

164
rej.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

EPILEPCIA EN NIÑOS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Facultad: Odontología
Seminario: Odonto Pediatría
Profesor Titular: C.D. Angeles Mondragón
Alumno: Thelma M. García Enríquez

1983



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 está 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.

I N D I C E

I N D I C E

	Pág.
TEMA I	
Introducción	1
TEMA II	
Clasificación	6
TEMA III	
Diagnostico	18
TEMA IV	
Aspecto Odontológico	23
TEMA V	
Tratamiento	29
Conclusiones.....	31
Bibliografía	32

INTRODUCCION

T E M A I

I N T R O D U C C I O N

Conceptos básicos.

Aunque todavía sea lo habitual la referencia a la epilepsia como enfermedad, en sentido estricto debería usarse siempre el término epilepsias, reflejando así la pluralidad etiológica y nosográfica que comporta.

La epilepsia es una enfermedad crónica que se caracteriza por la aparición repetida de un síntoma fundamental: la crisis epiléptica. Una crisis o episodio convulsivo aislado no se puede considerar epilepsia. Aún sigue siendo válida la definición de --- Jackson de que se trata de " la aparición súbita de una descarga excesiva, paroxística, hipersincrónica y autoentretendida de un - número mayor o menor de neuronas cerebrales ".

En la mayoría de las publicaciones recientes se sigue esta línea conceptual o se emplea el término SINDROMES EPILEPTICOS, o ambas a la vez. Con sólo asumir esta pluralidad, seguirá siendo válida la definición del diccionario de epilepsia publicado por la - OMS en 1963:

Epilepsia: afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las -- neuronas cerebrales, asociada eventualmente con diversas manifes- taciones clínicas y paraclínicas.

Esta definición clarifica algunos aspectos fundamentales:

a) No incluye como epilepsias diversas crisis acompañantes a --

procesos cerebrales agudos (tóxicos, metabólicos, infecciosos, etc). aunque sean convulsivas.

- b) Impide aplicar el diagnóstico de epilepsia a las crisis aisladas, sea cual sea su mecanismo.
- c) Excluye diversas crisis recurrentes, incluso de morfología similar a la epiléptica, pero de mecanismo diferente, como los espasmos del llanto a los síncope de origen cardiocirculatorio, o la narcopepsia, o la cataplejía.
- d) Excluye comúnmente las situaciones patológicas que no se manifiesten por crisis recurrentes. Por tanto (y esto es de importancia práctica), impide el diagnóstico de epilepsia - ante simples anomalías paroxísticas EEG sin manifestación - clínica.

Hay situaciones patológicas muy especiales y raras, que constituyen una excepción de esta regla.

En resumen, esta definición, comúnmente aceptada, y por ello de valor inestimable, delimita los conceptos de epilepsias o síndromes epilépticos como entidades de distinto nivel nosológico que tienen en común la repetición de un hecho sintomático: la crisis epiléptica, que en ese mismo diccionario se define así:

Crisis Epiléptica:

Crisis cerebral que resulta de una descarga neuronal excesiva. Con esta definición se resume en pocas palabras la fisiopatología de la descarga epiléptica, que comprende un conjunto de fenómenos de gran complejidad que, siguiendo a Prince et al, podemos reducir a tres fases o factores íntimamente relacionados:

1. La existencia de propiedades de membrana intrínsecas que -- dan lugar a una actividad de marcapasos en subpoblaciones -- que de neuronas específicas, probablemente de la capa IV -- de la corteza cerebral. En la formación de estos auténti--cos generadores de descargas se cree que influyen factores genéticos, lesiones diversas y la acción de neuromodulado--res, y pueden aparecer tanto a nivel cortical (a lo que re--fiere Prince su trabajo) dando origen a una descarga locali--zada, más o menos propagada a través de otras estructuras, como en el tronco cerebral, originando descargas generaliza--das incluso bilaterales y sincrónicas. Esos marcapasos neu--ronales son, en síntesis, grupos de células que espontánea--mente o por las influencias citadas, presentan un bajo um--bral de excitación, por lo que, ante mínimos estímulos, re--accionan con cambios en la permeabilidad de la membrana, -- probablemente por disminución de las conductancias a los --iones K y aumento de las conductancias a los iones Ca o Na, a través de los canales iónicos; estos cambios originan un potencial de acción que se distribuye por la superficie de toda la embrana celular hasta la próxima sinapsis. La for--mación de trenes de potenciales de acción (puntas) se debe--ría a oscilaciones en el potencial de membrana y su termina--ción sería consecuencia de una repolarización de la membra--na, aparentemente por la activación de la conductancia del K mediada por iones Ca. En los trastornos de la permeabili--dad de la membrana intervendría el fallo de un ATP asa im--plicada en el transporte activo de Na y K, en la transmisión de los impulsos a nivel sináptico, la acetil colina, funda--mentalmente.
2. Reducción de los mecanismos de control inhibidores, numero--sos trabajos han demostrado el importante papel inhibitor -- del ácido gamma-aminobutírico (GABA) principalmente sobre --

la sustancia negra, a través de la cual puede bloquear diversos tipos de crisis experimentales.

También se ha comprobado que la inhibición de los receptores del GABA o de la encima descarboxilasa del ácido glutámico (DAG), que participa en la síntesis del GABA y produce convulsiones en animales y que en los focos epilépticos humanos son anormales las concentraciones de GABA, glutanato y taurina, hay niveles bajos de DAG y que están reducidas en número las terminaciones GABAérgicas. Estos descubrimientos tienen gran trascendencia terapéutica.

