

13820



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTO DE LOS ANTICONVULSIVOS A NIVEL DE ENCÍAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

TESINA QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANO DENTISTA PRESENTA:

Ana Linda Gómez Iguerra

ASESOR: C.D.M.O. María Elena Libia Millán Sánchez

MEXICO, D.F.

JUNIO 98



Vo. Bo. *Millán*

202310

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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

A MIS PADRES Sr. Jesús Ramírez Pinedo
Sra. Isabel Gómez Iguerra

Por la gran confianza que siempre me han tenido
y por que sin ustedes no estaría donde estoy
ahora, gracias por todo su amor y comprensión.
Los quiero mucho.

A MI TIA María del Carmen Ramírez Pinedo
Por tu apoyo y cariño que me has demostrado
siempre, te quiero mucho... Gracias.

A MI ESPOSO C.D. Rigoberto Campos Farias

Gracias por estar junto a mi en las buenas y en
las malas, por toda tu confianza y amor. Te amo.

A TODA MI FAMILIA MATERNA Y PATERNA

Por su cariño, y por darme ánimos para seguir
adelante. Los quiero. Gracias.

A DIOS

Gracias por darme la fortuna de vivir buenos y malos momentos, por darme tu amor y por tener a mi alrededor personas que me quieren.

A MI ASESORA C.D.M.O. María Elena Libia Millán Sánchez

Por su ayuda y apoyo en la elaboración de mi tesina, le doy mis más sinceras gracias.

INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I. CRISIS CONVULSIVAS

- 1.1 Definición
- 1.2 Etiología y patogenia
- 1.3 Clasificación
- 1.4 Enfermedades más frecuentes que cursan con crisis convulsivas
- 1.5 Medicamentos empleados en el tratamiento de las convulsiones
- 1.6 Tratamiento quirúrgico

CAPITULO II. ANTICONVULSIVOS

- 2.1 Definición
- 2.2 Efectos adversos y terapéuticos
- 2.3 Metabolismo y mecanismos de acción
- 2.4 Drogas antiepilépticas durante el embarazo

CAPITULO III. MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS
 TRATADOS CON ANTICONVULSIVOS

3.1 Alteraciones más frecuentes

3.2 Tratamiento

3.3 Medidas preventivas

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

EFFECTO DE LOS ANTICONVULSIVOS A NIVEL DE ENCÍAS EN PACIENTES PEDIÀTRICOS

INTRODUCCIÓN

El principal objetivo de ésta tesina es proporcionar información acerca de los anticonvulsivos, y cuales son sus principales repercusiones a nivel bucal, dar a conocer que tipo de medicamentos son administrados cuando la persona padece de crisis convulsivas, en que enfermedades se encuentran este tipo de alteraciones, saber de que forma podemos prevenir las secuelas que deja la administración de éstos medicamentos, y en caso de ya estar presentes las alteraciones bucales determinar el tratamiento óptimo, para impedir que siga evolucionando de manera rápida el problema.

En el presente trabajo se señala la clasificación de las crisis convulsivas, su etiología, los efectos adversos y terapéuticos de los anticonvulsivos, las manifestaciones bucales y el tratamiento oral, el cual debe ser conocido por el odontólogo general, para tener un buen estado de salud de las estructuras que dan soporte a los dientes (parodonto) de los pacientes pediátricos que padecen estas crisis, y darles una mejor calidad de vida.

CAPITULO I. CRISIS CONVULSIVAS

1.1 DEFINICIÓN

Las crisis convulsivas son el resultado de una descarga excesiva de las neuronas cerebrales, que son producidas por causas intra o extracraneales. *³

1.2 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Tres factores participan en la producción de las crisis epiléptica

1) Gen o genes de susceptibilidad a la epilepsia, que predisponen a personas a las crisis recurrentes; 2) Lesiones encefálicas generadoras de crisis y 3) Estimulos internos y externos que afectan a los genes de susceptibilidad, a la epilepsia o las lesiones epileptógenas y que desencadenan las crisis.

Las epilepsias sintomáticas pueden ser provocadas por la interacción de algunos genes con lesión encefálica local o generalizada. La susceptibilidad genética parece constituir un factor importante, ya que los familiares de primer grado, de pacientes con crisis parciales, tienen incidencia elevada de crisis.

La edad de inicio, los antecedentes perinatales y del desarrollo, los antecedentes familiares, los hábitos medicamentosos personales y sociales, la naturaleza de las crisis, los signos neurológicos y los resultados del electroencefalograma son consideraciones importantes en la determinación de la etiología de las crisis.

En los lactantes, niños y adultos jóvenes, se observan lesiones perinatales, anoxia (ausencia de oxígeno en la sangre) y traumatismo posnatal produce el 20% de las crisis parciales en adultos jóvenes. El traumatismo, las neoplasias y las lesiones de nacimiento son las causas más frecuentes cuando las crisis comienzan entre los 20 y los 35 años de edad. Las neoplasias (tumores), los traumatismos y los infartos o las hemorragias son las causas más comunes cuando las crisis se inician entre los 55 y los 70 años de edad. *⁸

PATOGENIA. Las crisis epilépticas que recidivan en un período de 5 a 20 años pueden constituir el único síntoma de una

neoplasia de lento crecimiento. Las crisis constituyen el síntoma de presentación en el 40% de los tumores encefálicos y proceden a los signos neurológicos focales y a la hipertensión endocraneana en dos tercios de los casos. Las crisis ocurren en el 37% de los pacientes con glioblastomas, en el 70% de los pacientes con astrocitomas, en el 67% de los pacientes con meningiomas y en el 92% de los pacientes con oligodendrogliomas.

El 5 al 10% de los pacientes que sufren lobectomía temporal anterior o cortedomia por crisis resistentes a los medicamentos tienen neoplasia cerebral.

El 12% de los pacientes presenta después de 6 a 12 meses de haber presentado un infarto o hemorragia cerebral. Solamente el 2% de los pacientes con accidente cerebrovascular experimenta crisis en forma aguda, habitualmente se presentan como epilepsia parcial continua o estado epiléptico parcial. *⁹

1.3 CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

Existen varios tipos de epilepsia y varían en cuanto a su respuesta a los medicamentos:

1.3 a. EPILEPSIA MIOCLÓNICA ADOLESCENTE O JUVENIL (FOCAL)

La epilepsia mioclónica juvenil ocurre como mínimo en el 10% al 20% de los pacientes con epilepsia. Los pacientes tienen inteligencia normal y excelente pronóstico. Este tipo de epilepsia es sensible al ácido valproico. El síndrome generalmente comienza de los 13 a los 15 años de edad, con crisis tonicoclónicas y sacudidas mioclónicas leves. Las sacudidas mioclónicas pueden confundirse con nerviosismo.

En este tipo de epilepsia los ataques se originan de una descarga eléctrica focal en el cerebro. Esto puede producir una breve aura epiléptica que es un estremecimiento o movimiento. Si la descarga es generalizada el paciente cae inconsciente y pasa através

de las fases tónica (la cual dura de 10 a 20 segundos) y clónica típicas, recobrando la conciencia después de intervalos variables.

Esto se conoce también como una convulsión de gran mal. Estas pueden ser desencadenadas por el sueño, la fatiga y el alcohol.

EL 68% de los casos se presentan en la pubertad; el 85% desaparecen con el tratamiento de ácido valproico. En un 60 a 90% de los pacientes sufren recaídas al suspender el tratamiento. Las crisis suelen aparecer por las noches. *³

1.3 b. CONVULSIONES GENERALIZADAS.

El ataque principia con una contracción violenta de la musculatura corporal. Los ojos se desvían hacia arriba, las piernas se extienden y los brazos se flexionan. Debido a la fuerza de las contracciones musculares hay una espiración forzada. La lengua frecuentemente es cogida entre los dientes, y pueden vaciarse la vejiga y el recto. El paciente cae con fuerza al suelo.

Esta fase clónica persiste durante algunos segundos o hasta medio minuto y, durante ella, el paciente puede ponerse cianótico. Entonces sobreviene la fase clónica y el cuerpo y las extremidades se sacuden y retuercen. Después de algunos minutos los músculos se relajan, el paciente recupera parcialmente la conciencia y su coloración mejora. En ese momento puede estar algo confuso,

quejarse de dolor de cabeza y de dolores musculares y, habitualmente, cae en un sueño profundo. Después de un tiempo variable el paciente despierta y frecuentemente no recuerda su ataque.

El tratamiento utilizado en este tipo de convulsión es el fenobarbital. *⁹

1.3 c. EPILEPSIAS PARCIALES ADQUIRIDAS

Las epilepsias parciales sintomáticas constituyen el 60% de las epilepsias del adulto y el 40% de las epilepsias infantiles. Este tipo de epilepsias tienen un origen localizado, aquí la diseminación de la descarga es limitada a una parte, es decir uno o ambos hemisferios cerebrales.

Las crisis parciales se dividen en:

1.Crisis simples.

Síntomas motores. Si estos ataques se originan en las regiones motora o sensitiva inmediatamente adyacentes a la fisura rolándica, se les conoce por el término epónimo de "crisis jacksonianas". Si la descarga inicial es en la región motora para el pulgar, el paciente nota una contracción tónica de los músculos del

mismo. Así, una crisis puede “caminar” del pulgar a la mano, al brazo y a la cara. La crisis puede terminar en una descarga de contracciones clónicas de la extremidad seguida por una paresia postictal transitoria de los músculos afectados. Puede sin embargo, progresar hacia una convulsión generalizada. Los ataques motores comunmente principian en la cara, mano o pie debido a las áreas de representación cortical, relativamente grandes de esas partes del cuerpo. Tales ataques pueden, sin embargo, originarse en cualquier región. En la porción más baja de la faja motora hay áreas relacionadas con la salivación y la masticación. Las crisis que se originan ahí a menudo se manifiestan por inconciencia inicial y fijación de la mirada; esto es seguido por movimientos de masticación de chupeteo de los labios y de deglución.

La salivación asociada con esto puede ser tan profusa que la saliva literalmente brota por la boca. *¹

Síntomas sensoriales especiales o somatosensoriales.

Los pacientes comunmente usan términos tales como “adormecimiento” “cosquilleo” , “piquetes” o “roce”, para describir las sensaciones que inicia los ataques. Las sensaciones pueden extenderse en forma progresiva de las regiones sensitivas a las motoras. Los síntomas visuales como los destellos luminosos y otros similares pueden constituir también “equivalentes” de las crisis convulsivas. *¹

Síntomas autónomos. La mayoría de las crisis incluyen fenómenos autónomos. En pacientes que padecen transtornos convulsivos pueden presentarse síntomas gastrointestinales,

cardiorrespiratorios y genitourinarios. La insistencia frecuente del paciente epiléptico de que sus síntomas están relacionados con enfermedad visceral es indudablemente una consecuencia de que estos síntomas aparezcan frecuentemente como parte importante de sus ataques. El síntoma gastrointestinal más frecuentemente descrito por los pacientes es náusea paroxística. Comúnmente se acompaña de vómito, eructos, borborigmos y rara vez con defecación involuntaria. Es común la presencia de malestar abdominal, aunque menos frecuente que la náusea. Se le describe como una sensación extraña o irreal y a menudo se asocia con alteración del humor. Los pacientes suelen describir esto como "sensación de agotamiento", "angustia o ira en el vientre", "una sensación como si el estómago se volteara" o "sensación de hundimiento". El dolor, cuando existe, habitualmente se describe, como localizado arriba del epigastrio y de carácter agudo o de cólico. Frecuentemente se presenta una salivación excesiva o movimientos de masticación como fenómenos convulsivos que pueden ir seguidos por síntomas psíquicos paroxísticos tales como automatismos. *¹

2. Crisis complejas.

Síntomas de naturaleza psíquica. Los síntomas psíquicos paroxísticos observados como ataques convulsivos o como aura de una convulsión incluyen el pensamiento forzado, las alucinaciones, las ilusiones, las alteraciones del humor y los automatismos.

