos	22
14.7 Estudios de Laboratorio	23
14.8 Estudios neuropsicológicos	23
15. Diagnostico diferencial	24
16. Estatus Epiléptico.....	29
17. Crisis refractarias	30
18. Tratamiento	31
18.1 Fármacos.....	31
18.2 Mecanismo de Acción.....	32
18.3 Interacciones Farmacocinéticas	34
18.4 Interacciones Farmacodinámicas	34
18.5 Efectos Adversos de los FAE	34
19. Epilepsia en la mujer embarazada y edad fértil.....	35
19.1 Epilepsia Catamenial	36
19.2 Manejo durante la edad fértil	37
19.3 Anticoncepción.....	37
19.4 Embarazo	37
19.5 Durante el embarazo	38
19.6 Parto	38
19.7 Lactancia Materna	38
20. Tratamiento quirúrgico	39
21. Complicaciones estomatológicas del paciente con epilepsia.	40
21.1 Consideraciones	41
21.2 Manifestaciones Bucales	42
21.3 Actitud ante una crisis.....	43
22. Conclusiones.....	44
23. Bibliografía	45

INTRODUCCIÓN

Es importante conocer que es una crisis convulsiva y saber identificar el desarrollo de la misma, el conocimiento del tema brindará la información para dar la atención correcta en el caso de ser necesaria y la capacidad para identificar los diferentes tipos de crisis que puede presentar un paciente y si requiere alguna atención específica, conociendo los orígenes de la misma.

La mayoría de los pacientes puede presentar más de un tipo de crisis epiléptica y las características pueden cambiar, Esta guía pretende mejorar la atención que podemos brindar a los pacientes epilépticos y de esta manera mejorar la calidad de vida que tienen, teniendo conocimiento de todos los factores que engloban las crisis como son: la frecuencia de las crisis, el tipo de crisis que presenta y si el paciente está o no bajo tratamiento médico, tomando en cuenta lo anterior y mediante una anamnesis correcta el odontólogo puede, prevenir una crisis epiléptica o en caso de que se presente alguna, brindar la atención requerida y de esta manera mejorar la atención y calidad en la consulta odontológica.

1. Sistema Nervioso

El sistema nervioso se distribuye por todo el organismo y se interrelaciona para formar una red de comunicación, aparece al final de la tercer semana de desarrollo (día 19) de origen Ectodérmico.(1)

Dividido en Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP).

-El SNC está constituido por el encéfalo, ubicado dentro del cráneo y la médula espinal ubicada en el interior del conducto vertebral o medular de la columna vertebral.

-El SNP está dividido en nervios craneales y nervios espinales, sistema nervioso periférico autónomo o de la vida vegetativa (SNA), constituido por el sistema nervioso simpático y parasimpático situados por fuera del cráneo y de la médula espinal.(1)

En conjunto coordina, regula y controla las diversas funciones del organismo, analizando la información generada por estímulos sensoriales.(1)

Está constituido principalmente por.

-Neuronas: Estructura básica y fundamental del sistema nervioso.

Células especializadas en el envío, recepción, transmisión de señales y el procesamiento de estímulos.

-Células de la Neuroglia o Neuróglías: Tienen por función el soporte, protección y el metabolismo del SNC. (1)

La neurona a causa de que hay despolarización de la membrana neuronal produce un potencial de acción, dicha despolarización se propaga al axón y en su terminal axónica se produce la liberación de neurotransmisores. El potencial de acción causa cambios de tipo local en el potencial de membrana gracias al flujo de iones positivos que van al interior neuronal. Debido a la despolarización del axón, los neurotransmisores inhibitorios o excitadores, son liberados por el Botón terminal presináptico en la sinapsis, para unirse con los receptores postsinápticos respectivos tanto inhibitorios como excitadores, esto genera la activación de los canales iónicos respectivos y se permite así el movimiento de iones de manera intracelular como extracelular. (2,3)

1.1 División Anatómica SNC.

Medula Espinal: Estructura cilíndrica, ligeramente aplanada en dirección anteroposterior, contenida en el conducto vertebral, dentro de la columna vertebral, desde el Tronco Encefálico hasta la Región Lumbar, conformada tanto por sustancia blanca como por sustancia gris extendiéndose hasta los nervios espinales. (1,3)

Encéfalo: Se encuentra contenido en la cavidad craneana, constituido por el Bulbo Raquídeo, Puente o Protuberancia, El Cerebelo y El Cerebro.(4)

2. Epilepsia

2.1 Generalidades

Se estima que 15% de la población tiene al menos una crisis convulsiva durante su vida; Originadas por diversas causas como trastornos metabólicos o pseudocrisis relacionadas con disfunciones neurológicas o mentales. Se estima que la epilepsia representa el 50% de los casos y esto presenta un problema de salud pública por su magnitud y trascendencia. (5)

Una convulsión es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neuronal sincrónica en el cerebro, esta actividad anormal del Sistema Nervioso Central se manifiesta de diferentes formas. (6)

La incidencia y prevalencia de convulsiones se da por la influencia de varios factores y entre el 5-10% de la población sufrirá al menos una convulsión en su vida a diferencia de la epilepsia que se caracteriza por presentar dos o más crisis no provocadas reduciendo el umbral convulsivo y provocando crisis.(6)

La Epilepsia es una enfermedad que se caracteriza por una continua aparición de crisis epilépticas y que es acompañada por consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. (7,8)

Para que se desarrolle una crisis epiléptica es necesario la presencia de descargas excesivas de un grupo de neuronas y propagación de la misma a zonas cercanas o distantes, que altera la excitación neuronal por factores propios de la neurona o el entorno celular asociado a la influencia de las redes neuronales. (6,9)

La epileptogénesis es la recurrencia de crisis que va generando cambios estructurales a nivel de las redes neuronales en el equilibrio excitador e inhibitor, tomando en cuenta el potencial de acción para la excitabilidad neuronal; En neuronas epileptógenas la hiperexcitabilidad se da por factores como: cambios en la conducción de los canales iónicos, cambios en la respuesta de los receptores de membrana, cambio en concentraciones iónicas a nivel intracelular como extracelular favoreciendo la despolarización de la membrana celular y alteraciones en los neurotransmisores excitadores e inhibidores presentes en la sinapsis.(6,9)

2.2 Crisis Epilépticas

Es la aparición transitoria de signos y síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva del cerebro.(8)

2.3 Etiología

Se han reconocido diversos grupos etiológicos y pueden clasificarse en más de una categoría etiológica, la importancia dada al grupo etiológico del paciente puede depender de las circunstancias que presente.(9)

2.3.1 Etiología Estructural

Hace referencia a anomalías visibles en la neuroimagenología estructural, pueden ser adquiridas (infecciones, traumatismos y accidentes cerebrovasculares) o genéticas (malformaciones relacionadas con el desarrollo cortical), la evaluación electroclínica y los resultados de los estudios de diagnóstico por imágenes conducen a una presunción de que la anomalía en las imágenes es la causa probable de las crisis del paciente.(7–9)

La identificación de una lesión estructural requiere estudios de IRM (Imagen por Resonancia Magnética) que sigan protocolos específicos.(7–9)

La base subyacente para una anomalía estructural puede ser genética, adquirida o ambas, existe una base genética relacionada con dichas malformaciones.

Cuando una etiología estructural tiene una base genética bien definida es necesario utilizar ambos términos, Etiología Estructural y Genética.(7–9)

2.3.2 Etiología Genética

Es la consecuencia directa de una mutación genética conocida o presunta en la que las crisis epilépticas son uno de los principales síntomas, la inferencia de una etiología genética puede residir únicamente en los antecedentes familiares. (9,10)

La genética molecular permite identificar la mutación causal en un gran número de genes de la epilepsia, originadas con mayor frecuencia de Novo. La mayoría de los genes presentan heterogeneidad fenotípica y la mayoría de los síndromes presentan heterogeneidad genética, esto implica diferentes genes con/sin contribución de factores ambientales; identificando variantes de susceptibilidad que contribuyen a causar la epilepsia pero que no son suficientes por sí solas para causarla.(8,9)

Los pacientes pueden ser mosaicos para una mutación. Esto significa que tienen dos poblaciones celulares, una de las cuales presenta la mutación y la otra el alelo silvestre (normal). (9,10)

La etiología genética no excluye la participación de factores medioambientales puesto que los factores ambientales contribuyen a la aparición de los trastornos convulsivos. (9,10)