3. Acoplamiento sináptico excitador entre neurona de la región epileptógena o foco epiléptica: los pequeños potenciales de acción, que se producen al azar, pueden agruparse en brotes sincrónicos en un pequeño número de células que excitan a neuronas vecinas por medio de conexiones recurrentes, --- siendo a continuación reexcitadas por ellas. Esto produce un efecto de cascada, con un autorreclutamiento progresivo que va ampliando poderosamente los pequeños potenciales de acción, hasta convertirlos en grandes descargas, con un gran poder de liberación de transmisores sinápticos.

Esta en revisión el papel de las llamadas estructuras centroencefálicas en el mantenimiento de la descarga epiléptica. Sin negar la intervención del sistema reticular activador - ascendente y de la formación reticular talámica en el proceso de autorreclutamiento, ni la existencia de los llamados circuitos de reverberación, lo cierto es que, a la luz de los conocimientos actuales, no parece imprescindible la intervención de estas estructuras, al menos masivamente, para la alternancia de la excitación y la inhibición. Más probable es que intervengan en la propagación, y quizá modula---

ción, de la descarga epiléptica.

CLASIFICACION

T E M A I I

CLASIFICACION

A lo largo de los años, se ha intentado realizar una clasificación de la epilepsia siguiendo múltiples criterios: clínicos, - anatomofuncionales, electroencefalográficos, etc. Todavía no -- existe, sin embargo, una definitiva, si bien el intento aporta - una terminología que es usada diariamente en la comunicación entre especialistas y es válida como registro de diagnósticos en - los hospitales. Se establecen así unos términos comunes inteligibles para todo aquél que trate a un enfermo epiléptico. La -- clasificación actualmente en vigor es la que fue desarrollada -- por la Comisión de Clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia, en el año 1969, y a ella nos circunscribiremos para la descripción de las distintas formas de crisis, si bien al final mencionaremos una nueva propuesta de clasificación.

Esta clasificación toma en consideración el tipo clínico, trazado EEG crítico, trazado EEG intercrítico, substrato anatómico, - etiología y fecha de aparición.

Crisis Generalizadas.

Desde el principio presentan sintomatología bilateral con afec-- ción inicial brusca de la conciencia. Desde el punto de vista - etiológico, o bien no se les puede relacionar con ninguna causa, o, por el contrario, se trata de lesiones difusas bilaterales y múltiples, trastornos tóxicos y/o metabólicos; o son debidas a - factores a menudo genéticos. Pueden aparecer en cualquier momento, pero predominan en un período determinado en función de su - variedad. Desde el punto de vista EEG, se aprecia una descarga bilateral sincrónica y simétrica, cuyo origen está situado en --

las regiones mesodiencefálicas para, desde allí, activar la sustancia gris cerebral.

Crisis no convulsivas.

Ausencias simples. Se caracterizan por un trastorno inicial de la conciencia y se distinguen dos tipos:

- a) Típicas o petit mal. Existe una alteración de la conciencia que comienza y acaba bruscamente con una duración de 5-15 - seg. En ese período el enfermo está como fijo, sin realizar actividad que realizaba como si no hubiese pasado nada y sin recordarlo; estos episodios se repiten varias veces - al día. En ocasiones, la afección de la conciencia no es - tan profunda, caso en el cual el sujeto continúa con la actividad que estaba realizando en el momento de la crisis de una manera automática. Aparecen en la infancia y desaparecen con la edad y suelen tener un pronóstico benigno si se realiza un tratamiento correcto. El EEG se caracteriza por una descarga bilateral, sincrónica y simétrica de complejos punta-onda repetidos a 3 c/seg. Se consideran factores --- desencadenantes: la hiperventilación, estimulación luminosa intermitente o la televisión si se observa de cerca.

- b) Atípicas. Estas crisis tienen dos variantes. En la primera, la afección de la conciencia es menos intensa y más breve, y se acompaña de una contracción tónica discreta pero - suficiente para producir una elevación de los párpados y de la mirada, y si afecta la musculatura axial, una elevación de los hombros; a diferencia de las típicas, no se desencadena con la hiperventilación ni con la estimulación intermitente luminosa. La segunda variante es similar a la ausencia típica, diferenciándose de ésta en que la afección de -

la conciencia es menos profunda y menos brusca y no es desencadenada por los mismos factores. Este tipo de ausencias atípicas suelen presentar afección neurológicas y psíquicas, así como atrofia cerebral, que forman parte de la encefalopatía epiléptica infantil del síndrome de "Lennox-Gastaut" y que no responde al tratamiento de las ausencias. El EEG muestra en el primer caso una activación rápida de bajo voltaje o una descarga rítmica de 10 c/seg y en el segundo una descarga de punta-onda lenta más o menos rítmica y asimétrica.

Ausencias complejas. En ellas la alteración de la conciencia se acompaña de fenómenos vegetativos y/o motores frecuentemente asociados. Hay varios tipos: a) con aumento del tono postural, que produce anteropulsiones, retroimpulsiones o rotaciones, según afecte uno u otro grupo muscular; b) atónicas; c) con automatismos; d) vegetativas (vasomotoras, glandulares, cardíacas, respiratorias, digestivas, urinarias), y e) mioclónicas, en las que se producen sacudidas rítmicas musculares que suelen predominar en los grupos musculares flexores y que pueden provocar una elevación de los miembros superiores y anteropulsión gradual de la cabeza, y si afectan la musculatura extensora, puede aparecer un opistótonos. En el registro EEG se observa una descarga de puntas-onda o polupuntas-onda, que aparecen a un ritmo de 3 c/seg estando las puntas relacionadas con las mioclonías. Todas ellas pueden ser desencadenadas por hiperventilación al igual que las ausencias típicas.