El pensamiento forzado es un síntoma raro que se asocia a lesiones del lóbulo frontal. El paciente describe un pensamiento

compulsivo recurrente, el cual entra a su mente excluyendo a otros; esto ocurre como aura de un ataque o como el ataque mismo. Habitualmente el paciente es incapaz de recordar la naturaleza exacta de este pensamiento, aunque puede identificarlo como desagradable. *23

Las alucinaciones son síntoma frecuente en los trastornos convulsivos. Estos fenómenos consisten ya sea en simples alucinaciones de luz, olfato, de sabor o de sonido o de alucinaciones más complejas que afectan la visión y la audición.

Las descargas paroxísticas que tienen lugar en el lóbulo occipital están asociadas con sensaciones visuales. Estas son percepciones imperfectas de luz, oscuridad, color o formas vagas. Los pacientes usan términos tales como "luces", "sombras", "estrellas", "prismas" o "rayas". Las imágenes pueden girar, rotar o como si salieran disparadas hacia el paciente. *23

Los olores son habitualmente desagradables, irreconosibles y, por lo tanto, indescritibles. Al tratar de describirlos los pacientes usan términos tales como "petróleo", "olor a cañería", "hule quemado" o "vapores de ácido". Las alucinaciones del gusto pueden presentarse en estrecha asociación con los trastornos olfatorios o, menos comúnmente como fenómenos independientes. Los pacientes suelen describir el sabor "como podrido", "como sangre", "agrio y gaseoso" o "dulce". *1

El medicamento de elección para estos tipos de convulsiones parciales es el fenobarbital y la primidona. *4

1.3 d. EPILEPSIAS PRIMARIAS INFANTILES

Las epilepsias genéticas son raras en la primera infancia. En la epilepsia astática mioclónica generalizada primaria se observan crisis mioclónicas, atónicas de ausencia y tonicoclónicas, con inteligencia normal, responden al tratamiento con ácido valproico. *8

1.3 e. AUSENCIAS INFANTILES (PEQUEÑO MAL)

Las ausencias infantiles aparecen en el 3 al 4% de todos los pacientes con epilepsia. El inicio ocurre entre los 4 y 8 años de edad, rara vez comienza antes de los 3 años o después de los 20 años. El niño es neurológicamente normal, las crisis se presentan hasta varios cientos de veces al día. Existe una interrupción brusca de las actividades como la deambulación o la conversación. Se pierde parcial o totalmente la capacidad de respuesta durante un período inferior a 10 segundos. Puede presentarse una mirada fija vacía y una ligera rotación hacia arriba de los globos oculares. Aparecen movimientos rítmicos de párpados, cejas y mentón; automatismos estereotipados (chasquidos de labios, movimientos masticatorios, parpadeo) y leves movimientos clónicos, atónicos, tónicos o autonómicos. Se presenta

dilatación pupilar y cambios en el color facial, la frecuencia cardiaca y la respiración; el tratamiento óptimo es con etosuximida, metsuximida o fensuximida. Todas las pruebas actuales sugieren que el pequeño mal y la mioclonía se originan en el “sistema reticular” del tálamo y del tronco cerebral. *¹

1.3 f. EPILEPSIAS GENÉTICAS CON CRISIS PARCIALES

La forma más común de epilepsia genética con crisis parciales es la epilepsia Rolándica benigna autosómica dominante, que presenta el 15% de todas las crisis infantiles. Las crisis se desarrollan entre los 4 y los 8 años de edad; y declinan en frecuencia con la edad; desaparecen hacia los 16 años. Los pacientes con este tipo de epilepsias al realizarse un examen neurológico resulta normal.

El medicamento de elección puede ser la primidona o la carbamazepina. *⁸

1.3 g. CONVULSIONES FEBRILES

Aproximadamente el 3% de los lactantes y niños pequeños convulsionan cuando tienen fiebre, y es muy probable que estos desarrollen en última instancia una epilepsia real.

El tratamiento inmediato consiste en colocar al pequeño en posición semipronal con lo cual la mayor parte de las convulsiones cesará en unos cuantos minutos. Si la convulsión persiste, el diacepam por vía rectal para el estado epiléptico es el tratamiento más seguro y sencillo:

Prevención.- los padres deben tratar de bajar la fiebre. Si las convulsiones recurren con la fiebre las alternativas son:

1. administrar diacepam por vía rectal cuando el niño presente fiebre.
2. administrar medicación continua. Fenobarbitona en dosis de 5mg/kg/día es eficaz en la mayoría de los niños, pero los efectos colaterales pueden limitar su uso.

Las convulsiones de este tipo casi siempre son de corta duración y no producen problemas a largo plazo. *¹¹

1.3 h. ESTADOS EPILÉPTICOS

En los estados epilépticos el paciente tiene una serie de convulsiones, seguidas rápidamente una de otra. Estos pacientes

requieren cuidados de enfermería ya que pueden lastimarse a sí mismos.

Los medicamentos más eficaces son diazepam este debe manifestar su efecto antes de 10 minutos, si persisten las convulsiones, la dosis puede repetirse. *11

1.4 ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES QUE CURSAN CON CRISIS CONVULSIVAS

Dentro de las enfermedades que cursan con crisis convulsivas tenemos:

1. Córea
2. Crisis por enfermedad cerebrovascular
3. Síndrome de Lennox- Gastaut
4. Mioclonus
5. Epilepsia

1. CÓREA.

Córea de Huntington. La edad promedio del inicio es de aproximadamente 40 años. La duración de la enfermedad varía entre 14 a 18 años. Se observa típicamente con demencia coexistente y una historia familiar sugestiva de herencia dominante, aunque las víctimas jóvenes pueden presentarse con rigidez e inmovilidad semejantes al

compulsivo recurrente, el cual entra a su mente excluyendo a otros; esto ocurre como aura de un ataque o como el ataque mismo. Habitualmente el paciente es incapaz de recordar la naturaleza exacta de este pensamiento, aunque puede identificarlo como desagradable. *23

Las alucinaciones son síntoma frecuente en los trastornos convulsivos. Estos fenómenos consisten ya sea en simples alucinaciones de luz, olfato, de sabor o de sonido o de alucinaciones más complejas que afectan la visión y la audición.

Las descargas paroxísticas que tienen lugar en el lóbulo occipital están asociadas con sensaciones visuales. Estas son percepciones imperfectas de luz, oscuridad, color o formas vagas. Los pacientes usan términos tales como "luces", "sombras", "estrellas", "prismas" o "rayas". Las imágenes pueden girar, rotar o como si salieran disparadas hacia el paciente. *23

Los olores son habitualmente desagradables, irreconosibles y, por lo tanto, indescriptibles. Al tratar de describirlos los pacientes usan términos tales como "petróleo", "olor a cañería", "hule quemado" o "vapores de ácido". Las alucinaciones del gusto pueden presentarse en estrecha asociación con los trastornos olfatorios o, menos comunmente como fenómenos independientes. Los pacientes suelen describir el sabor "como podrido", "como sangre", "agrio y gaseoso" o "dulce". *1

El medicamento de elección para estos tipos de convulsiones parciales es el fenobarbital y la primidona. *4

1.3 d. EPILEPSIAS PRIMARIAS INFANTILES

Las epilepsias genéticas son raras en la primera infancia. En la epilepsia astática mioclónica generalizada primaria se observan crisis mioclónicas, atónicas de ausencia y tonicoclónicas, con inteligencia normal, responden al tratamiento con ácido valproico. *⁸

1.3 e. AUSENCIAS INFANTILES (PEQUEÑO MAL)

Las ausencias infantiles aparecen en el 3 al 4% de todos los pacientes con epilepsia. El inicio ocurre entre los 4 y 8 años de edad, rara vez comienza antes de los 3 años o después de los 20 años. El niño es neurológicamente normal, las crisis se presentan hasta varios cientos de veces al día. Existe una interrupción brusca de las actividades como la deambulación o la conversación. Se pierde parcial o totalmente la capacidad de respuesta durante un período inferior a 10 segundos. Puede presentarse una mirada fija vacía y una ligera rotación hacia arriba de los globos oculares. Aparecen movimientos rítmicos de párpados, cejas y mentón; automatismos estereotipados (chascidos de labios, movimientos masticatorios, parpadeo) y leves movimientos clónicos, atónicos, tónicos o autonómicos. Se presenta

dilatación pupilar y cambios en el color facial, la frecuencia cardíaca y la respiración; el tratamiento óptimo es con etosuximida, metsuximida o fensuximida. Todas las pruebas actuales sugieren que el pequeño mal y la mioclonía se originan en el “sistema reticular” del tálamo y del tronco cerebral. *¹

1.3 f. EPILEPSIAS GENÉTICAS CON CRISIS PARCIALES

La forma más común de epilepsia genética con crisis parciales es la epilepsia Rolándica benigna autosómica dominante, que presenta el 15% de todas las crisis infantiles. Las crisis se desarrollan entre los 4 y los 8 años de edad; y declinan en frecuencia con la edad; desaparecen hacia los 16 años. Los pacientes con este tipo de epilepsias al realizarse un examen neurológico resulta normal.

El medicamento de elección puede ser la primidona o la carbamazepina. *⁸

1.3 g. CONVULSIONES FEBRILES

Aproximadamente el 3% de los lactantes y niños pequeños convulsionan cuando tienen fiebre, y es muy probable que estos desarrollen en última instancia una epilepsia real.

El tratamiento inmediato consiste en colocar al pequeño en posición semipronal con lo cual la mayor parte de las convulsiones cesará en unos cuantos minutos. Si la convulsión persiste, el diacepam por vía rectal para el estado epiléptico es el tratamiento más seguro y sencillo:

Prevención.- los padres deben tratar de bajar la fiebre. Si las convulsiones recurren con la fiebre las alternativas son:

1. administrar diacepam por vía rectal cuando el niño presente fiebre.
2. administrar medicación continua. Fenobarbitona en dosis de 5mg/kg/día es eficaz en la mayoría de los niños, pero los efectos colaterales pueden limitar su uso.

Las convulsiones de este tipo casi siempre son de corta duración y no producen problemas a largo plazo. *11

1.3 h. ESTADOS EPILEPTICOS

En los estados epilépticos el paciente tiene una serie de convulsiones, seguidas rápidamente una de otra. Estos pacientes

requieren cuidados de enfermería ya que pueden lastimarse a sí mismos.

Los medicamentos más eficaces son diazepam este debe manifestar su efecto antes de 10 minutos, si persisten las convulsiones, la dosis puede repetirse. *11

1.4 ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES QUE CURSAN CON CRISIS CONVULSIVAS

Dentro de las enfermedades que cursan con crisis convulsivas tenemos:

1. Córea
2. Crisis por enfermedad cerebrovascular
3. Síndrome de Lennox- Gastaut
4. Mioclonus
5. Epilepsia

1. **CÓREA.**

Córea de Huntington. La edad promedio del inicio es de aproximadamente 40 años. La duración de la enfermedad varía entre 14 a 18 años. Se observa típicamente con demencia coexistente y una historia familiar sugestiva de herencia dominante, aunque las víctimas jóvenes pueden presentarse con rigidez e inmovilidad semejantes al

parkinsonismo. Presenta movimientos involuntarios asociados con alteración cognoscitiva.

Signos y síntomas: se presenta con cambios mentales sutiles que incluyen irritabilidad, irascibilidad, impulsividad y depresión. En las primeras etapas, son comunes las alteraciones de los movimientos involuntarios; se producen convulsiones en alrededor de un tercio de las personas jóvenes con enfermedad de Huntington, pero sin mayor frecuencia en los adultos.

Tratamiento: En las primeras fases muchos pacientes deprimidos responden a la medicación antidepresiva. A medida que la córea progresa, son útiles los antidepresivos con cierto efecto dopaminérgico, como la amoxapina. Es mejor llevar a cabo el tratamiento del trastorno del movimiento una vez que la córea limita significativamente la actividad funcional. Los fármacos como el haloperidol, la tetrabenazina o las benzamidas sustituidas como la sulpirida, que actúan para disminuir funcionalmente el efecto dopaminérgico, reducen significativamente la córea. Las fenotiazinas están indicadas solamente en presencia de trastorno mental.