2.3.3 Etiología Infecciosa

Es el resultado directo de una infección conocida, siendo la etiología más común; También puede estar referido al desarrollo postinfeccioso, un ejemplo claro es la encefalitis viral que después de una infección aguda puede provocar crisis epilépticas, esto puede tener implicaciones en el tratamiento.(6–9)

2.3.4 Etiología Metabólica

Es el resultado de un Trastorno Metabólico presunto o conocido, hace referencia a las manifestaciones o cambios bioquímicos y en su mayoría es respuesta a un defecto genético.(6–9)

2.3.5 Etiología Inmunitaria

Principalmente en Trastornos inmunitarios en los que existe evidencia de inflamación del Sistema Nervioso Central mediada por anticuerpos.(6–9)

2.3.6 Etiología Desconocida

No es posible establecer un diagnóstico específico y únicamente la evaluación electroclínica básica refleja un diagnóstico presuntivo. (7–10)

2.3.7 Etiología Según la Edad.

Es uno de los factores de mayor importancia en la determinación tanto de la incidencia como del origen de las crisis y es dado principalmente por.(6)

Neonatos: Traumatismos intracraneales, Infecciones agudas del SNC, Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiencia de piridoxina) (7–9)

Lactantes y niños (>1 mes y <12 años): Infecciones del SNC, Crisis febriles, Trastornos genéticos (metabólicos, degenerativos, síndromes epilépticos primarios) (7–10)

Adolescentes (12-18 años): Traumatismos, consumo de drogas, tumores craneales y anomalías congénitas del SNC. (7–10)

Adultos jóvenes (18-35 años): Abstinencia de alcohol, Consumo de drogas, Tumores cerebrales y Traumatismos (7–10)

Adultos (>35 años): En esta etapa se encuentran enfermedades degenerativas, tumores del SNC, traumatismos craneales y accidentes cerebrovasculares siendo este último responsable del alrededor de la mitad nuevos casos en mayores de 65 años. (7–10)

3. Comorbilidades

Se asocian con comorbilidades tales como problemas de aprendizaje, comportamiento, psicológicos, rasgos psiquiátricos como trastornos del espectro autista, problemas psicosociales incluidas las enfermedades neurodegenerativas.(9,11)

4. Clasificación

La ILAE (International League Against Epilepsy) en 2010 decidió modificar el sistema clasificación de las crisis epilépticas de 19816 y actualizar la del 2010, Se clasifican según su origen, la presencia o ausencia de síntomas motores y afectación o no del nivel de conciencia. (9,10)

4.1 Crisis Focales

No comprometen los dos hemisferios cerebrales sino un área limitada de circuitos neuronales, se originan en redes limitadas a un hemisferio, pueden ser localizadas o ampliamente distribuidas (sustituye al término “parcial”)(9,10)

Consciente: No presenta alteración en la consciencia del paciente.

Consciencia alterada: Alteración del lenguaje en conjunto con Memoria, al no recordar la crisis y desorientación

Categorizar si cuenta con síntomas motores o no motores y generar una descripción de signos y síntomas presentes en la crisis. (9,10)

4.1.1 Descriptores

Motores: Se ve involucrada la musculatura en cualquier forma, un incremento o disminución en la contracción muscular produciendo movimiento (empuje pélvico, postura de esgrimista y marcha jacksoniana)(9)

Automatismos: Actividad motora coordinada que ocurre generalmente cuando la percepción está deteriorada. Se asemeja a un movimiento voluntario como: agresión, vocalización, caminar o correr. (9)

Sensoriales: Síntomas auditivos, olfatorios, gustativos, somatosensoriales, visuales y dolor. (9)

Emocionales: Son crisis que se presentan como una emoción inicial: miedo, euforia espontánea, alegría, risa y llanto. (9)

Cognitivos: Los datos que se presentan son ilusiones, incapacidad o dificultad al comunicarse y alteración en la atención. (9)

Autonómicas: Alteración de la función del sistema nervioso autónomo, que implica la capacidad del cuerpo para establecer y mantener su temperatura, regulando la producción y pérdida de calor para optimizar la eficiencia de procesos metabólicos, diaforesis, aparato cardiovascular, aparato gastrointestinal. (9)

4.2 Crisis Generalizadas:

Se identifica como el episodio clínico con pérdida inicial de conciencia donde no hay inicio focal detectable por lo que su origen es simultáneo en los dos hemisferios, surgen e involucran un punto y rápidamente es distribuido a redes bilaterales dividida en síntomas motores y no motores. (9,10)

Ausencias

Se caracterizan por breves pérdidas de conciencia, donde no se pierde el tono postural, pero se detiene la acción que se esté realizando, dura unos segundos y la conciencia se recupera tan rápido como se pierde, no presenta confusión posictal. (9,10)

Típicas: Pueden tener su origen en la niñez (4-8 años)

Su repetición puede darse cientos de veces al día, debido a que es común en los niños y en ocasiones no se dan cuenta o no son capaces de comunicarlo, presenta manifestaciones motoras como el movimiento de masticación o movimiento rápido de los párpados. (9,10)

Atípicas: La pérdida de conciencia es de mayor duración con un comienzo y final menos brusco con signos motores más notables, pueden estar acompañadas por anomalías estructurales difusas o multifocales del cerebro y puede ir acompañada por signos como retraso mental o disfunción neurológica, generalmente no responden bien a tratamientos anticonvulsivos. (9,10)

Mioclónica: Presenta contracción súbita, breve e involuntaria de 60 a 80 segundos, alteración de la conciencia y movimientos violentos clónicos de las extremidades. (9,10)

Mioclonía palpebral: Sacudida de párpados a una frecuencia de menos de 3 por segundo, ojos desviados hacia arriba, de duración generalmente de menos de 10 segundos, precipitados con frecuencia por el cierre ocular, con alta posibilidad de fotosensibilidad. (9,10)

Crisis Tónico-Clónica

De inicio brusco con contracción tónica y sin previo aviso, de 10 a 30s, caracterizado por el “grito ictal” causado por la contracción tónica inicial de los músculos de la espiración y espasmo de los músculos de la laringe produciendo cianosis; es continuada por la fase clónica con periodos de relajación que aumentan progresivamente hasta el final de la

fase ictal (paroxística) produciendo taquicardia, aumento de la presión arterial, salivación, sudoración y mordeduras tanto de lengua como de mejillas, en la fase postictal hay flacidez muscular, la conciencia se recuperará gradualmente y el paciente mostrara confusión, fatiga y dolor muscular. (9,10)

Crisis Atónicas: Es caracterizada por una pérdida repentina de 1 a 2 s, del tono muscular postural. La conciencia se altera brevemente, no presenta confusión postal, al ser tan veloz solo provoca una rápida caída de la cabeza y si la crisis es más prolongada en el paciente podría existir una caída. (9,10)

Crisis Mioclónica

Contracción muscular breve y espontánea de tipo muscular de una parte o del cuerpo entero, son causadas por una disfunción cortical y puede coexistir con otros trastornos convulsivos, desencadenadas por la privación de sueño. (9,10)

Crisis Clónica

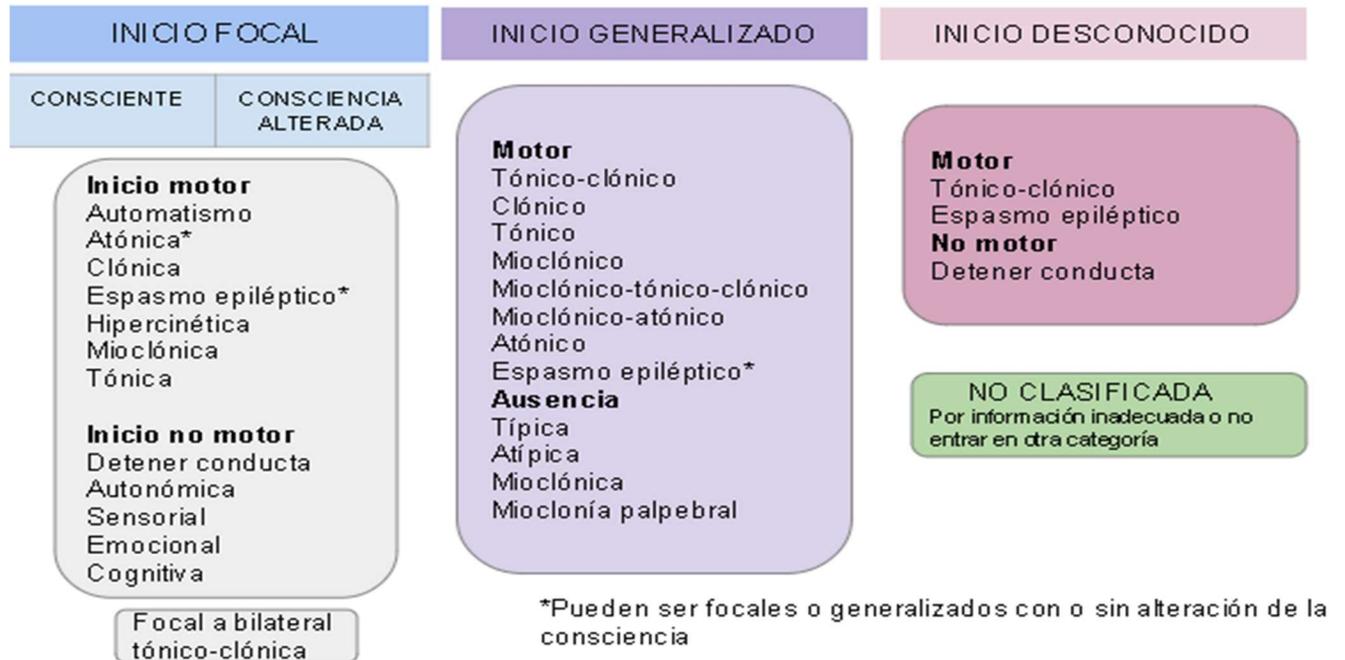
Movimiento simétrico o asimétrico repetitivo, regular y que involucra los mismos grupos musculares prolongado desde minutos hasta horas. (9,10)