Crisis atónicas. Aparecen preferentemente en la infancia y se caracterizan por ser la hipotonía su principal signo: a) Breves o drop attack epiléptico. Se produce una pérdida del tono, que puede provocar una caída al suelo, según la musculatura que afec

te, o una flexión de la cabeza, en cualquier caso brusca, de muy escasa duración (1-2 seg); el enfermo se levanta inmediatamente. El EEG muestra un trazado con una o más descargas de punta-onda polipunta-onda, seguidas rápidamente de una serie de ondas lentas en vértice, que están en relación con la hipotonía y que se desencadenan con estimulación luminosa.

b) Largas. Su duración es mayor, existe afección de la conciencia y caída al suelo por pérdida del tono muscular, así como flaccidez, que dura 1 a 2 min y va seguida de una recuperación rápida de la conciencia. Son frecuentes en niños con fiebre, por lo que no tienen mal pronóstico. El EEG muestra una descarga bilateral, sincrónica y asimétrica a unos 10 c/seg y ondas lentas -- que enmascaran las puntas o punta-onda rítmica de 1 a 3 c/seg.

Crisis acinéticas. En ellas el tono postural está conservado, - pero existe una pérdida de la movilidad, así como de la conciencia. Suelen presentarse en los niños. El EEG es superponible al de las crisis atónicas largas.

Crisis convulsivas.

Crisis tonicoclónicas.

Este tipo de crisis constituye la crisis de grand mal o centroen cefálica, siendo la manifestación más frecuente de la epilepsia, aproximadamente un 50% del total. Comienza de una manera global, sin signos focales. La teoría que explica la sintomatología y - el trazado EEG más aceptada es la que sostiene que la generalización de una crisis focal correspondería a la activación de dispositivos centroencefálicos por un foco epileptógeno único o multiple, conocido o no, a través de la activación de la sustancia reticulada talámica, que se transmite a la corteza por el sistema

de proyección difusa y que explica la pérdida de conciencia. -- Por otra parte, la exclusión funcional de los dispositivos talamocorticales libera la actividad de la sustancia reticulada del tronco cerebral, responsable de la fase tónica y sin la cual no se produciría. Son posibles después de la lesión bilateral de la vía piramidal y probablemente se transmiten a través de las vías reticulospinales. Esta descarga produce en el EEG un ritmo reclutante, bilateral, simétrico y sincrónico a 10 s/seg de origen talámico.

En la fase clónica, se producen en el EEG unas ondas lentas que son la expresión de una inhibición activa. Se cree que esta inhibición posee un efecto depresor motor y que afecta tanto la corteza cerebral como el tálamo y tronco cerebral.

Si el sistema inhibitorio activo antirreclutante es poco activo, la crisis adoptará las características de una mioclonía o de una crisis tónica, y, si es muy activo, tendrá las características de una ausencia típica o petit mal.

Clínicamente, se pueden apreciar varias fases. En general, se inicia con unas contracciones musculares generalizadas breves, de unos segundos de duración, y que se acompañan de un grito. Las mioclonías suelen ser en flexión lo que comporta una caída brusca al suelo, seguida de una pérdida de conciencia. En la siguiente fase aparece una contractura tónica y generalizada de la musculatura, primero en flexión y luego en extensión, de una duración de 10-20 seg. En esta fase los párpados se abren, los globos oculares se vuelven hacia arriba y también la boca se abre con desviación de la comisura bucal hacia abajo. Cuando se produce la extensión, la boca se cierra con peligro de mordedura de la lengua. El grito se explica por una espiración brusca.

ca, consecuencia de la tensión de la musculatura respiratoria. La rigidez producida por la contracción tónica cede y da lugar a la aparición de un temblor fino que es el resultado de la disminución recurrente del tono muscular. Al interrumpirse la contracción tónica se pasa a la fase clónica, que se traduce por --violentos espasmos de todo el cuerpo. Estos episodios de atonía muscular se repiten y son cada vez más prolongados, hasta que se produce la última contracción tónica masiva, que señala entonces el final de la crisis. Esta fase tiene una duración media - de 30 seg.

Junto con las manifestaciones motoras existen una serie de fenómenos de tipo vegetativo que acompañan desde el comienzo a la -- crisis: taquicardía, aumento de la presión vesical, sin micción por tonicidad de los esfínteres, midriasis, coloración cianótica hipersecreción salival y apnea prolongada durante toda la crisis. En la fase poscrítica existe una nueva fase tónica que predomina en la musculatura facial y masticadora y que origina un - trismo (peligro de mordedura de la lengua). Esta fase se acompaña de los fenómenos vegetativos antes citados y de un período de atonía muscular, siendo en este momento cuando se produce la emisión de orina. En esta fase todavía existe pérdida de con---ciencia total junto con una hiperreflexia; a continuación, se asiste a una normalización de los fenómenos vegetativos y recuperación de la onciencia, muchas veces después de un período de sueño con cefalea y amnesia retrógrada al despertar.

La duración total de la crisis, sin contar el período de sueño, es de unos 5-15 min. correspondiendo a la fase tónica 10-15 seg, a la fase clónica 30-50 seg y el resto a la fase poscrítica.

Se consideran factores desencadenantes: la estimulación luminosa intermitente, supresión brusca de medicación, alteraciones metabólicas, menstruación, fatiga, alcohol.

En el EEG se observa una descarga bilateral, simétrica y sincrónica que comienza con un ritmo rápido, de 10 c/seg. Dicho ritmo va disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud durante la fase tónica, y al comenzar la fase clónica, es interrumpido por ondas lentas, dando un aspecto de punta-onda o polipuntas-onda. En la fase poscrítica, aparece un aplanamiento difuso y posteriormente ya restableciéndose un ritmo normal.