En las últimas fases de la enfermedad cuando el movimiento disminuye como parte de la progresión natural, muchas veces es posible reducir o suspender la medicación. Las benzodiazepinas son auxiliares útiles en pacientes ansiosos. *⁹

2. CRISIS POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Después de los 50 años, es frecuente que las enfermedades cerebrovasculares encefálicas produzcan crisis. La arteriosclerosis encefálica sin infarto ni hemorragia cerebral rara vez produce crisis. El 12% de los pacientes presentan crisis después de 6 a 12 meses si se presenta infarto o hemorragia cerebral. Solamente el 2% de los pacientes con un accidente cerebrovascular experimentan crisis en forma aguda; habitualmente se presenta como epilepsia parcial continua o estado epiléptico parcial con descargas epileptiformes lateralizadas periódicas.

La mortalidad global por enfermedad cerebrovascular es de aproximadamente el 25% en el primer mes, y la mortalidad a largo plazo se aproxima al 50% a los 5 años. Las complicaciones neurológicas explican la mayoría de las muertes en la primera semana. Las muertes más tardías se deben a cardiopatías y a infecciones intercurrentes. Después de ocurrido un accidente cerebrovascular, la persistencia de hipertensión afecta adversamente el pronóstico.

El buen control de la hipertensión redujo la posibilidad de accidente cerebrovascular recidivante en pacientes con infartos cerebrales establecidos.

Se observó una reducción importante en la morbilidad y mortalidad entre los sobrevivientes hipertensos de accidentes cerebrovasculares que eran tratados si tenían 65 años o menos, pero

no si eran mayores. Por lo tanto, se sabe que la presión arterial elevada, por si sola daña las arterias cerebrales. *9

3. SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT

En el síndrome de Lennox-Gastaut, los niños se afectan a la edad de 1 a 7 años y, con pocas excepciones, presentan retardo mental grave. La encefalopatía isquémica- hipóxica perinatal, la hemorragia intracraneal, la atrofia cerebral, toxoplasma, el citomegalovirus, la esclerosis tuberosa, la fenilcetonuria y las enfermedades hereditarias neurometabólicas raras son sus causas posibles. Las crisis tónicas son comunes y aparecen con crisis parciales complejas, mioclónicas y de caída.

El síndrome sintomático de Lennox-Gastaut es precedido a menudo por espasmos infantiles, detención del desarrollo psicomotor e hipsarritmia en el electroencefalograma. *9

4. MIOCLONUS

Se denomina "mioclonus" a una contracción muscular breve y brusca que puede abarcar todos los músculos o quedar limitada a un pequeño número de fibras musculares. Puede localizarse a un solo músculo o puede producirse a varios de ellos, simultánea o sucesivamente.

Con frecuencia ocurren contracciones simétricas de músculos de ambos lados del cuerpo. La contracción puede ser tan leve que no provoca desplazamiento del segmento del miembro o puede ocasionar movimientos tan violentos como para arrojar al paciente al suelo. La contracción nunca abarca grupos de músculos que se hallan normalmente sinérgicamente asociados, ni afecta por lo general a músculos mutuamente antagonistas.

Cuando el mioclonus se acompaña de epilepsia, el trastorno parece originarse en una zona localizada profundamente, que es capaz de activar ambos hemisferios cerebrales.

El mioclonus puede ocurrir en la encefalitis letárgica, en la encefalitis por inclusión y en las lipoidosis cerebrales.

El mioclonus es, por lo tanto un síntoma que puede ser producido por una serie de lesiones diferentes y, en algunos casos, la naturaleza del trastorno funcional subyacente es aún oscura.

El tratamiento del mioclonus es meramente paliativo. El tratamiento habitual de las epilepsias puede llegar a controlar a los ataques epilépticos generalizados pero tiene menos influencia sobre el mioclonus. *2

5. EPILEPSIA

La epilepsia es una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga paroxística de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraciínicas.

La epilepsia, debe considerarse como un síndrome que puede presentarse en un importante número de padecimientos del sistema nervioso central.

La característica clínica más importante de la epilepsia es la variabilidad de las manifestaciones según el sitio de descarga y, por otro lado, lo impredecible de su presentación y reaparición, con períodos asintomáticos que pueden durar minutos, días, meses o años. Cualquier tipo de crisis requiere una evaluación exhaustiva.

La epilepsia se manifiesta en todas las edades; en el 76.8% de los casos se presenta antes de la adolescencia, el 16.3%

aparece en el adulto joven, el 5.2% corresponde a los adultos y el 1.7% a los ancianos.

Al interrogar a un paciente o a su familiar respecto a sus crisis, debe tenerse en cuenta que el primer punto que debe aclararse es si las crisis son parciales o generalizadas. La mayor parte de las crisis epilépticas son secundarias a una descarga neuronal focalizada, que ulteriormente puede generalizarse. Sólo un interrogatorio detallado de los fenómenos iniciales (aura visual, olfatoria, desviación de los ojos, dolor abdominal, sensación "de lo ya visto" , etc.) permitirá hacer el diagnóstico clínico necesario para establecer el tratamiento adecuado ya que éste puede diferir entre un caso y otro. *²³

Las nuevas aportaciones acerca de la herencia de los factores de pronóstico y de los métodos de tratamiento de las epilepsias han dependido de nuestra capacidad para identificar de manera precisa, tanto clínica como encefalográficamente, las crisis, es decir, del análisis objetivo y de su pronóstico. *⁷

La necesidad de clasificar las crisis epilépticas tiene varias razones, a saber: a) la epidemiológica o administrativa, con el fin de poder cuantificar el problema, y b) el interés en poder evaluar los resultados del tratamiento, ya que hasta la fecha la selección del fármaco depende de la variedad clínica de la crisis, independientemente de su etiología (primaria o secundaria).

El diagnóstico temprano, dependerá del diagnóstico clínico y electroencefalográfico de la primera crisis epiléptica, así como

de otros factores que ayudarán a decidir si se inicia o no el tratamiento, que tendrá que ser más o menos prolongado.

Se considera epilépticos a aquellos pacientes que han padecido por lo menos una crisis cinco años antes del estudio o estaban tomando medicación anticonvulsiva antes del estudio. *⁷

1.5 MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES.

El tratamiento antiepiléptico es obligatorio para las epilepsias generalizadas o parciales. El diagnóstico de epilepsia, implica crisis crónicas o recidivantes.

Las convulsiones no controladas pueden producir daño celular selectivo en la corteza cerebral, hipocampo, amígdala y cerebelo.

Sin embargo, rara vez se encuentra indicado el tratamiento antiepiléptico después de un episodio de convulsión tónico-clónica.

objetivo del tratamiento es controlar las crisis epilépticas sin toxicidad medicamentosa. En general, el tratamiento comienza con un antiepiléptico. Utilizar una sola droga (medicamento) hace más fácil el manejo de la toxicidad, mejora el cumplimiento del paciente, evita las interacciones medicamentosas, y facilita el monitoreo y el control de los efectos colaterales idiosincráticos.

las crisis epilépticas persisten debe elevarse la dosis hasta que las convulsiones desaparezcan o se desarrollen efectos colaterales tóxicos. Si las crisis epilépticas persisten a pesar de la existencia de niveles medicamentosos terapéuticos o tóxicos, se agrega una segunda droga de elección. Cuando los niveles mínimos de una segunda droga alcanzan intervalos terapéuticos elevados, se suspende gradualmente la primera droga (entrecruzamiento). Si persisten las crisis epilépticas, se agrega una tercera droga de elección y se suspende la segunda gradualmente. El entrecruzamiento debe establecerse de acuerdo a un plan cuidadoso para evitar el avance de las crisis o los efectos colaterales no anticipados. Si la monoterapia (un sólo medicamento) fracasa, los fármacos o medicamentos, deben administrarse combinadamente. *⁹

Los anticonvulsivos más empleados en las crisis son:

- ácido valproico (Depakene)
- carbamacepina (Tegretol)
- clonazepam (Clonopin)
- etosuximida (Zaronin)
- metosuximida (Celotin)
- trimetadiona (Tridione)
- fenitoina (Dilantin)
- fenobarbital
- melobarbital
- primidona (Mysoline)
- gabapentin

1.6 TRATAMIENTO QUIRURGICO

De los 400.000 con crisis epilépticas refractarias, 30. 000 a 60.000 podrían beneficiarse con una lobectomía temporal anterior, amigdalohipocampectomía o cortectomía si se identifican adecuadamente las zonas epileptógenas.

Las convulsiones parciales complejas refractarias pueden deberse a falta de cumplimiento, dosificación inadecuada de las drogas, elección incorrecta de ellas o a la presencia de factores precipitantes o agravantes como un hogar o lugar de trabajo tensionante, alcohol, privación de sueño y menstruaciones. Deben identificarse lesiones estructurales como una malformación arteriovenosa o una neoplasia oculta.

Si ninguno de éstos factores es operativo y si las crisis parciales complejas o convulsiones tonico-clónicas secundarias han estado presentes como mínimo durante tres o cuatro años, no muestran signos de remisión y son de tal gravedad y frecuencia como para interferir seriamente con la vida, debe considerarse el tratamiento quirúrgico. Las crisis epilépticas deben originarse en una zona localizada y el examen no debe mostrar daño encefálico difuso. La evaluación para la cirugía debe llevarse a cabo sin riesgo excesivo para la vida, y sin producir un déficit neurológico grave. Las discapacidades neurológicas y psiquiátricas contraindican la cirugía.

Después de localizar las zonas epileptógenas con técnicas especiales se determina si pueden extirparse sin deterioro del habla ni la memoria. Si el foco se encuentra dentro del lóbulo temporal anterior, la convulsión puede originarse primariamente en las estructuras internas (hipocampo, amígdala o ambos) o externas. Si las crisis son extratemporales, pueden originarse en los lóbulos frontal, parietal u occipital. Una prueba esencial e indispensable es la prueba de Wada modificada, que se realiza habitualmente en todos los pacientes que se van a evaluar para cirugía. En ésta prueba se inyecta amilobarbitona sódica en la carótida interna, y se llevan a cabo pruebas para el habla y la memoria.

La decisión de realizar una amigdalohipocampectomía selectiva (para la epilepsia temporal medial) o una lobectomía temporal anterior (para la epilepsia temporal medial y lateral combinada). Se basa en dos condiciones: 1) que las crisis focales o regionales se originen en el hipocampo o en el lóbulo temporal anterior y 2) que no exista evidencia de afectación de la memoria originada en el lóbulo temporal contralateral.

Cuando las crisis epilépticas se originan en la corteza temporal lateral o extratemporal, es especialmente importante señalar el sitio y la extensión precisos del foco comicial por medio de estereoelectroencefalografía, registro con electrodos subdurales o epidurales y electrocorticografía intraoperatoria. *⁹

2. CRISIS POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Después de los 50 años, es frecuente que las enfermedades cerebrovasculares encefálicas produzcan crisis. La arteriosclerosis encefálica sin infarto ni hemorragia cerebral rara vez produce crisis. El 12% de los pacientes presentan crisis después de 6 a 12 meses si se presenta infarto o hemorragia cerebral. Solamente el 2% de los pacientes con un accidente cerebrovascular experimentan crisis en forma aguda; habitualmente se presenta como epilepsia parcial continua o estado epiléptico parcial con descargas epileptiformes lateralizadas periódicas.

La mortalidad global por enfermedad cerebrovascular es de aproximadamente el 25% en el primer mes, y la mortalidad a largo plazo se aproxima al 50% a los 5 años. Las complicaciones neurológicas explican la mayoría de las muertes en la primera semana. Las muertes más tardías se deben a cardiopatías y a infecciones intercurrentes. Después de ocurrido un accidente cerebrovascular, la persistencia de hipertensión afecta adversamente el pronóstico.

El buen control de la hipertensión redujo la posibilidad de accidente cerebrovascular recidivante en pacientes con infartos cerebrales establecidos.