Crisis Tónicas

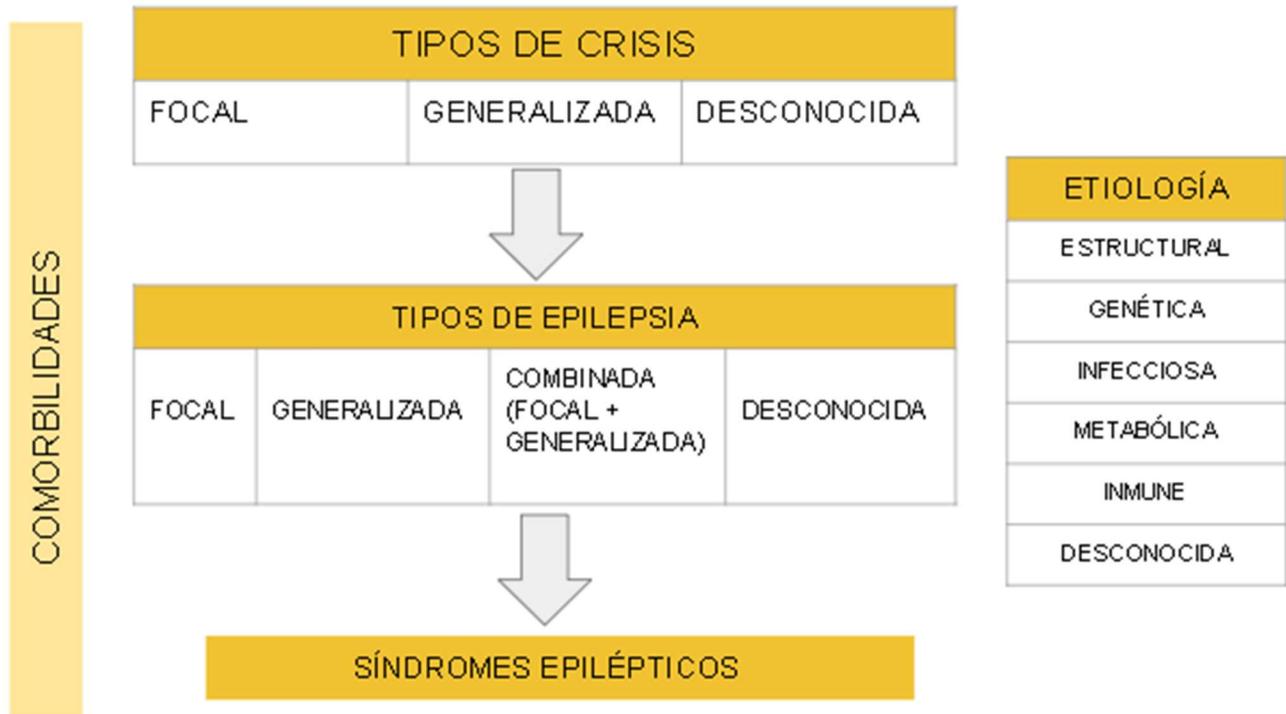
Incremento de contracción muscular pueden ser simétricas o unilaterales característica principal en el Síndrome de Lennox-Gastaut. (9,10)

4.3 Crisis de Inicio Desconocido

Se cuenta con evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas, Se caracterizan por la flexión o extensión breve de músculos, principalmente proximales, incluidos los del tronco. (8,9)



Clasificación de Epilepsia. Liga Internacional contra la Epilepsia, 2017(7,9)



Clasificación de Epilepsia. Liga Internacional contra la Epilepsia, 2017. (7,9)

4.4 Clasificación de Síndromes Epilépticos

Conjunto de características incorporadas en distintos tipos de crisis como son focales, generalizadas o combinadas, descritos en hallazgos específicos de EEG o estudios de imagen cerebral, mediados por desencadenantes específicos y dependientes de la edad. Presentes en comorbilidades tanto intelectuales como psiquiátricas.(12–14)
Se clasifica por grupos de edad, autolimitado o en respuesta a un fármaco

-Periodo neonatal

- Síndrome de Ohtahara
- Epilepsia neonatal familiar benigna (BFNE)
- Encefalopatía mioclónica temprana (EME)

-Lactancia

- Síndrome de West
- Síndrome de Dravet
- Epilepsia mioclónica de la infancia MEI (del lactante)
- Epilepsia benigna de la infancia (del lactante)
- Epilepsia de la infancia (del lactante) / crisis focales migratorias
- Encefalopatía mioclónica en trastornos no progresivos

-Infancia

- Crisis febriles plus (FS+) (puede empezar en la lactancia)
- Síndrome de Landau-Kleffner (LKS)
- Síndrome de Panayiotopoulos
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia con crisis mioclónico-atónicas
- Epilepsia benigna con puntas centrotemporales (BECTS)
- Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante (ADNFLE)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Epilepsia ausencia infantil (CAE)

-Adolescencia- Edad adulta

Epilepsia ausencia juvenil (JAE)

Epilepsia mioclónica juvenil (JME)

Epilepsias mioclónicas progresivas (PME)

Epilepsia con crisis generalizadas tónico-clónicas únicamente

Epilepsia autosómica dominante con características auditivas (ADEAF)

-Relación menos específica con la edad

Síndrome de Rasmussen

Epilepsias reflejas

Epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo

Epilepsia hemiconvulsión-hemiplejía

Constelaciones distintivas: Entidades Electroclínicas que son características de un tipo de lesión específica

Crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico

5. Factores que pueden desencadenar una crisis

Ansiedad

Estrés

Privación del sueño

Consumo de alcohol o algún otro estimulante (drogas)

Hiperventilación

Condiciones metabólicas (hiper-hipocalcemia)

hipotensión ortostática (6)

6. Factores Precipitantes

Fiebre

Traumatismo

Ingestión de medicamentos o Inmunizaciones recientes.

Enfermedad sistémica que acompañe una infección.

Historial de enfermedad neurológica previa de crisis epilépticas (familiar) (6)

7. Síntomas Prodrómicos

Síntomas inespecíficos que suelen presentarse horas o días previos a la crisis tales como: cambios de humor, irritabilidad, alteración del sueño, alteración del apetito. (6)

8. Aura Epiléptica

Sensación producida previa a la crisis, resultado de la activación cortical por una descarga neuronal anormal, puede ocurrir de forma aislada, sin pérdida o con pérdida de consciencia, La duración es variable, desde segundos hasta varios minutos.

También descrita como epigástrica o psíquica refiriéndose a sensaciones nerviosas tales como miedo, angustia, mareo o vértigo.

Otras auras como son gustativa, olfatoria, auditiva y autonómica (midriasis, palidez y piloerección) (7,15)

9. Pronóstico

La evidencia epidemiológica (National General Practise Study of Epilepsy) considera que la epilepsia tiene un buen pronóstico en la mayoría de los casos, ya que con una buena respuesta al tratamiento y un buen control es posible retirar el fármaco antiepiléptico demostrando la disminución del 84% que se ajustara al caso particular de cada paciente.