Crisis tónicas.

Su aparición es frecuente en los niños, comienza con una pérdida brusca de conciencia seguida de una contracción mantenida de toda la musculatura. Esta contracción puede acabar de un modo brusco, o más habitualmente, de un modo gradual, con una duración que oscila entre varios segundos y un minuto. En función del predominio de grupos musculares afectados las crisis tónicas pueden ser: axiales, axorizoméricas y globales; se acompañan de fenómenos vegetativos. En los niños recién nacidos pueden no tener valor pero es posible que formen parte de un cuadro clínico consistente: a) ausencias típicas, más crisis tónicas, más crisis atónicas; b) descargas intercríticas difusas de ondas escarpadas y lentas; c) déficit mental variable con atrofia cerebral, lo que constituye el síndrome de "Lennox-Gastaut" o encefalopatía infantil epileptógena con descargas difusas de punta-onda lentas.

Este tipo de crisis es activada por el sueño natural y se produce durante éste. El EEG está caracterizado por una descarga generalizada de un ritmo rápido de 10 c/seg o más, con una frecuencia decreciente y amplitud creciente, o por una actividad rápida de bajo voltaje y complejos punta-onda o polipunta en los períodos intercríticos. Dado que aparece durante el sueño, es muy interesante el registro durante éste.

Crisis clónicas.

Son prácticamente de la primera infancia, y aunque no se suelen apreciar, son frecuentes. Se produce una pérdida brusca de conciencia, acompañada de hipotonía o de un espasmo tónico breve, lo que condiciona la caída al suelo. Todo ello va seguido de unos espasmos generalizados, bilaterales y asimétricos, variables en amplitud, frecuencia y distribución, pudiendo adoptar todas las variedades en amplitud, frecuencia en el mismo enfermo.

No se acompaña de fenómenos vegetativos, la recuperación de la conciencia es rápida y es frecuente en las enfermedades que causan con fiebre.

Espasmos infantiles o Síndrome de West.

Esta enfermedad se conoce también con el nombre de encefalopatía mioclónica con hipsarritmia. Comienza antes del año de vida en un 95% de los casos y entre los 4-7 meses en un 50%. En cuanto a su etiología se distinguen dos grupos: a) casos en los que se encuentra un proceso neurológico detectable, como encefalopatía perinatal, facomatosis (esclerosis tuberosa de Bourneville, enfermedad de Sturge-Weber, enfermedad de Recklinghausen), malformaciones cerebrales, toxoplasmosis, trastornos metabólicos, etc., y b) casos en los que o no hay o no se encuentra causa que justifique la enfermedad. También se ha propuesto que, según su etiología sintomática o diopática, se la califique de maligna o benigna.

Clínicamente, existe un espasmo en flexión con flexión breve y simétrica de la cabeza, tronco y miembros inferiores, los miembros superiores pueden colocarse en flexión o en abducción (1-3 seg), seguidas de una fase de relajación y de un nuevo espasmo en forma de salvas; los espasmos decrecen y van aumentando los intervalos de relajación hasta terminar. Estas salvas se repiten con gran frecuencia (varias veces al día).

El hecho de que se produzca un deterioro psíquico coincidiendo con los espasmos tiene gran importancia, pues, en una evolución espontánea, los espasmos desaparecen normalmente antes de los 3 años y persisten otro tipo de crisis y el retraso psicomotor; sin embargo, el 13% de los casos sin causa aparente evolucionan hacia la curación completa. En los casos que obedecen a una etiología determinada, el pronóstico será el de la causa.

El pronóstico es más benigno en caso de realizar un diagnóstico y tratamiento tempranos. Asimismo, hay que resaltar que respon-

den al tratamiento con ACTH o corticoides, no teniendo efecto alguno los antiepilépticos clásicos. el trazado EEG en los casos - favorables se normaliza en pocos días y desaparecen los espasmos.

Mioclonías epilépticas masivas bilaterales.

Usada en sentido estricto, la palabra mioclonía indica una contracción muscular breve e involuntaria, que puede afectar uno o más músculos y llegar a producir movimiento en función del número de músculos implicados. En función de su distribución, pueden ser: parciales, unilaterales o generalizadas; en relación con el tiempo, pueden ser: esporádicas o rítmicas y, lo que más nos interesa, epilépticas o no. De las epilépticas vamos a distinguir dos grupos: a) Breves. Se presentan en asociación con otro tipo de crisis generalizadas en adultos y sin causa conocida, en niños con retraso mental y en adultos y niños con una enfermedad cerebral, siendo desencadenadas por estímulos luminosos; también -- pueden aparecer al despertar del sueño o adoptar la forma de manifestación única de una crisis. Generalmente predominan en la musculatura flexora y afectan de una manera global toda la musculatura, lo que condiciona la caída al suelo, con una frecuencia de 1-5/seg, durante 2-10 seg; no hay pérdida de conciencia salvo si se produce un estado mioclónico.

Tipos de epilepsia según la edad.

Las diversas formas de epilepsia varían en función de la edad del sujeto y dependen de múltiples factores (etiología, maduración). Vamos a referirnos con especial interés a las infantiles.

Epilepsia del recién nacido. El cerebro de un recién nacido es muy excitable y al mismo tiempo es incapaz de producir una descarga generalizada, por lo que las crisis a esta edad adoptan la --

forma de crisis parciales por descargas neuronales sin localización fija. Se manifiestan por convulsiones tónicas o clónicas - breves y localizadas, que afectan distintas partes del cuerpo y, por ello, reciben el nombre de crisis erráticas del recién nacido. Son sintomáticas de otro proceso neurológico bien perinatal (rubéola, toxoplasmosis, anoxia de parto, hemorragia intracraneal, ictericia, infecciones, etc.) bien de tipo metabólico (hipocalcemia, carencia o dependencia de vitamina B, hipoglucemia, madre drogadicta o con determinada medicación). Su tratamiento es el del proceso etiológico.