Se observó una reducción importante en la morbilidad y mortalidad entre los sobrevivientes hipertensos de accidentes cerebrovasculares que eran tratados si tenían 65 años o menos, pero

no si eran mayores. Por lo tanto, se sabe que la presión arterial elevada, por si sola daña las arterias cerebrales. *⁹

3. SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT

En el síndrome de Lennox-Gastaut, los niños se afectan a la edad de 1 a 7 años y, con pocas excepciones, presentan retardo mental grave. La encefalopatía isquémica- hipóxica perinatal, la hemorragia intracraneal, la atrofia cerebral, toxoplasma, el citomegalovirus, la esclerosis tuberosa, la fenilcetonuria y las enfermedades hereditarias neurometabólicas raras son sus causas posibles. Las crisis tónicas son comunes y aparecen con crisis parciales complejas, mioclónicas y de caída.

El síndrome sintomático de Lennox-Gastaut es precedido a menudo por espasmos infantiles, detención del desarrollo psicomotor e hipsarritmia en el electroencefalograma. *⁹

4. MIOCLONUS

Se denomina "mioclonus" a una contracción muscular breve y brusca que puede abarcar todos los músculos o quedar limitada a un pequeño número de fibras musculares. Puede localizarse a un solo músculo o puede producirse a varios de ellos, simultánea o sucesivamente.

Con frecuencia ocurren contracciones simétricas de músculos de ambos lados del cuerpo. La contracción puede ser tan leve que no provoca desplazamiento del segmento del miembro o puede ocasionar movimientos tan violentos como para arrojar al paciente al suelo. La contracción nunca abarca grupos de músculos que se hallan normalmente sinérgicamente asociados, ni afecta por lo general a músculos mutuamente antagonistas.

Cuando el mioclonus se acompaña de epilepsia, el trastorno parece originarse en una zona localizada profundamente, que es capaz de activar ambos hemisferios cerebrales.

El mioclonus puede ocurrir en la encefalitis letárgica, en la encefalitis por inclusión y en las lipoidosis cerebrales.

El mioclonus es, por lo tanto un síntoma que puede ser producido por una serie de lesiones diferentes y, en algunos casos, la naturaleza del trastorno funcional subyacente es aún oscura.

El tratamiento del mioclonus es meramente paliativo. El tratamiento habitual de las epilepsias puede llegar a controlar a los ataques epilépticos generalizados pero tiene menos influencia sobre el mioclonus. *2

5. ***EPILEPSIA***

La epilepsia es una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga paroxística de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraciínicas.

La epilepsia, debe considerarse como un síndrome que puede presentarse en un importante número de padecimientos del sistema nervioso central.

La característica clínica más importante de la epilepsia es la variabilidad de las manifestaciones según el sitio de descarga y, por otro lado, lo impredecible de su presentación y reaparición, con períodos asintomáticos que pueden durar minutos, días, meses o años. Cualquier tipo de crisis requiere una evaluación exhaustiva.

La epilepsia se manifiesta en todas las edades; en el 76.8% de los casos se presenta antes de la adolescencia, el 16.3%

aparece en el adulto joven, el 5.2% corresponde a los adultos y el 1.7% a los ancianos.

Al interrogar a un paciente o a su familiar respecto a sus crisis, debe tenerse en cuenta que el primer punto que debe aclararse es si las crisis son parciales o generalizadas. La mayor parte de las crisis epilépticas son secundarias a una descarga neuronal focalizada, que ulteriormente puede generalizarse. Sólo un interrogatorio detallado de los fenómenos iniciales (aura visual, olfatoria, desviación de los ojos, dolor abdominal, sensación "de lo ya visto" , etc.) permitirá hacer el diagnóstico clínico necesario para establecer el tratamiento adecuado ya que éste puede diferir entre un caso y otro. *²³

Las nuevas aportaciones acerca de la herencia de los factores de pronóstico y de los métodos de tratamiento de las epilepsias han dependido de nuestra capacidad para identificar de manera precisa, tanto clínica como encefalográficamente, las crisis, es decir, del análisis objetivo y de su pronóstico. *⁷

La necesidad de clasificar las crisis epilépticas tiene varias razones, a saber: a) la epidemiológica o administrativa, con el fin de poder cuantificar el problema, y b) el interés en poder evaluar los resultados del tratamiento, ya que hasta la fecha la selección del fármaco depende de la variedad clínica de la crisis, independientemente de su etiología (primaria o secundaria).

El diagnóstico temprano, dependerá del diagnóstico clínico y electroencefalográfico de la primera crisis epiléptica, así como

de otros factores que ayudarán a decidir si se inicia o no el tratamiento, que tendrá que ser más o menos prolongado.

Se considera epilépticos a aquellos pacientes que han padecido por lo menos una crisis cinco años antes del estudio o estaban tomando medicación anticonvulsiva antes del estudio. *⁷

1.5 MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES.

El tratamiento antiepiléptico es obligatorio para las epilepsias generalizadas o parciales. El diagnóstico de epilepsia, implica crisis crónicas o recidivantes.

Las convulsiones no controladas pueden producir daño celular selectivo en la corteza cerebral, hipocampo, amígdala y cerebelo.

Sin embargo, rara vez se encuentra indicado el tratamiento antiepiléptico después de un episodio de convulsión tónico-clónica.

objetivo del tratamiento es controlar las crisis epilépticas sin toxicidad medicamentosa. En general, el tratamiento comienza con un antiepiléptico. Utilizar una sola droga (medicamento) hace más fácil el manejo de la toxicidad, mejora el cumplimiento del paciente, evita las interacciones medicamentosas, y facilita el monitoreo y el control de los efectos colaterales idiosincráticos.

las crisis epilépticas persisten debe elevarse la dosis hasta que las convulsiones desaparezcan o se desarrollen efectos colaterales tóxicos. Si las crisis epilépticas persisten a pesar de la existencia de niveles medicamentosos terapéuticos o tóxicos, se agrega una segunda droga de elección. Cuando los niveles mínimos de una segunda droga alcanzan intervalos terapéuticos elevados, se suspende gradualmente la primera droga (entrecruzamiento). Si persisten las crisis epilépticas, se agrega una tercera droga de elección y se suspende la segunda gradualmente. El entrecruzamiento debe establecerse de acuerdo a un plan cuidadoso para evitar el avance de las crisis o los efectos colaterales no anticipados. Si la monoterapia (un sólo medicamento) fracasa, los fármacos o medicamentos, deben administrarse combinadamente. *⁹

Los anticonvulsivos más empleados en las crisis son:

- ácido valproico (Depakene)
- carbamacepina (Tegretol)
- clonazepam (Clonopin)
- etosuximida (Zaronin)
- metosuximida (Celotin)
- trimetadiona (Tridione)
- fenitoina (Dilantin)
- fenobarbital
- melobarbital
- primidona (Mysoline)
- gabapentin

1.6 TRATAMIENTO QUIRURGICO

De los 400.000 con crisis epilépticas refractarias, 30. 000 a 60.000 podrían beneficiarse con una lobectomía temporal anterior, amigdalohipocampectomía o cortectomía si se identifican adecuadamente las zonas epileptógenas.

Las convulsiones parciales complejas refractarias pueden deberse a falta de cumplimiento, dosificación inadecuada de las drogas, elección incorrecta de ellas o a la presencia de factores precipitantes o agravantes como un hogar o lugar de trabajo tensionante, alcohol, privación de sueño y menstruaciones. Deben identificarse lesiones estructurales como una malformación arteriovenosa o una neoplasia oculta.

Si ninguno de éstos factores es operativo y si las crisis parciales complejas o convulsiones tonico-clónicas secundarias han estado presentes como mínimo durante tres o cuatro años, no muestran signos de remisión y son de tal gravedad y frecuencia como para interferir seriamente con la vida, debe considerarse el tratamiento quirúrgico. Las crisis epilépticas deben originarse en una zona localizada y el examen no debe mostrar daño encefálico difuso. La evaluación para la cirugía debe llevarse a cabo sin riesgo excesivo para la vida, y sin producir un déficit neurológico grave. Las discapacidades neurológicas y psiquiátricas contraindican la cirugía.

Después de localizar las zonas epileptógenas con técnicas especiales se determina si pueden extirparse sin deterioro del habla ni la memoria. Si el foco se encuentra dentro del lóbulo temporal anterior, la convulsión puede originarse primariamente en las estructuras internas (hipocampo, amígdala o ambos) o externas. Si las crisis son extratemporales, pueden originarse en los lóbulos frontal, parietal u occipital. Una prueba esencial e indispensable es la prueba de Wada modificada, que se realiza habitualmente en todos los pacientes que se van a evaluar para cirugía. En ésta prueba se inyecta amilobarbitona sódica en la carótida interna, y se llevan a cabo pruebas para el habla y la memoria.

La decisión de realizar una amigdalohipocampectomía selectiva (para la epilepsia temporal medial) o una lobectomía temporal anterior (para la epilepsia temporal medial y lateral combinada). Se basa en dos condiciones: 1) que las crisis focales o regionales se originen en el hipocampo o en el lóbulo temporal anterior y 2) que no exista evidencia de afectación de la memoria originada en el lóbulo temporal contralateral.

Cuando las crisis epilépticas se originan en la corteza temporal lateral o extratemporal, es especialmente importante señalar el sitio y la extensión precisos del foco comicial por medio de estereoelectroencefalografía, registro con electrodos subdurales o epidurales y electrocorticografía intraoperatoria. *⁹

CAPITULO II ANTICONVULSIVOS

2.1 DEFINICIÓN

Los anticonvulsivos son los fármacos que tienen la capacidad de prevenir o suprimir las convulsiones, localizadas o generales, de etiología desconocida (idiopática) o patología cerebral (sintomática).^{*8}

2.2 EFECTOS ADVERSOS Y TERAPÉUTICOS

2.2 I. FENITOÍNA. La fenitoína sódica es bien absorbida por vía oral y no produce somnolencia o sueño. Es probable que su acción prevenga la descarga anormal de diseminación en el cerebro.

Efectos terapéuticos: Su actividad como anticonvulsivo y la recurrencia de los efectos colaterales depende de la concentración sanguínea del medicamento, que debe ser de 10 a

20 mg/litro. El establecimiento de la dosis correcta puede ser difícil por varias razones:

- a. Los pacientes varían considerablemente en cuanto a la velocidad a la que degradan la fenitoína, de modo que existe una gran variación de las dosis requeridas entre los pacientes.
- b. La relación entre la dosis y la concentración sanguínea no es lineal, ésto significa que un pequeño aumento en la dosis puede causar una considerable elevación en la concentración sanguínea.

c. Debido a que la fenitoína se degrada lentamente, una sola dosis es adecuada. Toma cerca de una semana, para que la concentración sanguínea sea la adecuada, lo que implica que no debe alterarse la dosis a menos que sea a intervalos de una semana.

La dosis inicial suele ser de 150 mg una vez al día y se incrementa 50 mg cada semana, hasta que se juzgue correcta en cuanto al control de los ataques, la ausencia de toxicidad y la concentración sanguínea.

Efectos adversos: 1) si la dosis es demasiado alta el paciente está sedado, atáxico y puede manifestar nistagmo (movimientos rápidos del globo ocular), 2) en las mujeres puede causar problemas de piel grasosa e hirsutismo (carácter agrio o brusco), 3) anemia macrocítica debido a deficiencia de ácido fólico, 4) es importante el cuidado de la hipertrofia dental de las encías, 5) inflamación de los ganglios linfáticos y 6) una diversidad de exantemas (erupciones).

Interacciones: Son comunes e indican la necesidad de realizar determinaciones regulares de las concentraciones plasmáticas de fenitoína.

Las concentraciones de fenitoína son alteradas por la clorpromacina, carbamacepina, diacepam, etanol, isoniacida y valproato sódico. La fenitoína altera las concentraciones de hidrocortisona, anticonceptivos orales, teofilina, antidepresivos tricíclicos y tiroxina entre otros. *4

2.2 II. CARBAMACEPINA. Es útil en el control de la epilepsia tonico-clónica y su acción es similar a la de la fenitoína. Se administra por vía oral y se absorbe más lentamente en el intestino. Es interesante notar que su velocidad de degradación en el organismo aumenta con el uso prolongado. La dosis usual de inicio es de 100 mg dos veces al día y se incrementa hasta que las convulsiones son controladas.