Es importante considerar la presencia y el tiempo de duración activo de la epilepsia ya que no presenta buena evolución psicosocial y puede generar depresión.(7,8)

Dividido en 3 tipos

- Excelente
Control de crisis incluso sin tratamiento, alcanzan un buen control con la primera o segunda monoterapia, con dosis moderadas; corresponden al 20-30% de las epilepsias. (7,16)

- Remisión con tratamiento
Control de la crisis con Tratamiento Antiepiléptico, pueden o no presentar politerapia. (7,8)

- Persistencia de crisis a pesar del tratamiento
Presencia de crisis a pesar de tener un control en el Tratamiento Antiepiléptico. Conocido como epilepsias Farmacorresistentes. (7,8)

EXCELENTE	Crisis neonatales Ausencias infantiles Epilepsia con paroxismos rolándicos
Control con tratamiento	Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsias focales
Persistencia de crisis a pesar del tratamiento	Síndrome de Lennox-Gastaut Epilepsias mioclónicas progresivas Epilepsias focales

10. Diagnóstico

Para establecer un diagnóstico es importante reconocer que la persona ha padecido una crisis epiléptica, dos o más crisis no provocadas ocurridas con más de 24 horas de diferencia o el diagnóstico de algún síndrome epiléptico.(7–9,12)

El diagnóstico está basado en información obtenida mediante una anamnesis directa con el paciente o indirecta si la información proporcionada es descrita por algún testigo.

-Establecer el tipo de epilepsia. (7–9,12)

Generalizada

Focal

Combinada

-Etiológico, alguno de los siguientes o en ocasiones puede presentarse más de uno. (7–9,12)

Estructural

Genético

Infeccioso

Metabólico

Inmunitario

Desconocido

-El diagnóstico por síndrome epiléptico, que son características de diferentes tipos de crisis dependiendo de la edad y características imagenológicas. (7–9,12)

11. Historia Clínica

La información obtenida del paciente, como de otras personas, pudiendo ser familiares o testigos que puedan haber presenciado los ataques típicos, es importante obtener una descripción detallada del evento paroxístico.(6–9)

Es importante recabar ciertos datos fundamentales para una correcta y cuidadosa historia clínica ya que esto nos brinda el paso inicial en el diagnóstico epiléptico. (7–9)

- Conocer si existió pérdida del conocimiento
- Cambios de comportamiento
- Existencia de pródromos (indicadores de una crisis)
- Cierre o apertura palpebral; Clonías palpebrales
- Rigidez o hipertonia del cuerpo.
- Relajación de esfínteres
- Mordedura de lengua.
- Traumatismos.
- Salivación

En caso de existir movimiento es importante describir cómo son e intentar diferenciar si son movimientos de inicio focal o generalizados.

Valorar el nivel de conciencia. (7–9)

12. Antecedentes Personales y Familiares

ANTECEDENTES PERSONALES	ANTECEDENTES FAMILIARES
Obstétricos: patología durante el embarazo, sufrimiento fetal, distocias del parto.	Interrogatorio de enfermedades neurológicas tales como:
Rendimiento escolar y desarrollo psicomotor.	Enfermedades psiquiátricas
Existencia o no de convulsiones febriles durante la infancia.	Crisis epilépticas
Infecciones del sistema nervioso central (SNC).	Crisis febriles
Afecciones en hígado o riñón.	Síncopes
Comorbilidades: Psiquiátrica y neurológica	Cardiopatías
El consumo de alcohol, medicamentos o sustancias tóxicas.	Nefropatías
El Historial de fármacos antiepilépticos (FAE) permite clasificar el grado de Refractariedad.	

(7)

13. Exploración Física

El objetivo principal es encontrar evidencia o signos de traumatismos, lesiones cerebrales, infecciones o la presencia de trastornos neurocutáneos.

Es importante determinar el estado intelectual y valoración de lenguaje realizando una prueba, para determinar si existe un deterioro temprano ya sea cerebral o que afecte a otros sistemas. (7,9)

Es importante incluir.

- Inspección general: Examen de la piel y constitución general. (7,9)
- Exploración cardiovascular: Anomalías del Ritmo Cardíaco, soplos cardiovasculares y medición de tensión arterial. (7,9)
- Exploración neurológica: su objetivo principal es obtener evidencia de signos indicativos de hipertensión intracraneal, disfunción neurológica focal o esfera cognitiva diagnósticos de epilepsia sintomática. (7,9)
- Demostrar o refutar la enfermedad en caso de existir algún diagnóstico diferencial. (7,9)

14. Estudios

14.1 Estudios neurofisiológicos

Electroencefalograma EEG

Los datos obtenidos apoyan el diagnóstico para clasificar el tipo de Crisis epiléptica y permite determinar algunas etiologías.(9,17)

El registro debe tener una duración mínima de 30 minutos y debe contar con las técnicas de activación básicas (apertura y cierre ocular, hiperventilación y foto estimulación). La

actividad epileptiforme se detecta en los primeros 30 min del examen en 2/3 de los pacientes. (9,17)

Se encarga de evaluar la función global del cerebro demostrando actividad eléctrica anormal, ubicación del foco convulsivo, presencia de algún síndrome epiléptico, presencia de lesiones o alteraciones estructurales. (9,17)

Se colocan electrodos de superficie o de aguja en la piel, que analizan las capas superficiales de la corteza y en ocasiones pueden presentar episodios ictales; La colocación de los electrodos se realiza mediante el SISTEMA INTERNACIONAL 10-20 ya que los electrodos están espaciados entre el 10-20%, mediante amplificadores diferenciados que reciben el impulso eléctrico en 2 puntos y aumenta la diferencia de potencial entre ellos. (9,17)

Registros de 16 canales (mínimo 8), Detecta de manera precoz los cambios de la presión intracraneana y el flujo sanguíneo cerebral. (18)

Los electrodos se colocan en: Nasión, Inión y el punto preauricular.

Se utilizan gorros que incorporan 19 electrodos y con ayuda de un gel conductor transmiten la señal al conector que después pasara al cabezal EEG, lugar que recibe la actividad eléctrica de cada electrodo y la transmite al sistema amplificado. (9,17)

Tipos de EEG:

- EEG Basal: EEG en vigilia del paciente. (17)
- EEG en privación de sueño: consiste en mantener al paciente despierto un lapso aproximado de 24 horas previas a realizar la prueba, su objetivo es monitorear las distintas fases de sueño, así como anomalías no detectadas en el EEG Basal. (17)
- Video EEG o EEG de sueño: EEG convencional, registro en el cual se graba un video en donde el paciente puede o no dormir, pretende ser una

constancia visual y eléctrica de crisis o pseudocrisis, con duración mínima de 3 horas. (17)

- EEG de muerte cerebral: Pretende detectar actividad cortical cerebral o, ausencia de esta y es el primer paso en el “Protocolo de Muerte Cerebral” en el que se demuestra la ausencia de actividad eléctrica en la corteza cerebral, La duración del registro es de entre 15 y 30 minutos. Si el paciente presenta trazado isoelectrico (ausencia de actividad eléctrica) será necesario provocar estímulos visuales y auditivos para comprobar el correcto funcionamiento de los electrodos y aumentar la sensibilidad (efecto lupa) en busca de actividad eléctrica confirmando el protocolo. (17)

14.2 Estudios de Neuroimagen

Los estudios de neuroimagen predicen la probabilidad de recurrencia después de una Primera Crisis no Provocada. (9)

Pretende identificar la etiología de las crisis epilépticas ya que el estudio se realiza de manera rápida y permite orientar al paciente sobre la atención que requiere, principalmente en los servicios de urgencias. (9)

14.3 Tomografía Computarizada

Estudio realizado en situaciones de urgencia en pacientes con una primera Crisis Epiléptica, para demostrar un déficit neurológico focal o estado de alerta alterado prolongado, permite determinar si el paciente cuenta con una lesión cerebral causada por la Crisis, pudiendo ser una Enfermedad Vasculat Cerebral o un Traumatismo Craneoencefálico. (9)

14.4 Imagen de Resonancia Magnética IRM

1,5 T o de campo magnético superior (7,12)

Estudio aplicado para demostrar lesiones como tumores o malformaciones vasculares.