Epilepsia de la primera infancia. Dentro de este grupo se incluyen las que aparecen entre los 15 días de vida y los 3 años, las cuales adoptan ya la forma de unilaterales o generalizadas, porque, aunque el cerebro sigue siendo muy excitable, va adquiriendo la capacidad para descargar a través de uno o de los dos hemisferios. Al mismo tiempo, existe una falta de mecanismos inhibidores, lo que motiva una incapacidad para detener una descarga reclutante, y, así la crisis, adopta unas formas tónicas o clónicas prolongadas o, más frecuentemente, atónicas.

Existen dos variedades según las descargas sean generalizadas o unilaterales. Las generalizadas corresponden al síndrome de West, antes descrito, y las unilaterales consisten en crisis breves tónicas o clónicas que, en caso de prolongarse, provocan, en el hemisferio donde se localiza la descarga, una isquemia secundaria que deja secuelas (síndrome de hemiconvulsiones-hemiplejía) y -- una epilepsia residual (síndrome de hemiconvulsiones-hemiplejía epilepsia). Estas crisis no tienen un origen orgánico, pero -- como hemos visto pueden ocasionar graves secuelas.

Epilepsia de la segunda infancia. A partir de los 3 años, la predisposición para las descargas disminuye y, en caso de producirse,

aumentan las formas generalizadas, así como la capacidad inhibidora de los ritmos reclutantes. Citaremos una forma que puede aparecer a esta edad, la encefalopatía epiléptica del niño con puntas-onda difusas o síndrome de Lennox-Gastaut, consistente en crisis tónicas y atónicas y ausencias atípicas que se acompañan de una grave afección psíquica; su trazado EEG intercrítico es de base lento, sobrecargado de ondas lentas y punta-onda lenta asimétrica y multifocal y se obtiene en las primeras fases del sueño.

Así como el síndrome de Lennox-Gastaut es expresión de crisis generalizada en este período de la vida, la forma mas frecuente de crisis parciales es la epilepsia benigna del niño de paroxismos intercríticos rotándicos, que aparece entre los 3 y 10 años y -- para la que no se encuentra etiología orgánica alguna. Se caracteriza por la aparición de crisis tónicas o clónicas de una hemisfera, dificultad para hablar y afección de la musculatura orofaríngea; aparece preferentemente por la noche.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE TRASTORNOS CONVULSIVOS

- I. Formas agudas o no recurrentes
 - A. " Convulsiones febriles " (por ej., al comienzo de una infección extracraneal aguda o relacionada con temperaturas ambientales altas).
 - B. Infecciones intracraneales (por ej., meningitis aguda, encefalitis, tromboflebitis sinusal, -- absceso cerebral, tétanos, malaria, fiebre tifoidea).
 - C. Hemorragia intracraneal (por ej., por nacimiento u otro trauma, enfermedad hemorrágica, ruptura de vasos defectuosos, enfermedad a células falciformes).
 - D. Tóxicas.
 - 1. Drogas convulsionantes (por ej., aminofilina, antihistamina, alcanfor, Darvon, Metrazol, - fenotiazina, corticosteroides, estri^cnicina y tujone).
 - 2. Tétanos
 - 3. Encefalopatía plúmbica.
 - 4. Shigelosis, salmonelosis
 - E. Anóxicas (por ej., asfixia grave repentina, anestesia por inhalación).
 - F. Metabólicas o nutricionales (por ej., tetania hipocalcémica aguda, alcalosis, hipoglucemia terapéutica, deficiencia de piridoxina, fenilketonuria, glicinemia).
 - G. Edema cerebral agudo (por ej., en glomerulonefritis aguda o edema alérgico del cerebro).
 - H. Tumor cerebral.
 - I. Misceláneas (porfiria, lupus eritematoso sistémico).
- II. Formas crónicas o recurrentes.

A. Epilepsia

- I. Idiopática (primaria, criptogénica, esencial o genuína).
 - a). Hereditaria o tipo genético
 - b). No genética o tipo idiopático adquirido (?).
2. Orgánica (Epilepsia sintomática o secundaria - con daño cerebral residual por daños previos focales o difusos).
 - a. Postraumática (por ej., por laceración directa del tejido cerebral.)
 - b. Poshemorrágica (por ej., por daño al nacer o más tarde, pro enfermedades hemorrágicas, paquimeningitis, ruptura de aneurisma miliar).
 - c. Posanóxica (por ej., asfixia neonatal grave).
 - d. Posinfecciosa (por ej., consecutiva a encefalitis, meningitis tromboflebitis o abscesos sinusales).
 - e. Postóxica (por ej., kernicterus, encefalopatía por envenenamiento con plomo, arsénico u otras sustancias).
 - f. Degenerativa (por ej., "atrofia idiopática" degeneración cerebromacular, encefalitis periaxial difusa, neurofibromatosis intracraneal).
 - g. Congénita (por ej., aplasia cerebral, porencefalia, esclerosis tuberosa, hidrocefalia, anomalías vasculares como en el tipo Sturge-Weber y aneurismas arteriovenosos).
 - h. Enfermedad cerebral parasitaria (cisticercosis, toxoplasmosis, sífilis).