Los niños pueden degradar el medicamento más rápidamente, así que pueden requerir tres o cuatro dosis al día. *4

Efectos adversos: Presenta desfallecimientos y somnolencia, depresión leucocitaria en la sangre y, en ocasiones, ictericia y exantemas así como secreción salival excesiva. *4

Interacciones: Dado que la carbamacepina puede causar la autoinducción de su metabolismo durante la administración crónica, se produce la disminución de su vida media de eliminación y la aceleración del metabolismo de otros fármacos, como la warfarina y las

tetraciclinas. La combinación de carbamacepina con fenitoína reduce la depuración de la fenitoína y aumenta la concentración plasmática de la fenitoína. Sin embargo, la carbamacepina no altera la concentración plasmática del fenobarbital, aún cuando puede elevar el nivel del fenobarbital derivado de la primidona. *19

2.2 III. FENOBARBITAL. Es un miembro del grupo de los barbitúricos. Se absorbe lentamente, la porción mayor es degradada en el organismo y el resto se excreta en forma lenta por los riñones. Por tanto, su acción se prolonga hasta cerca de 12 horas.

Aumenta el umbral de excitabilidad del cerebro y previene las convulsiones. En dosis altas es un hipnótico.

Efectos terapéuticos: Es particularmente eficaz en el tratamiento de las convulsiones tonico-clónicas pero también puede utilizarse en otros tipos de epilepsia. La dosis usual es de 60 mg dos veces al día, pero requiere de variaciones.

Efectos adversos: somnolencia y ataxia pueden ser una complicación y en ocasiones se observa un exantema que se asemeja al sarampión. Es un inductor potente de enzimas hepáticas, en particular de aquellas que degradan otro medicamento. El fenobarbital aumenta la velocidad de degradación de los anticoagulantes y las hormonas esteroideas cuyos efectos, por tanto, se ven reducidos.

CAPITULO II ANTICONVULSIVOS

2.1 DEFINICIÓN

Los anticonvulsivos son los fármacos que tienen la capacidad de prevenir o suprimir las convulsiones, localizadas o generales, de etiología desconocida (idiopática) o patología cerebral (sintomática).^{*8}

2.2 EFECTOS ADVERSOS Y TERAPÉUTICOS

2.2 I. FENITOÍNA. La fenitoína sódica es bien absorbida por vía oral y no produce somnolencia o sueño. Es probable que su acción prevenga la descarga anormal de diseminación en el cerebro.

Efectos terapéuticos: Su actividad como anticonvulsivo y la recurrencia de los efectos colaterales depende de la concentración sanguínea del medicamento, que debe ser de 10 a

20 mg/litro. El establecimiento de la dosis correcta puede ser difícil por varias razones:

- a. Los pacientes varían considerablemente en cuanto a la velocidad a la que degradan la fenitoína, de modo que existe una gran variación de las dosis requeridas entre los pacientes.
- b. La relación entre la dosis y la concentración sanguínea no es lineal, ésto significa que un pequeño aumento en la dosis puede causar una considerable elevación en la concentración sanguínea.

c. Debido a que la fenitoína se degrada lentamente, una sola dosis es adecuada. Toma cerca de una semana, para que la concentración sanguínea sea la adecuada, lo que implica que no debe alterarse la dosis a menos que sea a intervalos de una semana.

La dosis inicial suele ser de 150 mg una vez al día y se incrementa 50 mg cada semana, hasta que se juzgue correcta en cuanto al control de los ataques, la ausencia de toxicidad y la concentración sanguínea.

Efectos adversos: 1) si la dosis es demasiado alta el paciente está sedado, atáxico y puede manifestar nistagmo (movimientos rápidos del globo ocular), 2) en las mujeres puede causar problemas de piel grasosa e hirsutismo (carácter agrio o brusco), 3) anemia macrocítica debido a deficiencia de ácido fólico, 4) es importante el cuidado de la hipertrofia dental de las encías, 5) inflamación de los ganglios linfáticos y 6) una diversidad de exantemas (erupciones).

Interacciones: Son comunes e indican la necesidad de realizar determinaciones regulares de las concentraciones plasmáticas de fenitoína.

Las concentraciones de fenitoína son alteradas por la clorpromacina, carbamacepina, diacepam, etanol, isoniacida y valproato sódico. La fenitoína altera las concentraciones de hidrocortisona, anticonceptivos orales, teofilina, antidepresivos tricíclicos y tiroxina entre otros. *4

2.2 II. CARBAMACEPINA. Es útil en el control de la epilepsia tonico-clónica y su acción es similar a la de la fenitoína. Se administra por vía oral y se absorbe más lentamente en el intestino. Es interesante notar que su velocidad de degradación en el organismo aumenta con el uso prolongado. La dosis usual de inicio es de 100 mg dos veces al día y se incrementa hasta que las convulsiones son controladas.

Los niños pueden degradar el medicamento más rápidamente, así que pueden requerir tres o cuatro dosis al día. *4

Efectos adversos: Presenta desfallecimientos y somnolencia, depresión leucocitaria en la sangre y, en ocasiones, ictericia y exantemas así como secreción salival excesiva. *4

Interacciones: Dado que la carbamacepina puede causar la autoinducción de su metabolismo durante la administración crónica, se produce la disminución de su vida media de eliminación y la aceleración del metabolismo de otros fármacos, como la warfarina y las

tetraciclinas. La combinación de carbamacepina con fenitoína reduce la depuración de la fenitoína y aumenta la concentración plasmática de la fenitoína. Sin embargo, la carbamacepina no altera la concentración plasmática del fenobarbital, aún cuando puede elevar el nivel del fenobarbital derivado de la primidona. *19

2.2 III. FENOBARBITAL. Es un miembro del grupo de los barbitúricos. Se absorbe lentamente, la porción mayor es degradada en el organismo y el resto se excreta en forma lenta por los riñones. Por tanto, su acción se prolonga hasta cerca de 12 horas.

Aumenta el umbral de excitabilidad del cerebro y previene las convulsiones. En dosis altas es un hipnótico.

Efectos terapéuticos: Es particularmente eficaz en el tratamiento de las convulsiones tonico-clónicas pero también puede utilizarse en otros tipos de epilepsia. La dosis usual es de 60 mg dos veces al día, pero requiere de variaciones.

Efectos adversos: somnolencia y ataxia pueden ser una complicación y en ocasiones se observa un exantema que se asemeja al sarampión. Es un inductor potente de enzimas hepáticas, en particular de aquellas que degradan otro medicamento. El fenobarbital aumenta la velocidad de degradación de los anticoagulantes y las hormonas esteroideas cuyos efectos, por tanto, se ven reducidos.

Interacciones: El fenobarbital puede actuar con otros fármacos antiepilépticos a través de sus efectos de inducción de enzimas hepáticas que metabolizan los fármacos o por medio de la competencia por las mismas enzimas para la hidroxilación. Se sabe que los fármacos como la fenitoína, el valproato, la metosuximida aumentan el nivel sérico del fenobarbital. *⁴

2.2 IV. PRIMIDONA. Es eficaz tanto en los ataques de gran mal como en los de pequeño mal. Es importante iniciar el tratamiento con una dosis baja e incrementarla gradualmente. En un adulto la dosificación usual inicial es de 25mg al día , por algunos días y luego incrementarla en forma gradual entre 750 mg y 1 g al día. *¹⁷

Efectos adversos: Se presenta somnolencia, vértigo y vómito. *¹⁷

Interacciones: Tanto la fenitoína como la carbamacepina inducen la biotransformación de la primidona, llevando a niveles más bajos de primidona, pero a niveles aumentados de fenobarbital. La isoniazida puede aumentar el nivel sérico de la primidona. Otras interacciones farmacológicas esperables son las que involucran su metabolito activo el fenobarbital. *⁴

2.2 V. VALPROATO SODICO. Este medicamento aumenta la cantidad de GABA en el cerebro. La GABA es una sustancia inhibidora natural y el valproato sódico es eficaz tanto en las convulsiones tonico-clónicas como de ausencia. La dosis inicial es de 400 mg al día y puede aumentarse.

Los niños suelen requerir 20 a 30 mg/kg/día

Efectos adversos: Con bastante frecuencia el valproato sódico ocasiona una disminución perceptible en la cuenta plaquetaria. En ocasiones esto es grave por lo que debe advertirse al paciente que informe de cualquier moretón o sangrado. En muy raras ocasiones produce daño hepático grave, sobre todo en aquellos pacientes con enfermedad hepática preexistente o en los niños con retraso mental. Son frecuentes la somnolencia, adelgazamiento del cabello y aumento de peso.

Interacciones: El ácido valproico puede interactuar con la carbamacepina, el fenobarbital, la fenitoina y otros anticonvulsivantes. *4

2.2 VI. CLONACEPAM. Está relacionado con las benzodiazepinas y puede actuar potenciando el efecto inhibitor del GABA. Resulta eficaz para todas las formas de epilepsia y la dosis

inicial es de 1 mg al día la cual puede incrementarse. También es útil en el tratamiento de los estados epilépticos.

Efectos terapéuticos: El clonacepam es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal y con el pH fisiológico la mayor parte está en la forma no ionizada. Se produce tolerancia al efecto antiepiléptico del clonacepam en aproximadamente el 30% de los pacientes, usualmente después de 1 a 6 meses de tratamiento.

De éstos pacientes , aproximadamente un tercio puede ya no responder más al fármaco con cualquier dosis, mientras que el resto de los pacientes todavía puede beneficiarse con el fármaco con una dosis más alta.

Efectos adversos: Se presenta somnolencia, ataxia y cambios de la conducta. Estos efectos pueden ser acentuados por la coadministración de barbitúricos. Algunos pacientes si pueden presentar tolerancia a la somnolencia y a la ataxia durante el tratamiento crónico con el fármaco, pero en algunos pacientes estos efectos colaterales no pueden ser reducidos a niveles tolerables incluso por medio de la disminución de la dosis. Los niños afectados por los cambios de la conducta pueden ser hiperactivos, irritables, agresivos, desobedientes, y violentos. Los efectos colaterales menos comunes incluyen mareos, hipotonía, sialorrea, anorexia, aumento de apetito, náuseas, eritema y trombocitopenia. La hipersecreción bronquial y la sialorrea pueden causar problemas respiratorios en los niños. *4

2.2 VII. ETOSUXIMIDA. Es el medicamento de elección en el tratamiento de la epilepsia de pequeño mal.

Puede agravar el gran mal y, si es necesario, puede combinarse con un medicamento que controle este tipo de convulsiones. Dosis de 0.5 a 2.0 g al día y en niños es de 30 a 50 mg/ una vez al día.

Efectos adversos: Presenta somnolencia, malestar gástrico y cefalea, náuseas, letargo, fatiga y fotofobia. *¹⁷

Interacciones: La etosuximida rara vez interactúa con otros fármacos antiepilépticos. El ácido valproico puede aumentar o no la concentración sérica de la etosuximida. La etosuximida puede incrementar el letargo y la somnolencia producidos por los barbitúricos.

*⁴

2.2 VIII. DIACEPAM. Se administra en los casos de estados epilépticos, en dosis de 10 mg por vía intravenosa o clonacepam 1 mg por intravenosa lenta. En los niños pequeños es rápidamente eficaz el diacepam por vía rectal utilizando tubos rectales (stesolid) en dosis de 5 mg para aquellos entre edades comprendidas de 1 a 3 años y 10 mg para niños mayores; si esto fracasa debe administrarse fenitoina o clormetiazol por vía intravenosa y ajustar la dosis para producir un efecto terapéutico satisfactorio.

Efectos adversos: somnolencia, ataxia y fatiga; otros síntomas incluyen excitación paradójica, agitación, visión borrosa, confusión y diplopía. Los efectos tóxicos y renales son raros. Puede producirse la dependencia física con la administración crónica de diacepam, más comúnmente con dosis altas, pero ocurre también con dosis terapéuticas. *4

2.3 METABOLISMO Y MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANTICONVULSIVOS

2.3.1 METABOLISMO

Para producir el momento de las acciones de las drogas, sus efectos tóxicos y las interacciones medicamentosas, se debe estar familiarizado con la absorción, distribución, unión a las proteínas, características de eliminación y vida media de cada una de las drogas anticonvulsivantes. La absorción varía de una droga a otra y entre los distintos pacientes. Las concentraciones plasmáticas pico aparecen generalmente entre 4 a 24 horas. Las dosis de carbamacepina, primidona y fenobarbital deben aumentarse lentamente pues los niveles plasmáticos pico pueden elevarse en forma rápida.