Considerado de primer plano en caso de que se considere realizar una intervención quirúrgica, permitiendo reconocer si existen áreas primarias involucradas y considerar los riesgos a secuelas postquirúrgicas.(9)

La resonancia magnética establece un diagnóstico más preciso para una lesión epileptogénica por encima de la tomografía Computarizada. (9)

Un 23% de los casos de lesiones epileptogénicas son identificadas por el protocolo de adquisición estandarizada de resonancia magnética. (9)

Trabaja con las áreas de activación cerebral que se obtienen mediante el análisis estadístico demostrando cambios en la fase en que se realiza una tarea y la fase de control considerando la edad y patología presente. (9)

14.5 Magneto encefalografía

Permite visualizar la actividad cortical midiendo pequeños campos magnéticos generados en una zona determinada, permite vigilar la actividad cerebral en diferentes puntos del cerebro en un lapso mayor y detecta señales originadas en zonas más profundas del mismo.(19)

Empleado mediante un sistema de bobinas (coils) situadas en los puntos Nasión y Antetrago, un puntero que registra la señal electromagnética directamente a un programa que analiza los resultados, permite la estimulación visual y auditiva simultáneamente al registro. (19)

Una región cerebral se activa eléctricamente y produce un campo magnético, tomando en cuenta que una neurona situada a 4 cm de la superficie craneal genera un campo magnético de 0,002Ft, el cual siendo tan pequeño presenta dificultades para ser

detectado por otros tipos de estudios (un mínimo de 104 neuronas). Este estudio permite situar el espacio, el lugar preciso, intensidad y dirección de la activación. (19)

Es una técnica que permite la valoración, evolución y seguimiento de un paciente farmacológico pues permite observar los efectos tóxicos. (19)

14.6 Estudios Genéticos

Centrado en el estudio de epilepsias monogénicas cuya base genética está establecida, útil para la confirmación y un manejo terapéutico correcto, variable según el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico, útil en la confirmación diagnóstica especialmente en fases tempranas. (7,8)

La selección del tipo de estudio es diferente en función del tipo de alteración genética que se pretenda detectar y la heterogeneidad genética del fenotipo sujeto a estudio. (7,8)

- Estudio de array-CGH (hibridación genómica comparada): Indicado en sospecha de alteración cromosómica. (7,8)

- Secuenciación de gen candidato (Sanger): Cuando el fenotipo clínico se asocia a mutaciones en 1 o 2 genes. (7,8)

- Panel genético: Apropiado para el estudio de síndromes asociados a varios genes, se restringe el análisis a un grupo genético relacionado con síndromes epilépticos. (7,8)

- Secuenciación exómica o genómica: El fenotipo del paciente no ha sido relacionado con una alteración o el panel genético es negativo. (7,8)

14.7 Estudios de Laboratorio

Análisis de rutina indicados para identificar las causas más frecuentes (6)

- Biometría hemática completa
- Electrolitos, calcio, magnesio
- Glucosa sérica
- Pruebas de función hepática y renal
- Urianálisis
- Estudio y Detección selectiva toxicológica
- Punción lumbar indicada si existe sospecha de meningitis o encefalitis

14.8 Estudios neuropsicológicos

Requisito fundamental en la evaluación previa y posterior a una cirugía, principales en la monitorización de los efectos epilépticos o en el control del tratamiento. (7)

Herramienta de apoyo en la localización y lateralización de disfunciones cerebrales, evalúan alteraciones cognitivas en áreas de lenguaje y memoria.(7)

- Test de inteligencia (CI): habilidades cognitivas generales, aprendizaje.
- Test de lenguaje: habilidades de nominación y fluencia verbal (semántica y fonológica), percepción.
- Razonamiento visuoespacial
- Velocidad de procesamiento y funciones
- Flexibilidad mental
- Memoria de trabajo
- Memoria verbal y no verbal

15. Diagnostico diferencial

En función de la edad del paciente

-Eventos paroxísticos no epilépticos en el neonato. (7)

Temblores:

Fino: Asociado al llanto frecuencia de seis o más veces por segundo y con amplitudes menores de 3 cm, acompañados por hiperactividad, aparición del reflejo de Moro.

Intensos: Asociados a trastornos metabólicos, enfermedades neurológicas y problemas sistémicos, Menos de 6 veces por segundo y con amplitud mayor a 3 cm. El cese de movimiento con la flexión pasiva es el diferenciador principal con las crisis epilépticas.

-Mioclonías benignas del sueño. (7)

Inician en neonatos menores de dos semanas y desaparecen antes de los 6 meses de edad, suceden en el sueño sin movimientos oculares rápidos (NREM), de duración menor a una hora y en series de 20 a 30 x minuto.

-Hiperekplexia. (20)

Trastorno autosómico dominante caracterizado por una respuesta de sobresalto exagerada y rigidez corporal intermitente ante un estímulo inesperado.

- Eventos paroxísticos no epilépticos en el lactante

Relacionados con el movimiento

Spasmus nutans: Episodios de nistagmo asimétrico asociado a inclinación y movimientos de afirmación o negación. (7)

Estremecimientos: Pérdida de consciencia, temblor rápido y de corta duración, cabeza con posturas tónicas con flexión y extensión. (7)

Desviación de la mirada hacia arriba con ataxia: Episodios prolongados que inician entre los 3 meses y 2 años. Su evolución puede generar retraso en el desarrollo y el lenguaje. (7)

Vértigo paroxístico benigno: Episodios breves de inestabilidad sin presencia de aura, inician entre los 2 y 4 años, relacionados con migrañas y sensación de miedo. (7)

Síndrome de Sandifer: Posturas anómalas del cuello, tronco y extremidades, presenta episodios de rigidez generalizada, opistótonos, apnea y mioclonías consecuencias de reflujo gastroesofágico característico después de comer, presente de los 18-36 meses. (7)

Mioclonías benignas del lactante: Inician a los 3 meses y desaparecen a los 9 meses. Presenta extensión y abducción de miembros superiores y flexión del cuello. (7)

Crisis tónicas reflejas del lactante: Se presentan entre el 2 y 3 mes, presentan una contracción tónica con extensión de las 4 extremidades, apnea, cianosis, desencadenada por estímulos o cambios posicionales. (7)

Estereotipias: Inician el primer año y ceden entre el 2 y 3, son conductas motoras repetitivas presentes de forma rítmica y continua. (7)

Body rocking: Inician el primer año en lactantes poco estimulados o con déficit sensorial, presenta movimientos de balanceo y movimientos rítmicos de tronco y cabeza en dirección tanto lateral como postero-anterior. (7)

Relacionados con la hipoxia

Espasmos del sollozo: Aparecen de los 6 a los 18 meses pueden ser desencadenados por el llanto o traumatismos. (7)

-Síncope vaso-vagal por mecanismo cardio inhibitorio neurológicamente mediado.

-Cianosante presente en apneas espiratorias prolongadas acompañadas de pérdida de conciencia y posturas tónicas .

Relacionados con el sueño

Episodios de apnea: Aparecen en los primeros meses en niños prematuros, caracterizados por el cese de la respiración en el sueño de entre 12-15 segundos.

Head banging: Movimientos rítmicos de la cabeza, más intensos y frecuentes en niños con discapacidad neurológica sensorial. (7)

Relacionados con el dolor

Vómitos cíclicos del lactante: Episodios repetitivos de náuseas y vomito, se repiten periódicamente (3 o 4 veces por año) con duración de hasta varios días. (7)

Dolor paroxístico extremo: Presente a nivel rectal y región perianal, acompañada por rigidez y espasmos tónicos. (7)

Miscelánea

Torticollis paroxístico: Aparece el primer año y desaparece entre el 3 y 5, episodios recurrentes presenta inclinación lateral de la cabeza acompañada de una rotación del mentón al lado opuesto. (7)

Episodios de autoestimulación: Observable entre los 3 meses y los 5 años, presente al estimular los genitales directamente o a través de los muslos desencadenando posturas distónicas, diaforesis, gruñidos, cianosis, palidez y contorsión pélvica. (7)

Hemiplejía alternante de la infancia: Presente a los 18 meses, se caracteriza por ser una hemiplejía flácida subaguda asociada a síntomas autonómicos y nistagmo monocular ipsilateral. Suele iniciar con posturas tónicas o distónicas, con agitación y sensación de miedo. La hemiplejía puede durar pocos minutos o varias horas y afectar ambos lados de forma simultánea, el paciente presenta recuperación completa después de dormir. (7)

Eventos paroxísticos no epilépticos en la infancia

Tics: Movimientos o sonidos repetitivos, estereotipados, desaparecen al dormir.

Trastornos hiperkinéticos: (7)

Discinesia paroxística cinesigénica: Caracterizada por movimientos breves, coreiformes de atetosis, pueden ser hemicorporales o bilaterales, provocados por movimientos súbitos.

Discinesia paroxística no cinesigénica: El factor desencadenante es el estrés, la cafeína y el alcohol.

Distonía paroxística inducida por ejercicio: Manifestada tras varios minutos después de concluir la actividad física.