1. Daños poshipoglucémico.
 3. Sensorial (lectura, tacto, luz, sonido, música, autoinducida).
- B. Estados que simulan epilepsia.
1. Narcolepsia y catalepsia
 2. Histeria ("epilepsia psicógena").
 3. Tetania
 - a. Hipocalcémica (por ej., idiopática, posoperatoria, neonatal, deficiencia de vitamina D, absorción intestinal deficiente).
 - b. De alcalosis (por ej., vómitos, administración de bicarbonato, hiperventilación).
- C. Estados hipoglucémicos
1. Hiperinsulinismo (por ej., tumor o hiperplasia de los islotes de Langerhans).
 2. Hipopituitarismo (por ej., deficiencia de -- hormonas adrenocorticotrópicas, tirotrópicas y del crecimiento).
 3. Insuficiencia cortical adrenal.
 4. Trastornos hepáticos (por ej., enfermedad de von Gierke).
 5. Misceláneas (por ej., inducida por leucina, idiopática ketótica).
- D. Uremia
- E. Alergía "cerebral".
- F. Disfunciones cardiovasculares o ataque sincopales (por ej., ataques de desmayo simples, síndrome Stokes-Adams, reflejo hiperactivo del seno carotídeo).
- G. Migraña.

TABLA III Nuevo intento de clasificación de las crisis epilépticas

Crisis generalizadas	Crisis parciales o focales
Ausencias	Parciales simples
Con pérdida de conciencia	Conciencia no alterada
Clónicas	Con signos motores
Atónicas	Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales.
Tónicas	Con síntomas vegetativos
Automatismos	Con síntomas psíquicos
Con fenómenos vegetativos	Parciales complejas
Ausencias atípicas	Con perturbación de conciencia
Con mayor afección del tono que las anteriores	Pueden empezar con síntomas simples
Comienzo y final de las crisis progresivas	Parcial simple seguida de pérdida de conciencia.
Mioclónicas	Con afección de la conciencia desde el principio
Clónicas	Parciales que evolucionan a generalizadas secundariamente.
Tónicas	Parciales simples secundariamente generalizadas
Tonicoclónicas	Parciales complejas secundariamente generalizadas
Atónicas	Parciales simples que evolucionan a com

Crisis generalizadas

Crisis parciales o focales

plejas y luego a generalizadas.

DIAGNOSTICO

T E M A I I I

DIAGNOSTICO

Medios Diagnósticos.

Si la aplicación de la electroencefalografía (EEG) al diagnóstico de las crisis epilépticas fue un paso revolucionario, podría decirse que en los últimos 10 años se ha producido una segunda - revolución en el diagnóstico etiopatogénico de las epilepsias -- con la introducción de los nuevos métodos de tratamiento de la - imagen, así como un importante avance, con nuevos sistemas de -- análisis audiovisual, en el diagnóstico de los síndromes epilépticos. Las aplicaciones de los diversos medios diagnósticos, in cluidos los clínicos, son de diversa importancia:

1. Anamnesis. Habitualmente es el medio diagnóstico más poderoso. Permite orientar sobre la existencia o no de un factor génético y de otros factores etiológicos, así como sentar las bases para el diagnóstico del tipo de crisis, o de epilepsia, o de síndrome epiléptico. Es imprescindible para ello, desde luego, que la información sobre la crisis sea proporcionada por testigos presenciales y que el interrogatorio comprenda descripción detallada de la crisis, incluso imitación de los fenómenos motores, circuntancias de aparición (relación con el sueño, ciclos menstruales, - alcohol, ingesta o supresión de fármacos), duración de la crisis duración del coma poscrítico, factores desencadenantes, frecuencia y respuesta a los fármacos si los toma. Es importante analizar todo tipo de crisis que sufra el paciente y establecer con - crisis que sufra el paciente y establecer con claridad la evolución progresiva de éstas o de los trastornos neurológicos persistentes, si los hay.

2. Exploración neurológica. Si las epilepsias son secundarias a lesiones demostrables en más del 50% de los casos (cifra que aumenta de año en año), se comprenderá que el examen neurológico - minucioso sea obligatorio para establecer una primera orientación etiológica, a veces con radicales repercusiones terapéuticas (procesos expansivos, angiomas).

3. De los datos de anamnesis y exploración se deducirá la conveniencia de aplicar exámenes rutinarios de laboratorio, o tests - bioquímicos de detección de metabolopatías, diversos estudios radiológicos, biopsias, etc.

4. EEG. En correlación con los datos clínicos, es el medio diagnóstico habitual para la identificación del tipo de crisis, y -- por tanto para la orientación de la terapéutica. Es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial (crisis histéricas, crisis cerebrales no epilépticas) y a veces ayuda en la orientación etiológica. Debe practicarse, ante toda sospecha de epilepsia, en las condiciones técnicas adecuadas; duración del registro no inferior a 20 minutos, poligrafía adecuada, montajes homologados, activaciones con hiperventilación, estimulación acústica y luminosa, etc. Todos estos medios alcanzan su verdadera utilidad --- cuando son aplicados, en función de la historia clínica, de manera individualizada, teniendo como objetivo el registro EEG de la presunta crisis epiléptica, que proporciona seguridad diagnóstica, o al menos un registro intercrítico altamente demostrativo. Para ello, Oller-Daurella, autor del mejor atlas de crisis epiléptica que conocemos, aconseja "buscar el horario más conveniente, suprimir momentáneamente los fármacos que parecen más efectivos, tener prevista la posibilidad de largos registros, utilizar la privación de sueño como método de facilitación de las crisis y como medio de llegar al sueño fisiológico, y por último, escoger las activaciones que puedan ser más efectivas". Lo cual que

da, evidentemente, lejos de la difundida idea de que el registro EEG del epiléptico es pasar automáticamente por una máquina.