La fenitoína y el fenobarbital, aumentan el metabolismo de la carbamacepina, reduciendo su vida media desde 20 a 10 horas. Ello puede conducir a la aparición de convulsiones matinales a pesar de producirse intoxicación medicamentosa por la noche.

La distribución corporal y los efectos antiepilépticos completos dependen a la unión de las proteínas plasmáticas. Solamente la fracción libre o unida a las proteínas a traviesa la barrera

hematoencefálica. La carbamacepina forma un metabolito activo, la carbamacepina 10-11 epóxido, que puede ser responsable de alguna de sus acciones clínicas y de sus efectos colaterales indeseables.

La primidona forma dos metabolitos activos: fenil-malon-diamida (PEMA) y fenobarbital. No se ha demostrado ninguna acción antiepiléptica de los metabolitos de la fenitoína.

La vida media de una droga determina el estado de equilibrio, así como el número de dosis requerida por día.

Todas las drogas anticonvulsivantes se eliminan por cinética de primer orden; es decir existe una relación entre la dosificación y los niveles plasmáticos. La excepción es la fenitoína, que satura la capacidad enzimática hepática a niveles elevados. El metabolismo es independiente de los niveles plasmáticos, de modo que en el extremo superior del rango terapéutico, la dosificación debe aumentar se en pequeñas cantidades (25 mg).

Varios trastornos modifican el metabolismo o la unión a las proteínas. Los adultos mayores de 65 años metabolizan la droga con mayor rapidez. Sin embargo, la dosis debe mantenerse inalterada porque la fracción no unida a las proteínas es más grande. La insuficiencia renal severa aumenta la fracción libre de fenitoína, no obstante lo cual no se altera la concentración plasmática absoluta. La disfunción hepática también puede cambiar la unión a las proteínas y alterar el metabolismo. Durante las enfermedades graves y el embarazo, es prudente monitorizar a menudo los niveles plasmáticos.

Los niveles sanguíneos en los lactantes recién nacidos de madres tratadas son similares a los niveles presentes en la madre. Las drogas anticonvulsivantes pasan a la leche materna, pero la concentración es significativamente menor que en el plasma de la madre. *⁴

2.3.2 MECANISMOS DE ACCIÓN.

Dentro de los medicamentos anticonvulsivantes tenemos al fenobarbital, el cual presenta una vida media larga, su mecanismo de acción no se ha establecido aún, ésta droga puede actuar por medio de la supresión de la actividad eléctrica cerebral y las descargas de los focos epilépticos, aumentando el umbral para las crisis e inhibiendo el proceso del encendido. Otras evidencias sugieren que el fenobarbital puede actuar por medio del aumento de las respuestas al GABA (ácido gamaaminobutírico, es un neurotransmisor), la supresión de la activación del ácido glutámico y la disminución de algunos potenciales postsinápticos. Las altas concentraciones de fenobarbital pueden producir la liberación de los neurotransmisores y la excitación postsináptica por bloqueo del ingreso de calcio en las terminaciones nerviosas.

Los barbitúricos como el fenobarbital se unen al receptor GABAérgico para facilitar la unión del GABA. Su metabolismo es

principalmente hepático y los efectos adversos comunicados con mayor frecuencia incluyen sedación, confusión, hipotensión, náuseas y vómitos. Pueden aparecer mielosupresión y erupciones alérgicas. Deben controlarse los niveles séricos y puede existir una interacción con otros agentes anticonvulsivos.

El ácido valproico es un anticonvulsivo relativamente nuevo, el cual eleva los niveles del GABA por inhibición de la GABA transaminasa y de la succinato semialdehído deshidrogenasa. Se unen en gran proporción a las proteínas, lo que produce una interacción con fenitoína, fenobarbital y carbamazepina. Es metabolizado en el hígado y su vida media es de aproximadamente 9 horas.

La etosuximida, cuyo mecanismo exacto de acción se desconoce, aunque se piensa que inhibe la GABA transaminasa y SSD. La etosuximida presenta un vida media larga de aproximadamente 36 horas., y su nivel sanguíneo puede controlarse. Los efectos colaterales incluyen ataxia, fatiga, hiperactividad, terrores nocturnos, náuseas, vómitos, diarrea, erupción, hirsutismo e hipertrofia gingival.

Las benzodiazepinas, tienen el mismo mecanismo de acción al del grupo de los barbitúricos ya que se unen al receptor para el GABA, para facilitar la unión y activación del GABA.

La fenitoína presenta una unión importante con las proteínas y es metabolizada por el hígado; tiene una vida media larga que se ve complicada por la cinética de primer orden y, cuando este sistema se

encuentra saturado, por la cinética de orden cero. Es importante el monitoreo de la droga para lograr eficacia terapéutica.

La carbamacepina es uno de los fármacos donde se desconoce su mecanismo de acción. La absorción de la carbamacepina es lenta por vía oral, probablemente debido a su baja hidrosolubilidad. La ingestión del fármaco con las comidas puede aumentar su absorción supuestamente debido a la mejor solubilización por el aumento de la secreción del jugo gástrico y la bilis. El nivel plasmático pico ocurre de 6 a 24 horas después de una dosis oral. *4

2.4 DROGAS ANTIEPILÉPTICAS DURANTE EL EMBARAZO

Los trastornos epilépticos que ocurren durante el embarazo, suelen ser generalizados, convulsivos (tónico-clónicos, o de gran mal) o no convulsivos (pequeño mal). Las convulsiones focales de los sistemas motor, sensorial o vegetativo son raras durante el embarazo. Más de 95% de quienes padecen convulsiones durante la gestación tiene antecedentes de un trastorno convulsivo o ha recibido

terapéutica anticonvulsiva. Es poco probable que las enfermas cuyas convulsiones se encuentran controladas en forma adecuada experimenten un deterioro del proceso durante el embarazo. Por otro lado, es muy probable que las pacientes con convulsiones frecuentes e incontroladas antes de la gestación padezcan el mismo patrón durante la misma.

Todos los anticonvulsivos terapéuticos cruzan la placenta, se equilibran con rapidez en la sangre del cordón, y pueden tener efectos teratogénicos (es decir pueden provocar malformaciones en el feto), las cinco drogas anticonvulsivantes que poseen con mayor frecuencia este potencial teratogénico son la carbamacepina, fenitoína, valproato, primidona y fenobarbital, esto si se ingieren durante el embarazo.

El riesgo de anomalías en lactantes expuestos a anticonvulsivos es aproximadamente el triple que el de la población general. El síndrome fetal por hidantoína está bien descrito y afecta al 5% de los lactantes expuestos. Se caracteriza por retraso mental, pequeño tamaño para la edad gestacional, anomalías craneofaciales y defectos de las extremidades.

Las anomalías relacionadas con la trimetadiona son similares a la del síndrome fetal por hidantoína, pero son dos veces más frecuentes (hasta 30%), los lactantes afectados tienen retraso en el crecimiento, defectos cardiacos y oculares, microcefalia, hipospadias, orejas con inserción baja y anomalías palatinas.

El fenobarbital se ha utilizado durante muchos años y parece ser seguro para el feto, excepto por mayor riesgo de enfermedad hemorrágica en el neonato.

Rara vez aparecen anomalías mayores como espina bífida después de la exposición del feto in útero con valproato (1% - 1.5%) o carbamacepina (0.5% - 1.5%).

La fisura palatina y el labio hendido aumentan de 3 a 10 veces después de la exposición in útero a fenitoína o carbamacepina.

Pueden aparecer anomalías menores craneofaciales o de los miembros, especialmente pliegues epicánticos (pliegues de la piel que cubren el ángulo interno del ojo) e hipoplasia de las falanges distales.

Las mujeres que contemplan la posibilidad de embarazo y que padecen trastornos convulsivos deben someterse a pruebas para determinar si requerirán tratamiento anticonvulsivo, en particular si se inició en la niñez la terapia con anticonvulsivos; la futura madre debe ser informada de la posibilidad de anomalías fetales relacionadas con cada fármaco y deberá obtenerse sus consentimiento por escrito.

Afortunadamente, la mayoría de los embarazos (90 a 92%) expuestos a drogas anticonvulsivantes conducen a una descendencia normal; sin embargo, los defectos de nacimiento en general son de 2 a 3 veces más comunes en embarazos expuestos a drogas anticonvulsivantes que en aquellos no expuestos a ellas. El antecedente familiar de defectos de nacimiento debe servir como advertencia; si resulta necesaria una droga anticonvulsiva, debe

utilizarse monoterapia (un sólo medicamento) con la menor dosis efectiva, sin disminución de la realización de monitoreos mensuales de los niveles plasmáticos de éstas drogas. Las vitaminas, incluyendo ácido fólico (5 mg/día) y vitamina K, son suplementos importantes.

La alfa feto proteína y la acetilcolinesterasa en suero y en líquido amniótico detectan el 78% de las espinas bífidas abiertas pero no las lesiones cerradas; mientras que las imágenes ecográficas detectan el 96% de las espinas bífidas abiertas y cerradas.

El recién nacido debe recibir 1 mg de vitamina K (fitonadiona) inmediatamente después del nacimiento y deben monitorizarse estrechamente los factores de coagulación.

CAPITULO III MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS TRATADOS CON ANTICONVULSIVOS

3.1 ALTERACIONES MÁS FRECUENTES

El sobrecrecimiento gingival es un efecto colateral de los medicamentos anticonvulsivantes como la fenitoína, primidona, valproato sódico, mefenitoína; la droga inmunosupresante ciclosporina A, y los bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina, verapamil y diltiazem. *21

3.1.1 *HIPERPLASIA GINGIVAL POR FENITOÍNA*

El agrandamiento de las encías ocasionado por la administración de fenitoína, ocurre en algunos pacientes que reciben éste medicamento.*16 La incidencia de la hiperplasia gingival varía de 3 a 84.5% y ocurre con más frecuencia en pacientes jóvenes. Su presencia y su gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis,

la concentración de fenitoína en suero o saliva, o la duración de la terapéutica farmacológica, aunque algunos informes indican una relación definitiva entre la dosis del fármaco y el grado de hiperplasia gingival.

La lesión comienza entre 2 semanas, tres o más meses después de la iniciación de la terapia dilantínica.

La hiperplasia gingival secundaria al uso de fenitoína se mantiene como un problema mayor en el manejo dental de pacientes epilépticos. Una hiperplasia severa requiere de la intervención quirúrgica en alrededor del 30% de los pacientes afectados. Esta condición a menudo causa problemas médicos, psicológicos y sociales importantes para los individuos. Los cambios cosméticos tienen un impacto negativo en las relaciones interpersonales, a menudo llevan a una falta de responsabilidad en la medicación y a complicaciones adicionales de ataques recurrentes. *15

a) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La lesión principal comienza como un aumento de volumen en forma de cuentas, indolora, en los márgenes gingivales tanto bucal como lingual, y en la papila interdientaria. Conforme avanza la enfermedad, el aumento del margen y la papila se unen; es decir se forma una gran masa de tejido que cubre gran parte de las coronas, y

llega a interferir con la oclusión, a demás de que frecuentemente invita a cambios inflamatorios secundarios.

La placa bacterial, inflamación de encía, y efectos directos de la droga se han implicado en la producción de hiperplasia gingival. *16

Cuando no se complica por inflamación, la lesión tiene forma de mora, es firme, rosa pálida y resilente, con una superficie lobuladas en pequeñas partes y sin tendencia a la hemorragia.

El aumento característico, aparece proyectándose desde abajo del margen gingival del cual se separa por una estría lineal. La hiperplasia es con frecuencia generalizada pero es más grave en la región anterior de los maxilares. Se presenta en áreas en las cuales hay dientes, no en los espacios edéntulos, y el agrandamiento desaparece en las áreas donde se extraen los dientes.