Mirada fija y paro del comportamiento: Caracterizada por una expresión facial indiferente, mirada fija sin parpadeo, detención de la actividad y termina al aplicar estímulos táctiles o auditivos de elevada intensidad. (7)

Parasomnias:

Del sueño NREM: Ocurre 1 o 2 horas después de iniciar el sueño, caracterizada por episodios recurrentes al intentar despertar, con falta de respuesta a estímulos sin recuerdo del evento. (7)

Presenta:

- Terrores nocturnos
- Despertar confusional
- Sonambulismo
- Pesadillas

Eventos paroxísticos no epilépticos en adultos

Síncope.

Caracterizado por la pérdida transitoria de conciencia y del tono postural por una abrupta reducción de flujo sanguíneo cerebral. Presenta síntomas pródromos como pérdida o visión borrosa, sensación de mareo o tinitus; puede presentar síntomas autonómicos como rubor, palidez, sudoración fría, náuseas y molestias abdominales. Puede presentar movimientos tónico-clónicos no rítmicos de breve duración sin confusión postepisodio y relajación del esfínter vesical. (7,11)

-Síncope vaso-vagal (neuro-mediado): Causado por una respuesta desproporcionada de los reflejos cardiovasculares; una variante puede ser el síncope del seno carotídeo. (7)

-Síncope ortostático: Es consecuencia de cambios posturales y puede ser provocado por fármacos hipotensores. (7)

-Síncope cardiaco: Resultado de alteraciones en el ritmo cardiaco o anomalías estructurales cardiacas. (7)

El problema diagnóstico más frecuente es distinguir entre un síncope y una crisis generalizada.

16. Estatus Epiléptico

Presencia de crisis continuas o convulsiones aisladas de repetición con alteración de conciencia en el periodo interictal, situaciones en la que la duración de la convulsión exige el uso inmediato de tratamiento anticonvulsivo, tiene una duración de 15 a 30 min o alteración de la consciencia durante 60 minutos o más. (9)

Algunos subtipos: (GCSE) Convulsiones electrográficas persistentes y generalizadas Variante no convulsiva con confusión o disminución parcial de la conciencia; Crisis de ausencia o crisis focales persistentes.

Se clasifica en 4 ejes: Semiología, Etiología, Correlación electroencefalográfica, edad.

- Eje 1 Semiología. Presencia o ausencia de síntomas y signos motores
Grado de alteración de la conciencia
- Eje 2 Etiología.
 - De causa conocida (sintomático): Agudo, Remoto, Progresivo y Síndromes electroclínicos definidos
 - De causa desconocida (criptogénico)

- Eje 3 Correlación electroencefalográfica.
 - Ubicación: Multifocal, generalizado (patrones sincrónicos bilaterales), lateralizado, bilateral independiente.
 - Patrón eléctrico: Actividad rítmica delta, o subtipos de paroxismos punta-onda aguda-onda, descargas periódicas.
 - Por morfología: Ondas trifásicas, polaridad, amplitud absoluta y relativa.

- Eje 4 Edad.
 1. Neonatal 0-30 días
 2. Lactante 1 mes-2 años
 3. Infancia 2 años-12 años
 4. Adolescencia y adultez 12 años-59 años
 5. Senil mayor de 60 años

17. Crisis refractarias

Crisis epiléptica generalizada persistente al uso de 2 Fármacos Antiepilépticos (FAE) (9)

Predictores

- Causa no estructural: hipoxia, tóxico-metabólica, infección.
- Hiponatremia en las 24 horas previas.
- Retraso en el diagnóstico y tratamiento.
- Crisis focales motoras al inicio.

Complicaciones

- Uso prolongado de ventilador.
- Bradicardia refractaria con acidosis metabólica.
- Hiperlipidemia.
- Hígado graso.

Factores desencadenantes

- Sepsis, ventilación asistida, sujetos sometidos a hemodinamia.
- Uso de betalactámicos (cefepima, meropenem).
- Paro cardiaco con anoxia global
- Síndromes de supresión.

18. Tratamiento

Mediante el diagnóstico realizado, el examen físico y neurológico, el objetivo es el mantener un control completo de las crisis, asegurando una buena calidad de vida. (6)

Conocer la farmacocinética de los FAE, dosis, mecanismo de acción y formulaciones brinda un mejor pronóstico en la atención al paciente; La monoterapia permite la ausencia de crisis en entre el 70 y el 80% de los pacientes (focales o generalizadas). (6,9)

Es importante considerar un segundo FAE en el caso de no lograr un control con la monoterapia considerando los diferentes mecanismos de acción; Es importante considerar que si las crisis persisten se deberá considerar un nuevo diagnóstico.(9)

18.1 Fármacos

El mejor FAE es aquel con eficacia, dosis única diaria, cinética lineal, baja unión a proteínas, amplio espectro, buena tolerancia, absorción completa, eliminación independiente de la función renal, carencia de efectos a nivel hepático o secundarios y sin interacciones. (9)

Es necesario iniciar con una dosis gradual progresivamente para llegar a la dosis terapéutica recomendada considerando las características particulares de cada paciente. (6)

El FAE de primera elección dependerá principalmente de la confirmación clínica de epilepsia reconociendo (9):

Primer nivel. Tipo de crisis

Segundo nivel: Tipo de epilepsia

Tercer nivel: Síndrome epiléptico presente en el paciente

Cuarto nivel: Etiología de la Epilepsia

Variables que considerar (9)

Relacionadas al FAE: Reacciones idiosincráticas, Efectos adversos dependientes de la dosis, Farmacocinética, Farmacodinámica, Teratogenicidad.

Relacionadas al paciente: Antecedentes genéticos, Medicamentos concomitantes, Comorbilidades, Género, Edad de inicio de las crisis.

Otras: Disponibilidad y costo del FAE.

18.2 Mecanismo de Acción

Acción sobre los canales iónicos voltajes dependientes; Canales de sodio, Calcio y Potasio (8)

- Modulan el canal de sodio reduciendo las descargas neuronales repetitivas rápidas, estabilizando la membrana neuronal, esto disminuye la actividad epiléptica y su progresión. (8)
- Los canales de calcio intervienen en la liberación de neurotransmisores y la propagación de la crisis. (7)

- Los canales de potasio facilitan el restablecimiento del potencial de reposo. (7)

-Acción sobre el sistema GABA.

El aumento de la concentración o modulación de los receptores de GABA reduce la excitabilidad neuronal. (7)

-Acción sobre los receptores ionotrópicos de glutamato y los receptores AMPA, NMDA y glicina. Se unen a los diferentes receptores reduciendo la actividad. (7)

-Acción sobre la liberación sináptica de neurotransmisores.

- LEV y BRV son fijados a la proteína SV2A, localizada en las vesículas presinápticas lo cual facilita la liberación de neurotransmisores inhibitorios. (8)
- GBP y PGB se unen a la proteína $\alpha 2\delta$ esto reduce la despolarización mediada por el calcio y reducen la liberación de neurotransmisores excitatorios. (7)

-Antiepilépticos que actúan sobre canales iónicos: CBZ, PHT, LTG, OXC, PGB, ESM, ZNS, RFM, LCM, ESL, RTG. (8)

-Antiepilépticos que actúan potenciando el tono gabérgico: CLB, CZP, PB, TGB, VGB. (8)

-Antiepilépticos que actúan en múltiples mecanismos de acción: FBM, GBP, TPM, VPA. (8)

-Antiepilépticos que actúan por otros mecanismos: LEV. (8)

18.3 Interacciones Farmacocinéticas (7)

Absorción: Principalmente por vía digestiva.

Distribución: poca o nula unión a proteínas plasmáticas

Transporte a través de la barrera hematoencefálica: Es regulado por proteínas transportadoras, modifican el metabolismo, la absorción y la penetración cerebral.

Metabolismo: Algunos FAE aceleran el metabolismo, disminuyen los niveles plasmáticos mantienen una cinética lineal (equivalencia entre la dosis administrada y la concentración plasmática alcanzada mediante cualquier dosis)

18.4 Interacciones Farmacodinámicas (7)

Sinérgica: Interacción más favorable, acción obtenida por la unión de dos fármacos con diferente mecanismo de acción.

Antagónica: Cuando la acción conjunta de dos fármacos es inferior a la esperada por la suma del efecto de ambos.

Aditiva: Unión de 2 fármacos equivalentes a la suma del efecto de cada uno de ellos.

18.5 Efectos Adversos de los FAE (7)

Dependientes de las características personales del paciente: Edad, Sexo, Comorbilidad asociada y Tratamiento concomitante.