La limitación en el tiempo del trazado EEG impide en algunos casos registrar fenómenos paroxísticos cerebrales poco frecuentes, o que se producen en determinadas circunstancias (sueño nocturno) en otras ocasiones, las crisis clínicas pasan desapercibidas o son descritas de forma imprecisa. Para superar estos inconvenientes, en los últimos años han surgido otros medios diagnósticos:

5. El registro con video es el mejor método para recoger episodios críticos, tanto para su revisión y valoración diagnóstica - como para docencia, superando notablemente en estos campos al cine. Su valor se acentúa cuando se aplica con registro simultáneo de EEG: una, o mejor dos cámaras, registran el comportamiento del paciente, y otra la evolución del trazado EEG, pudiendo combinarse de diversos modos las imágenes en pantalla. Con este tipo de instrumentación se han producido substanciosos avances - en el conocimiento de las ausencias, de las crisis parciales complejas, del síndrome de West, y, en general, de la mayoría de los síndromes epilépticos, sirviendo de base importante para su actual clasificación.

Junto a la estereoencefalografía se aplica en la selección de epilépticos candidatos a cirugía.

6. Estudios de sueño fisiológico nocturno, mediante EEG y poligrafía: aunque sea frecuente, en algunos enfermos las crisis epilépticas se producen exclusivamente durante el sueño nocturno. En otros, quizás en la mayoría, son muchos más frecuentes las crisis epilépticas se, cuyo estudio proporciona, por tanto, una mayor posibilidad de obtener un registro crítico. Además, como señala O'Donohoe en su revisión, los espasmos infantiles son ---

frecuentes durante la somnolencia y en el despertar, pudiendo -- presentarse el trazado hipsarrítmico típico sólo durante el sueño; en las epilepsias mioclónicas generalizadas infantiles son fre-- cuentes las crisis nocturnas; los espasmos tónicos en flexión del síndrome de Lennox-Gastaut se producen especialmente durante el sueño, y las crisis atónicas al despertar, así como las ausen--- cias mioclónicas de este síndrome. La mitad de las crisis febriles infantiles se producen durante el sueño. El estudio de sueño nocturno es esencial en el diagnóstico de algunos epilepsias benignas infantiles.

Finalmente, Tassinari et al han demostrado una forma de encefalografía epiléptica identificable por anomalías de tipo epileptógeno en el sueño lento, cuyo estudio es imprescindible para el --- diagnóstico.

7. Registros EEG de larga duración. Pueden realizarse, naturalmente, en el mismo laboratorio de EEG, pero con ello se amplían escasamente las posibilidades de diagnóstico, que sólo alcanzan su máximo cuando el paciente realiza su actividad habitual, gracias a electrodos de superficie fijos, pudiendo con ello reproducir las circunstancias de aparición de las crisis. La señal EEG así recogida puede ser transmitida al aparato de registro mediante un largo cable (telemetría por cable) o por radio (radiotelemetría), por procedimientos costosos, al requerir importantes consumos de papel y largo tiempo de análisis del registro. Más recientemente se ha extendido el registro de estas señales en un cassette que lleva el mismo enfermo, con lo cual se aumenta su autonomía, y por tanto, la naturalidad de sus actividades. La grabación, habitualmente de 24 horas, es analizada automáticamente (sistema Holter y otros) con gran rapidez, lo que se traduce en bajo costo de cada exploración y una mayor aplicabilidad a la clínica. Con estos procedimientos la demostración de la natura-

leza epiléptica de crisis dudosas llega a doblarse, además de poder determinarse con exactitud la frecuencia de crisis (a veces imposible clínicamente), aspecto fundamental para el control farmacológico de casos rebeldes. Estos métodos han permitido demostrar además la influencia inhibitoria sobre las descargas paroxísticas de las actividades que ocupan más intensamente la atención del enfermo.

8. Tomografía computadorizada (TAC). Esta técnica ha mejorado espectacularmente las posibilidades de diagnóstico etiológico de las epilepsias. En la revisión de distintas series hecha por So y Penry, el porcentaje de TAC anormales en epilépticos oscila entre el 30 y el 60%, aspecto útil, no sólo para el diagnóstico de tumores (8 al 10%) de todos los epilépticos, en porcentajes muy inferiores en los crónicos, sino también para la identificación de atrofas, hidrocefalias, porencefalias, malformaciones, áreas de desmielinización, infartos, etc., que en gran parte pasaban desapercibidos con los medios de exploración de hace 10 años.

9. Resonancia magnética nuclear (RMN). No ha sido aún objeto de amplias revisiones en epilepsia. Aunque inferior a la TAC en el diagnóstico de lesiones calcificadas o malformaciones vasculares, la supera en el diagnóstico precoz de tumores cerebrales, o en la identificación de los mismos, en el de las lesiones desmielinizantes, malformaciones, especialmente de la fosa posterior, y en el de colecciones subdurales.

TABLA I Diagnóstico diferencial
de las crisis epilépticas.

Trastornos metabólicos

Hipoglucemia

Hipocalcemia

Piridoxín-dependencia o deficiencia

Delirio febril

Anomalías circulatorias

Síncopes vasovagales

Síndrome de Stokes-Adams

Síndrome de desvanecimiento

(y fallecimiento) repentino

Isquemia cerebral transitoria

Migraña

Trastornos inicialmente respiratorios

Crisis de hiperventilación

Espasmo del sollozo y otras apneas

"Broma del desmayo"

Trastornos del comportamiento

Crisis histéricas

Movimientos rituales infantiles

Estereotipias masturbatorias

Anomalías del sueño

Narcolepsia-cataplejía

Terrores nocturnos

Contracciones del sueño

Trastornos de etiopatogenia diversa

Drop-attacks

Vértigo paroxístico

Amnesia global transitoria

ASPECTO ODONTOLÓGICO

T E M A I V

ASPECTO ODONTOLOGICO.