El agrandamiento es crónico y tiene un crecimiento lento que interfiere con la oclusión y se vuelve desagradable. Cuando se extirpa aparece de nuevo. Después de suspendida la administración del fármaco, la lesión desaparece espontáneamente en pocos meses. *5

La presencia del agrandamiento hace difícil el control de la placa, esto acarrea un proceso inflamatorio secundario que complica la hiperplasia gingival por el medicamento.*10 Es importante distinguir la hiperplasia inducida por fenitoína y la inflamación causada por bacterias. Los cambios inflamatorios secundarios aumentan el tamaño

de la lesión causada por la fenitoína, producen coloración roja o roja azulada, obliteran los límites de la superficie lobulada y crean mayor tendencia a la hemorragia.

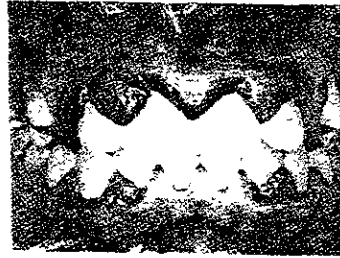
Es importante mencionar los diferentes grados de hiperplasia gingival, y las características de cada una para poder entender el grado de lesión que se produce en la encía (encía). *¹⁵

Grado cero: gingiva normal , margen gingival en o cerca de la unión del cemento esmalte sin evidencia de un espesor gingival anormal. Si el margen gingival se extiende dentro del tercio cervical de la corona anatómica aunque sin ensanchamiento se considera grado cero.

Grado I : hiperplasia ligera con un ensanchamiento anormal de la encía extendiéndose dentro del tercio cervical de la corona anatómica.

Grado II : hiperplasia moderada con un ensanchamiento gingival anormal extendiéndose hasta el tercio medio de la corona anatómica.

Grado III : hiperplasia severa con margen gingival anormalmente ensanchado extendiéndose al tercio incisal u oclusal de la corona anatómica.



En pacientes tratados con fenitoina se observa hiperplasia gingival de grado II en su mayoría y de grado III, esta última se localiza con más frecuencia en los segmentos anteriores. La hiperplasia de grado I sólo se observa en los pacientes que son controlados con medidas preventivas de higiene. *1

b) HISTOPATOLOGÍA

La lesión se vincula con hiperplasia pronunciada del tejido conectivo y del epitelio. Hay acantosis en el epitelio y prolongaciones epiteliales elongadas que se extienden en la profundidad del tejido conectivo, el cual muestra haces de colágena en forma densa, con un aumento en el número de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. El agrandamiento por fenitoína "maduro" tiene una proporción entre fibroblastos y colagena igual al de la encía normal, lo que indica que en algún punto del desarrollo de la lesión, se debió presentar una alta proliferación fibroblástica anormal.

Las fibras oxitalámicas son numerosas debajo del epitelio de unión y en las áreas de inflamación. La inflamación es usual en toda la superficie del surco de la encía.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto de numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y, de fibrillas de colagena dispuestas en forma irregular con algunos linfocitos. *⁵

c) NATURALEZA DE LA LESIÓN

El agrandamiento es una reacción hiperplásica que se inicia con el fármaco y tiene una inflamación subsecuente. Sin embargo, se cree que la inflamación es un prerrequisito para el desarrollo de la hiperplasia.

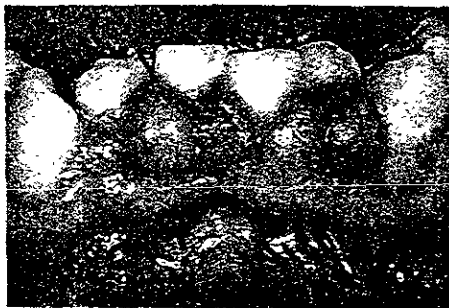
Los experimentos en cultivos de tejido indican que la fenitoína estimula la proliferación de células similares a fibroblastos y de epitelio. Los fibroblastos de la hiperplasia gingival inducida por fenitoína muestran *in vitro*, una síntesis mayor de glucosaminoglucanos sulfatados. La fenitoína puede inducir una disminución en la degradación de la colágena como resultado de la producción de una colagenasa fibroblástica activa. Esta comienza como hiperplasia en el centro del tejido conectivo de la encía marginal, y continúa con la proliferación del epitelio. El agrandamiento se incrementa por la proliferación y expansión del núcleo central más allá de la cresta del margen gingival. *⁵

3.1.2 *HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR ÁCIDO VALPROICO*

Son pocos los casos que se han encontrado de ácido valproico como inductor del crecimiento gingival. Este crecimiento gingival solo ha sido reportado en dos casos aislados. *22

a) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se observa un crecimiento evidente de la gingiva (encía) principalmente en el área lingual. El tejido se muestra rojo, edematoso y sangra con facilidad.



b) HISTOPATOLOGÍA.

Hay un incremento del tejido conectivo, capilares dilatados y un considerable número de células muchas de las cuales fueron indesvanecibles, posiblemente implicadas en la patogénesis de la lesión. *22

c) NATURALEZA DE LA LESIÓN.

La etiología del crecimiento de la gingiva por inducción de la droga, no ha sido determinada exactamente, y se ha encontrado posibles mecanismos que sugieren el crecimiento de la gingiva. Una primera teoría propone que hay un efecto directo en la sobrepoblación de fibroblastos; además de la severa sobrepoblación de fibroblastos, se observa una producción de altas cantidades de colágeno.

Además una droga anticonvulsiva puede ser citotóxica para la actividad de fibroblastos o puede provocar disminución del colágeno por inducción de la droga.

Una segunda teoría propone que la droga anticonvulsiva puede causar un agotamiento del ácido fólico el cual puede afectar el transporte de sodio. El decremento en el ácido fólico puede llevar a una disminución en la producción de la enzima activadora colágeno. Un mecanismo adicional de ácido fólico puede ser una maduración impar

del epitelio haciendo con ello más susceptible al tejido conectivo a inflamación. Varios estudios han mostrado resultados diversos e inconclusos sobre el efecto del folato en el crecimiento gingival. *22

3.1.3 *HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR DIFENILHIDANTOINA*

Una de las reacciones secundarias que se producen a los pacientes epilépticos por el uso de medicamentos anticonvulsivos es la fibromatosis gingival.

A diferencia de los fibromas que son neoplasias benignas de tejido conjuntivo y que pueden localizarse en casi todas las regiones de la boca incluyendo la encía, las fibromatosis son tumores no neoplásicos, múltiples y que afectan sólo a los tejidos gingivales. *18

En relación a su etiología existen diferentes grupos de fibromatosis como las ocasionadas por factores irritativos, químicos, anatómicos y hereditarios.

Uno de los casos más interesantes es el de la fibromatosis gingival producida por difenilhidantoína, que es un medicamento que por sus magníficos resultados en muchos casos es utilizado como anticonvulsivo y para contrarrestar la neuralgia del trigémino pero cuyos efectos secundarios son a veces negativos provocando la fibromatosis gingival que puede manifestarse según diversos estudios, desde un 4% hasta un 60%, por lo que se estima un 30% como promedio. *¹⁸

La hiperplasia gingival suele ser mayor en aquellos casos en los que es patente la existencia de factores irritativos locales, es decir la oclusión traumática, mala higiene, dientes cariados, depósitos de sarro o tártaro, etc; y su intensidad varía desde un agrandamiento mínimo (grado 1) hasta una hiperplasia gingival masiva (grado 4). Ahora bien, aunque hubiera mejoría en estos factores irritativos no se puede afirmar que la presencia de éstos sea un factor predisponente necesario de la fibromatosis por difenilhidantoína ya que se ha visto que la difenilhidantoína ha afectado bocas libres de factores irritativos locales. *¹⁸

La dosis de difenilhidantoína no desempeña un papel determinante en el desarrollo de la enfermedad siempre y cuando se utilicen dosis a nivel terapéutico. Los factores locales tienen gran

importancia en la fibromatosis por difenilhidantoína, pero su papel es más coadyuvante que casual. *18

a) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En virtud de que la fibromatosis gingival por difenilhidantoína se presenta comúnmente distribuida a nivel de todas las regiones, se ha descubierto que es mayor en el maxilar que en la mandíbula, ya que si observamos pacientes que tienen crisis convulsivas o epilépticas, encontramos un determinado porcentaje de respiradores bucales, siendo éste un factor local irritante que aumenta la hiperplasia en el maxilar y en la región anterior ya sea de canino a canino o de premolar a premolar. *18

Existen también pacientes que además de epilepsia padecen enfermedades que involucran pérdida o disminución del tono muscular del orbicular de los labios, y la autolimpieza que es dada por la saliva, no se puede llevar a cabo de manera normal favoreciendo así a la materia orgánica que al fermentarse aumenta la hiperplasia.

Las características clínicas de la hiperplasia gingival inician con un aumento de tamaño en la zona labial y lingual de las papilas interproximales, comprometiendo el margen gingival.

La hiperplasia gingival aumenta de tamaño, la encía se vuelve bulbosa y cubre progresivamente la corona dentaria hasta interferir con la masticación. *18

c) HISTOPATOLOGÍA

La hiperplasia gingival se caracteriza histológicamente, por marcado incremento de fibroblastos y fibras colágenas en el componente del tejido conectivo gingival, sin embargo, su mecanismo de producción de la lesión aún es desconocido. *18

3.2 TRATAMIENTO

El tratamiento más común e indicado para la hiperplasia gingival es la gingivectomía y la gingivoplastia.

3.2.1 GINGIVECTOMÍA

Básicamente es una operación muy simple. Consiste en la eliminación quirúrgica de la encía que se encuentra sin soporte, hasta el fondo de las bolsas. El resultado final es la formación de un nuevo margen gingival situado más apicalmente que el anterior.*13

El resultado final en varias ocasiones es un diente con menos encía y muchas veces con el cuello expuesto.

Como la gingivectomía deja al paciente con menos tejido gingival del que originalmente tenía, sus indicaciones son muy limitadas.

Debe practicarse en casos donde existan hiperplasias, como en pacientes bajo terapia anticonvulsiva, en los cuales el tejido ha crecido, cubriendo los dientes, en donde haya fibrosis gingival densa

la cual no mejora con el curetaje; donde no puede efectuarse una instrumentación correcta con las curetas y en casos donde la destrucción osea a dejado el tejido gingival sin soporte.

La gingivectomia es un procedimiento muy efectivo en los casos donde esta indicada, pero como es un procedimiento muy simple el operador puede caer en el error de efectuarla en forma rutinaria, poniendo en peligro el caso al disminuirle la altura gingival, la que no se regenera, ofreciendo un resultado poco estético.

Los instrumentos básicos para este procedimiento son: 1) instrumental de anestesia; 2) marcador de bolsa; 3) bisturíes de hoja ancha, 4) bisturíes de hoja angosta; 5) tijeras para encía y 6) curetas y escariodóntos. *¹³

Debemos tomar en cuenta la extensión y límites de la remoción de tejidos antes de proceder a la técnica quirúrgica que se va a realizar. El principio más comunmente aceptado es el de eliminar los tejidos gingivales hasta el fondo del surco gingival ubicado por sondeo y crear un contorno gingival quirúrgico que se asemeje al contorno gingival normal o esté en un ángulo de aproximadamente 45° con la superficie dentaria. *¹²

En la selección de instrumentos y técnicas para la gingivectomia deben de considerarse algunos requisitos: a) las técnicas y los instrumentos deben permitir una precisa remoción de la cantidad mínima de tejido gingival requerida para la eliminación de la bolsa y el establecimiento de un contorno gingival óptimo; b) los instrumentos y las

técnicas deben infligir un mínimo traumatismo quirúrgico a los tejidos blandos y duros; c) no debe haber peligro para la salud periodontal, oral o sistémica por el uso comunmente aceptado de instrumentos y técnicas que no interfieran con una óptima cicatrización. *12

PROCEDIMIENTO: Una vez anestesiada la zona a operar, utilizando técnicas locales o regionales, se procede a delinear la profundidad de las bolsas. Con las pinzas marcadoras que tienen una parte recta y la otra punzante, se indica la profundidad y contorno de las bolsas. La parte recta de las pinzas se coloca dentro de la bolsa, quedando la parte punzante por fuera del tejido gingival. Al presionar los bocados de las pinzas, la porción exterior penetra en el tejido, dejando un punto sangrante que nos indica donde termina la bolsa. Se deben hacer tres marcas por cada diente de los comprometidos. En los lugares donde no sea posible utilizar las pinzas marcadoras, se puede medir la profundidad con una sonda, colocandola después fuera de la bolsa y hacer las marcas con un explorador.