A. Dosis-Dependientes se presentan de forma aguda al inicio, con el tiempo disminuyen y son tolerados, asociados a los incrementos en las dosis o a niveles plasmáticos altos.

Disminuyen o desaparecen al reducir la dosis del FAE

B. Idiosincráticos Producidos por reacciones de hipersensibilidad o citotoxicidad directa del FAE o sus metabolitos.

El tratamiento es mediado por la retirada del FAE y la adición de inmunoglobulinas y corticoides intravenosos.

C. Crónicos aparece por la exposición prolongada o poca tolerancia al FAE efectos:

Antiestéticos: Ganancia ponderal, alopecia, hiperplasia gingival e hiperpigmentación de mucosas.

Endocrinológicos: Déficit de vitamina D, hipotiroidismo y disfunción sexual.

Urológicos: Litiasis renal.

Visuales: Hiperpigmentación retiniana y reducción del campo visual

Sobre la cognición.

D. Teratógenos y Carcinogénicos

19. Epilepsia en la mujer embarazada y edad fértil

Es importante considerar estrategias especiales que tomen en cuenta no solo el control de las Crisis Epilépticas, sino también los efectos secundarios sobre el bienestar reproductivo de los FAE a corto y largo plazo ya que puede tener efectos nocivos sobre el feto. (6)

Las mujeres con Crisis Epilépticas presentan una tasa de infertilidad y disfunción sexual mayor, relacionado con la fisiopatología de la epilepsia, los FAE empleados y aspectos psicosociales, principalmente en epilepsias temporales mal controladas, síndrome del ovario poliquístico, politerapias. (12)

61.4 millones de mujeres en México, que representan poco más de la mitad de la población nacional (51.4%) muchas de ellas se encuentran en edad fértil y tienen altas probabilidades de tener un embarazo. (9)

19.1 Epilepsia Catamenial

Aumento de crisis en momentos específicos del ciclo menstrual, variaciones en los niveles de estrógenos (proconvulsivante) y progesterona (anticonvulsivante) (7)
3 patrones, considerando la menstruación como día 1 y la ovulación el día 14.

- Perimenstrual: del día -3 al 3
- Periovulación: del día 10 al 16
- Ciclo anovulatorio: del día 10 al -4

Es importante realizar mediciones de niveles plasmáticos de progesterona, durante la segunda mitad del ciclo, considerándose valores ovulatorios sobre 5 ng/ml de progesterona. (21)

Tratamiento

Métodos hormonales (7)

- Progesterona 200 mg cada 8 horas. Útil en patrón Perimenstrual o entre el 14-28 del ciclo (iniciar descenso el día 26).
- Medroxiprogesterona 150 mg intramuscular cada 10-12 semanas.
- Anticonceptivos orales.

Métodos no hormonales (7)

- Clobazam 20-30 mg/día.
- Acetazolamida 500 mg/día.
- Aumento dosis tras FAE: Precaución con CBZ y PHT (riesgo toxicidad) valorar con LTG.

19.2 Manejo durante la edad fértil (7)

Es importante considerar una relación multidisciplinaria entre el neurólogo y el ginecólogo, considerando las características de la enfermedad, el FAE y los antecedentes personales y obstétricos para minimizar cualquier riesgo o efecto teratogénico.

De ser posible considerar monoterapia, dosis mínima eficaz y evitar valproato (VPA).

19.3 Anticoncepción

Existe una relación entre los FAE y los anticonceptivos; algunos FAE (Fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, oxcarbazepina y primidona) aumentan los niveles de globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG) y disminuyen los niveles de etinilestradiol y levonogestrel.(7)

Disminución de los niveles de lamotrigina de 40 al 60% como resultado de la interacción entre los FAEs y los anticonceptivos orales, que resultan en un menor resultado en el control de las crisis, mejorando al ajustar la dosis de lamotrigina. (9)

FAEs que no afectan los anticonceptivos hormonales: ácido valproico, gabapentina, tiagabina, levetiracetam, vigabatrina y benzodiazepinas(8)

19.4 Embarazo

Preconcepcional: Es importante una monoterapia con una dosis mínima eficaz, es importante considerar que algunos Antiepilépticos podrían interferir con el metabolismo del Ácido Fólico, disminuyendo los niveles en el embrión y aumentando así los defectos en el tubo neural, se recomienda una suplementación adicional para reducir riesgos.

(12)

19.5 Durante el embarazo

Mantener un control obstétrico de alto riesgo, el primer trimestre se considera de mayor riesgo

PTH, PB y TPM presentan un riesgo intermedio de malformaciones congénitas y CBZ, Levetiracetam (LEV) presentan una baja tasa de malformaciones congénitas. (12)

Se ha demostrado que el feto sufre taquicardia fetal y anoxia si se presenta una crisis epiléptica. (9)

19.6 Parto

Administrar Sulfato de Magnesio intravenoso 4-6g. manteniendo 1-3g/h en caso de presentar Eclampsia.(7)

Malformaciones fetales (7,8)

- Cardiacas: Defectos septales.
- Hendiduras faciales: Labio leporino.
- Genitourinarias: Hipospadias, Agenesias renales.
- Esqueléticas: Hipoplasias, pie equino.
- Defectos del tubo neural: Espina Bífida.

19.7 Lactancia Materna

En su mayoría los FAE son seguros durante la lactancia materna, aunque presentan una elevada concentración en el plasma de la madre, baja unión a proteínas y alta liposolubilidad es importante realizar una valoración individual. (7)

Los FAE de primera generación PTH, PB, CBZ y VPA no penetran en niveles clínicamente importantes. (7)

El recién nacido puede presentar somnolencia, irritabilidad y dificultad para succionar con PB, PRM o BZD. (9)

20. Tratamiento quirúrgico

Su objetivo principal es la resección de la zona epileptógena; Cirugía resectiva o Cirugía paliativa. (8)

Una evaluación prequirúrgica muestra que la cirugía mejora considerablemente las crisis epilépticas y presenta secuelas aceptables, considerando la gravedad de las Crisis Epilépticas y la situación basal. (7)

Confirmar el diagnóstico de epilepsia, su resistencia a FAE y la posibilidad de realizar una evaluación prequirúrgica.

Cirugía

Epilepsias neocorticales con lesión única circunscrita: Intervención indicada es la lesionectomía, la zona epileptógena se sitúa cerca de la lesión estructural, la Imagen de Resonancia Magnética IRM es suficiente para guiar la cirugía. (9,12)

Epilepsia del lóbulo temporal medial secundaria a esclerosis del hipocampo: Intervención indicada es amigdalohipocampectomía, acompañada de una lobectomía temporal anterior. (7,9)

Síndromes de epilepsia hemisféricos: se indica una hemisferotomía o hemisferectomía funcional cuenta con buen pronóstico y un 60-80% de los pacientes no vuelven a presentar una crisis epiléptica. (7)

Cirugía paliativa: procedimientos cuya intención es mejorar las Crisis Epilépticas. (7)

Resecciones subpiales múltiples: Se utiliza como alternativa a la resección cortical, se realizan cortes perpendiculares interrumpiendo las conexiones interneuronales horizontales conservando las verticales; esto dificulta la generación y propagación de descargas epilépticas ya que desagrupa neuronas con potencial epileptógenas.

Callosotomía: Sección del cuerpo calloso ya sea parcial o total.

21. Complicaciones estomatológicas del paciente con epilepsia.

La prevalencia de pérdidas dentales y fracturas presentadas en relación con caídas durante la crisis epiléptica.

Traumatismos debido a la pérdida de tonicidad muscular y de los reflejos

Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas pueden provocar lesiones orales menores, como morderse la lengua, hasta trauma maxilofacial.

Los FAE son inductores de enzimas; fenobarbital y carbamazepina alteran el metabolismo y se han asociado con osteopenia, el aumento del riesgo de fractura también se ha asociado con el uso de benzodiazepinas, antipsicóticos y antidepresivos esto sugiere que la enfermedad cerebral subyacente o los efectos adversos de la medicación son responsables de las caídas y lesiones. (8)

- Fracturas coronarias presentando repercusiones funcionales, estéticas y psicológicas
- Avulsión dental
- Caries
- Enfermedad Periodontal
- Luxación
- Fractura de la prótesis en pacientes desdentados
- Avulsión
- Laceraciones faciales

- Fracturas mandibulares
- Luxación de la ATM.