Teniendo todos los puntos sangrantes, tanto en bucal como en lingual, se procede a efectuar la incisión. Esta se lleva a cabo con los bisturíes de hoja ancha. Se pueden utilizar los de Kirkland 15K y 16K. Este instrumento se coloca a 45° sobre el tejido para dejar un bisel en dirección de la corona. La incisión se efectúa uno o dos milímetros hacia apical de las marcas sangrantes, según el grosor de la

encia. Esto tiene por objeto que llevando la angulación de 45°, el corte termina al nivel del fondo de la bolsa. Se debe comenzar la incisión en uno de los extremos de la zona a operar y bien con cortes individuales para cada diente o con un corte continuo ,se completa hasta el otro lado. El corte debe de ser firme y se debe retrasar por lo menos dos veces para asegurarnos de haber llegado a cortar todo el grosor del tejido.Se efectúa otra incisión similar del lado lingual o palatino. Con los bisturios de hoja angosta se hacen incisiones interproximales, colocándolos en la incisión previa con movimientos de empuje y laterales se libera todo el tejido interproximal por vestibular y lingual de todos los espacios.

Cuando el tejido ya esta cortado, con una cureta de hoja fuerte se elimina toda la porción coronal a la incisión. Si los cortes fueron bien hechos, los tejidos se retiran sin problema dejando unos márgenes regulares.

Una vez eliminado el tejido, se puede observar el campo operatorio directamente, notando ahora los trozos de sarro que hayan quedado después del detartraje y se procede a eliminarlos y a alisar las paredes de los dientes.

El tejido granulomatoso se observa como acumulos blandos enrojecidos y sangrantes que sobresalen del área. Con curetas se elimina este tejido, eliminando el área interproximal y las salientes o sobrantes del corte.

El contorneado del tejido puede completarse con piedras montadas, con pinzas o con electrocirugía si es necesario. Las aristas

que quedan del corte se suavizan ráspondolas con la porción ancha de los bisturios de Kirkland, por tracción.

El área operada debe quedar limpia de restos de tejido y una vez que el sangrado ha desaparecido se procede a cubrirla con cemento quirúrgico. Este esta hecho a base de óxido de zinc y eugenol. Se prepara con una consistencia pastosa firme y se lleva al lugar para que lo proteja y con ello se evite la infección, el sangrado y el dolor. El cemento debe retirarse a los 8 días, el paciente debe mantener el área limpia mediante el uso de un cepillo de cerdas suaves. Tres o cuatro semanas después, el tejido se ha epitelializado y tomado una coloración rosa coral. El paciente puede utilizar ahora el cepillo de cerdas duras.

Como cuidados postoperatorios se debe recomendar al paciente que debe esperar dolor los primeros días, el cual puede controlarse con analgésicos debe proteger el área para evitar que el cemento se afloje, se fracture o se caiga; si esto sucede durante los tres primeros días, debe acudir al consultorio para reponerlo; si hay sangrado por debajo del apósito, debemos retirarlo, localizar el área sangrante y cohibir la hemorragia antes de colocar el nuevo cemento. *¹³

3.2.2. GINGIVOPLASTÍA

Este procedimiento es efectuado más frecuentemente que la gingivectomía, ya que este asegura un recontorneado de la encía, le da apariencia más estética y elimina la posibilidad de irritación de los tejidos blandos por el choque de alimentos. La gingivectomía reduce la altura de la encía mientras que la gingivoplastia reduce su grosor.

La gingivoplastia se utiliza no para reducir los tejidos ni para eliminar las bolsas, sino para darle nueva forma a la encía marginal.

La gingivectomía lleva incluidos pasos de la gingivoplastia, puesto que en ambos se busca devolver a la encía el festoneado, el contorno y el grosor normales. Esta técnica, como la descrita en la gingivectomía, debe ser efectuada una vez que se han retirado los irritantes locales, con lo que desaparece el edema y la inflamación, dejando solo la deformación fibrosa de la encía.

Para poder efectuarse la gingivoplastia, se debe hacer que el tejido blando se vuelva rígido durante los procedimientos operatorios. Esto se logra inyectando el anestésico también en la papila interdental y si es necesario, en la encía marginal.

Con los bisturios utilizados en la gingivectomía se adelgaza la encía adherida y marginal, formando un chafán amplio y se contornea en la forma deseada. La papila interdental es rebajada para

derle una forma cóncava, para que aparezca el festoneado normal. Las salientes del tejido pueden ser eliminadas con las tijeras para encía y la superficie debe ser tallada, con los bisturios de hoja ancha.

El área debe ser protegida con el cemento quirúrgico a base de óxido de zinc-eugenol, igualmente debe retirarse a los ocho días, y el paciente debe mantener el área limpia, cepillando correctamente. *13

3.2.3 CONTRAINDICACIONES DE LA GINGIVECTOMÍA Y GINGIVOPLASTÍA

Las contraindicaciones de la gingivectomía y gingivoplastía incluyen:

- 1) cualquier estado sistémico que contraindique la cirugía
- 2) cualquier eliminación de bolsa que traiga como resultado la eliminación total de la encía herida
- 3) bolsas intraóseas o compromisos de furcaciones
- 4) profundidad de bolsas disparejas o grietas gingivales

- 5) abscesos
- 6) grandes heridas postoperatorias
- 7) mal aspecto estético
- 8) pacientes con problemas emocionales
- 9) mala higiene oral
- 10) alta tasa de caries y
- 11) raíces sensibles.

Los pacientes con mala salud sistémica deben ser tratados con terapia de mantenimiento conservadora, en lugar de exponerlos a una gingivectomía o a otra forma de cirugía periodontal. *12

3.3 MEDIDAS PREVENTIVAS

Las medidas preventivas necesarias y básicas para lograr mantener unas encías sanas son: 1) El óptimo estado de las estructuras dentales (dientes libres de caries); 2) restauraciones bien hechas y no sobreextendidas; 3) una buena técnica de cepillado para evitar depósitos; 4) el uso de una buena pasta dental; 5) un buen cepillo; 6) enjuagues bucales y, 7) visitas periódicas al consultorio dental. Estas son algunas medidas de curación y prevención para evitar la fibromatosis gingival. *¹⁸

El paciente debe cooperar con su higiene bucal sino padece ningún impedimento físico o mental, que le impida realizarlo, o bien si es muy pequeño de edad y su habilidad motora es insuficiente para tener estos cuidados orales, la madre o algún familiar deben hacerse cargo de la higiene bucal, cepillando dos o tres veces al día los dientes, y aplicando una solución antibacteriana, para evitar la recidiva de agrandamiento gingival si es que ya se realizó una gingivectomía, ya que eliminar estos factores irritantes, la predisposición a la formación de hiperplasia es menor. *¹⁰

CONCLUSIONES

La hiperplasia gingival es un hallazgo frecuente en el paciente epiléptico tratado con anticonvulsivos, por lo tanto, es esencial conocer las complicaciones que se presentan.

Por lo general , el tratamiento para eliminar el agrandamiento gingival es quirúrgico (gingivoplastia-gingivectomía). Dicho procedimiento es molesto y no definitivo, ya que su tendencia es recidivante.

Estomatológicamente (oralmente), lo que se puede ofrecer a estos pacientes es la disminución de los factores de riesgo para la formación de hiperplasia gingival mediante la eliminación de placa dentobacteriana , así como una técnica de cepillado adecuada , firme y ordenada antes y durante el tratamiento con anticonvulsivos, con objeto de eliminar la irritación causada por microorganismos. Así que es nuestro deber orientar a los pacientes o a sus familiares sobre los cuidados orales que debe realizar día con día para mejorar su salud bucal.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARONSON ARNOLD E. et al. Examen clínico neurológico. Ediciones científicas la prensa médica mexicana S.A. de C.V. Tercera reimpresión. México 1991. pp. 16-20.
2. BAYLEY T. J. Enfermedades sistémicas en odontología. Editorial científica. México 1990.
3. BRIAN. Enfermedades del sistema nervioso. Editorial Buenos Aires. segunda edición. pp. 633, 638-639.
4. CEDRIC M. SMITH et al. Farmacología. Editorial médica panamericana. 1993. pp. 326-335.
5. CARRANZA FERMIN A. , CARRARO JUAN A. Periodoncia. Editorial Mundi. Argentina. pp. 335-336, 347-348.
6. DE CHERNEY ALAN H. et al. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. Séptima edición. pp. 586-587.
7. FERIA. Epilepsia. Editorial Trillas. 1989. pp. 19-25, 232-233.
8. FIGUEROA HERNÁNDEZ JOSÉ LUIS. Glosario de farmacología. Editorial Limusa Noriega. México D.F. 1990. pp. 35.
9. KELLEY WILLIAM N. Medicina Interna. Vol. II. Editorial panamericana. Buenos Aires. 1994. Segunda edición. pp. 2500-2502, 2560-2565.

10. KOCH MODEÉR et al. Odontopediatría enfoque clínico. Editorial panamericana. Buenos Aires. 1994. pp. 164-165.
11. LITTLE JAMES W. Odontología en pacientes con patología previa. Editorial Medici, S.A. Barcelona 1986.
12. RAMFJORD SIGURD P. Periodontología y periodoncia. Editorial panamericana. 1982. pp. 451-467.
13. RODRÍGUEZ FIGUEROA CARLOS A. Parodoncia. Cuarta edición. México D.F. 1985. pp. 267-273.
14. Phenytoin-induced gingival overgrowth control in severely retarded children. STEINBERG STEVEN C. et al. Journal periodontology. July 1982; 53 (7):429-433.
15. The measured effect of phenytoin with drawal on gingival hyperplasia in children. BRUNSVOLD et al. Journal of dentistry for children 1985. November-December; 417-421.
16. Oral health in non institutionalized epileptic children with special reference to phenytoin medication. MODÉER THOMAS et al. Community Dent Oral Epidemiology. 1986; 14: 165-168.
17. Antiepileptic drug selection and adverse effects: an overview. BRUNI J. CAN. Journal neurology Sci. 1994; aug; 21 (3): 53-56.
18. Hiperplasia gingival inducida por difenilhidantoína. González Lozano, María del Rocio et al. Práctica odontológica. 1994. 15 (12): 29-32.

19. Concentrations and effects of oral midazolam are reduced in patients treated with carbamazepine or phenytoin. BACKMAN JANNE T. et al. *Epilepsy*. March, 1996; 37(3): 253-257.
20. The effect of chronic carbamazepine, valproic acid and phenytoin medication on the periodontal condition of epileptic children and adolescents. GALAS ZGORZALEWICZ B. et al. *Funct- Neurol*. Jul-Aug. 1996; 11(4): 187-193.
21. Phenobarbital-induced gingival overgrowth? Report of two cases and complications in management. ANDRONIKI P. GREGORIOU et al. *Journal of dentistry for children*. 1996. November-December. 408-413.
22. Gingival overgrowth with valproic acid: A case report. ANDERSON HOWARD H. et al. *Journal of dentistry for children*. Jul-Aug. 1997; 294-297.
23. Prevalence, classification and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children. ERIKSSON K.J. et al. *Epilepsy*. 1997 December. 38(12): 1275-1281.

FE DE ERRATAS

Pág.	Dice	Debe decir
1	tramiento	tratamiento
2	epileptica	epilépticas
3	neoplasia	neoplasias
10	asu	su
10	alucionaciones	alucinaciones
10	irreconosibles	irreconocibles
11	metsuximidao	metsuximida o
20	paraciínicas	paraclínicas
23	persisten	persistentes
29	somonolencia	somnolencia
33	rápídamenrte	rápidamente
34	intravenos	intravenosa
37	aumentar se	aumentarse
42	sus	su
48	hiperplacia	hiperplasia
54	presdisponible	predisponente
54	qye	que
63	límpia	limpia
64	terápia	terapia