Los problemas periodontales se encuentran asociados a efectos secundarios de los FAE, Factores predisponentes como la placa bacteriana y el consumo de Fenitoína, ciclosporina y bloqueantes de los canales del calcio pueden generar:(8)

Hiperplasia gingival 12-24 meses de inicio del tratamiento

Perdida de hueso alveolar

Estos fármacos tienen en común la acción de inhibir la captación celular de calcio, mecanismo implicado en la patogenia de agrandamientos gingivales.

Se recomienda el uso de enjuagues de clorhexidina y una excelente higiene bucal como medida de prevención, para disminuir las afecciones.

21.1 Consideraciones

Es importante una correcta y detallada anamnesis antes de realizar algún tratamiento odontológico ya que esto permite conocer la existencia de auras, síntomas prodrómicos, tratamientos FAE, así como desencadenantes de la crisis. (22)

- Tipo, frecuencia y Duración de la crisis
- Tiempo transcurrido desde la última crisis y su evolución.
- Auras
- ¿Desde cuándo sufre epilepsia?
- ¿Se encuentra bajo tratamiento?
- ¿Se encuentra cansado o estresado?
- ¿Consumo de alguna droga o sustancia toxica?

21.2 Manifestaciones Bucales

- Lesiones provocadas por traumatismos o caídas durante las crisis
- Efectos de la medicación- Hiperplasia gingival
- Alteraciones presentes en cavidad oral; Pérdida de hueso alveolar
- Condiciones higiénicas bucales.

Agrandamiento gingival: Principal manifestación periodontal asociada a la epilepsia, descrita como el crecimiento anormal de tejido gingival, el cual se relaciona íntimamente con la acumulación de biofilm dental, considerando susceptibilidad del paciente, relación de los FAE y factores hormonales, asociada al uso de Fenitoína como tratamiento anticonvulsivante. (23,24)

Gingivitis: Inflamación del tejido gingival sin pérdida de inserción, presenta edema, cambio de color, exudado y sangrado al sondeo y cepillado. (24)

Periodontitis: Inflamación de los tejidos de soporte dental con pérdida de inserción del tejido conjuntivo que se da lugar a la formación de una bolsa periodontal, genera pérdida ósea y recesión gingival relacionada a factores locales. (24)

Sangrado: El uso de valproato se ha asociado con alteraciones hematológicas como supresión medular, alteración de la cascada de la coagulación, disminución del factor Von Willebrand y factor VII, alteración en el número y función de plaquetas, esto implica un riesgo mayor a la hora de realizar una cirugía ya que el paciente puede presentar sangrado postoperatorio. (22)

Carbamazepina: Produce ulceración, xerostomía, glositis y estomatitis.

21.3 Actitud ante una crisis (9)

- Retirar todos los instrumentos y materiales
- Retirar aparatos protésicos u ortodóncicos removibles
- Colocar en posición decúbito supino
- Cuidar la cabeza y las extremidades
- Colocar la cabeza hacia un lado
- Mantener permeable la vía aérea.
- Vigilar la frecuencia respiratoria
- Valorar el grado de orientación

22. Conclusiones

Las emergencias odontológicas son tan frecuentes tanto en pacientes con crisis epilépticas como en la mayoría de los pacientes presentes en la consulta, el conocimiento del origen, clasificación y las características de una crisis nos permite tener un panorama de lo que un paciente vive desde su diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

Es importante conocer lo que implica la atención a un paciente epiléptico ya que esto nos brindara las herramientas necesarias para realizar una atención de calidad, conociendo los problemas que pueden surgir, contraindicaciones con medicamentos y desencadenantes producidos en el sillón dental o crisis presentes en los tratamientos odontológicos.

Es importante hacer una valoración de todos los factores presentes en un paciente con crisis epilépticas ya que el conocimiento de esto nos permitirá dar una atención de mejor calidad y más específica al orientar al paciente en la toma de decisiones considerando las mejores alternativas para el tratamiento a realizar.

23. Bibliografía

1. Junqueira LC, Carneiro J. Histología Básica Texto y Atlas. 12a ed. México: Médica Panamericana; 2015. 556 p.
2. Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. GANONG, FISIOLOGÍA MÉDICA. 23a ed. México: McGraw-Hill Companies, Inc. All; 2010. 726 p.
3. Kiernan JA, Rajakumar N. Barr's The human nervous system. An anatomical viewpoint. tenth edit. Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 450 p.
4. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía Humana. 4a ed. 2a. Médica Panamericana, editor. Buenos Aires; 2006.
5. Organización Panamericana de la Salud OPS. Epilepsia en Latinoamérica: Documento técnico basado en las presentaciones del Taller Internacional efectuado en Santiago de Chile, en agosto de 2013, y otras contribuciones posteriores. 2013;110. Available from: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=epilepsia-otros-transtornos-neurologicos-7357&alias=33137-epilepsia-latinoamerica-ops-2015-137&Itemid=270&lang=en
6. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 19a ed. McGraw-Hill Companies, Inc. All; 2015. 2108–2305 p.
7. López González FJ, Villanueva Haba V, Falip Centelles M, Toledo Argany M, Campos Blanco D, Serratosa Fernández J. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. 2019;1–260.
8. Mercadé Cerdá JM, Sancho Rieger J, Mauri Llerda JÁ, López González FJ, Salas Puig X. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia. 2012;1–236.
9. Reséndiz Aparicio JC. Guías clínicas del Programa Prioritario de Epilepsia del Sector Salud, México. Revista Mexicana de Neurociencia. 2019;20:1–72.
10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–21.
11. Nowacki TA, Jirsch JD. Evaluation of the first seizure patient: Key points in the history and physical examination. Seizure. 2017;49:54–63.
12. Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica AUGÉ - Epilepsia Adultos. Ministerio de Salud [Internet]. 2014;106. Available from:

- https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/GUIA CLINICA_EPILEPSIA ADULTOS_web.pdf
13. Espinosa Zacarias JP. Propuestas actuales de clasificación de las epilepsias y Síndromes epilépticos. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2001;2(5):273–9.
 14. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross H, Boas E, et al. Terminología y conceptos revisados para la organización de crisis y epilepsias: Informe de la comisión de la ILAE sobre clasificación y terminología, 2005-2009. ILAE [Internet]. 2009;1–26. Available from: <https://www.ilae.org/files/dmfile/Spanish-Berg2010.pdf>
 15. García Barragán N, Toledano Delgado R, Falip Centellas M. Neurolinks Epilepsia - Clínica: Semiología [Internet]. [cited 2022 Mar 25]. Available from: <https://neurolinks.net/Epilepsia/0201.html>
 16. Smith D, Chadwick BADDW, Centro D, Neurología W de, Huddersfield R de, Unido R. El diagnóstico erróneo de la epilepsia y el manejo de la epilepsia refractaria en una clínica especializada Introducción Métodos. *Asociación de Médicos*. 1999;15–23.
 17. Talamillo García T. Manual básico para enfermeros en electroencefalografía. *Enfermería Docente* [Internet]. 2011;(94):29–33. Available from: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/huvvsites/default/files/revistas/ED-094-07.pdf>
 18. Loreto RP, Carolina AD. Aporte de los distintos métodos electroencefalográficos (eeg) al diagnóstico de las epilepsias. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(6):953–7.
 19. Maestú Unturbe C, Gómez-Utrero Fuentes E, Piñeiro Bolaño R, García de Sola R. Magnetoencefalografía: una nueva técnica de diagnóstico funcional en neurociencias. *Revista de Neurología*. 1999;28(11):1077.
 20. Cáceres Marzal C. Enfermedades neurológicas y SMSL. *Libro Blanco de Muerte Súbita*. 2012;3:165–70.
 21. Contresas S. A, Fabres O. L. Epilepsia y mujer. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2013;24(6):928–37. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70246-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70246-3)
 22. Morales A, Hallal Y, Quintero F, Rondón I. EPILEPSIA Y SUS IMPLICACIONES EN EL CAMPO ODONTOLÓGICO. *Territorialização E Caracterização Da População Adscrita Da Equipe De Saúde Da Família 905* [Internet]. 2014;3(2):1–46. Available from: <http://journal.stainkudus.ac.id/index.php/equilibrium/article/view/1268/1127>
 23. Diana B, Gordon P, Antonia M, Vidale D, Vizueté MX, Andrés C, et al. Periodontal Health of Patients with Epilepsy. *Global Journal*. 2020;20(6):1–8.

24. Gordon Navarrete DP, Dona Vidale MA, Vizuite Bolaños MX, Pesantez Cuesta GB, Sosa Carrero MÁ, Singo Salazar CA. Estado de salud periodontal es pacientes con epilepsia. Revista Odontologica Mexicana [Internet]. 2019;23:74–84. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2019/uo192c.pdf>