Tratamiento Dental.

El odontólogo debe familiarizarse con el tipo y frecuencia de -- los ataques epilépticos del niño antes de iniciar el tratamiento. Como mencionábamos anteriormente, los trastornos pueden manifestarse en forma de ataques diferentes; el odontólogo deberá poder reconocer dos de ellos, y así estar preparado para hacer frente al problema.

Ataque de pequeño mal.

Este ataque se caracteriza por episodios de pérdida momentánea -- y repentina del conocimiento. El niño adquiere cara inexpressiva y suspende cualquier tipo de actividad voluntaria que hubiera -- iniciado anteriormente. A esta pérdida del conocimiento pueden acompañarla sacudidas rítmicas de cabeza y brazos. La duración -- de cada ataque es de aproximadamente 10 segundos, y el niño se recupera rápidamente.

Como estos ataques son muy breves, representan una dificultad -- muy pequeña para tratar al paciente.

Ataque de gran mal.

Como lo indica su nombre, el ataque clásico de gran mal es mucho más violento que el de pequeño mal. Típicamente, los ojos gran en las órbitas, se dilatan las pupilas, y la cara enrojece o palidece. Se pierde conocimiento, el cuerpo sufre un espasmo tónico que detiene la respiración, y el niño se torna cianótico. A

los 10 a 30 segundos, al espasmo tónico le sigue una fase clónica, de probablemente varios minutos de duración, en la que los - músculos se contraen violentamente y se presenta también salivación profusa, sudor y evacuaciones involuntarias de intestinos - y vejiga. Gradualmente, las contracciones musculares se vuelven menos violentas y cesan. Generalmente, después del ataque, el - niño permanece estuporoso y cae en sueño profundo. que puede su- frir intensos dolores de cabeza y mostrar signos de inquietud du- rante un periodo de duración variable.

Si el paciente sufre un ataque de gran mal, el objetivo princi- pal del odontólogo es evitar que el niño se lesione. Deberá in- sertarse una ayuda bucal de caucho o plástico para evitar que se muerda la lengua, y deberá colocarse al paciente en una posición en que no pueda lesionarse. Probablemente, el lugar más adecua- do sería un espacio libre de obstáculos en el sulo.

Incapacidades que hacen al paciente propenso al trauma.

Los pacientes con epilepsia, tienen una predisposición al trauma facial. El problema dentario más común, especilamente en niños, son los incisivos traumatizados y fracturados. Se han inventa- do muchas técnicas para el tratamiento, incluyendo la corona en cesta. y la ferulización. Aunque el tratamiento con coronas y puentes puede restaurar esos dientes en forma eficaz, la probabi- lidad de un nuevo traumatismo hace más razonable optar por las - técnicas más baratas con grabado ácido y resina. Se ha sugerido como medida preventiva un casquete protector para los pacientes propensos al trauma.

Si se usan prótesis removibles en estos pacientes propensos al - trauma, la utilización de acrílicos radiopacos es una ayuda para localizar fragmentos que puedieran ser inhalados, tragados.

Incapacidades acompañadas por atrición y abrasión grave.

Algunos pacientes con epilepsia pueden tener algunos hábitos --- acompañados por contracturas de larga data, rechinar o hábitos "bruxísticos" que producen una atrición o abrasión grave.

Si se descubren antes que haya un daño serio y si el paciente -- acepta y puede tolerar con seguridad un aparato intrabucal, se - pueden utilizar férulas o protectores nocturnos de vinilo y acrílico para detener el avance de la abrasión sobre todo por la noche.

Si las manifestaciones de estos mecanismos compensadores son inadecuadas, los dientes se perderán como consecuencia de enfermedad periodontal. El tratamiento requiere una reconstrucción total con prótesis fija o con aparatos removibles si amerita el caso.

En pacientes desdentados parcialmente, en quienes los dientes naturales tienen como antagonistas una dentadura de porcelana, suele ocurrir una abrasión intensa. En estos casos hay que poner coronas en los dientes naturales y reconstruir la dentadura con dientes de acrílico.

Terapia pulpar.

El odontólogo debe estar familiarizado con los problemas que pueden complicar la terapia pulpar en pacientes epilépticos. El -- tratamiento endodónico completo exige precisión, puede requerir cirugía, insume tiempo y puede llevar muchas sesiones. Esos factores pueden comprometer el éxito o hacer imposible lograrlo, si el paciente es difícil de manejar o si se necesita anestesia general para el tratamiento. Las radiografías pueden ser difíciles de obtener, el uso correcto del instrumental suele estar com

prometido y las sesiones múltiples pueden tensionar al paciente y al profesional. Sin embargo, cuando se requiere anestesia general e internación por problemas de conducta, el odontólogo puede encontrar que el tiempo necesario para completar la terapia - endodóncica de uno o más dientes, exigiría mantener al paciente dormido mucho tiempo, lo que puede no ser conveniente, sobre todo si se necesitaran restauraciones complicadas.

Modificaciones para la Odontología restauradora del paciente Impedido.

La operatoria dental convencional puede ser ampliada con pequeños agregados, para acomodarse mejor y permitir el tratamiento restaurador de los diversos pacientes epilépticos y proteger al paciente y al odontólogo.

Inmovilización y protección del paciente.

Las posibilidades de un daño accidental durante los procedimientos restauradores aumenta cuando el paciente es un problema de manejo o carece de las reacciones y reflejos normales. Muchos daños, como la laceración accidental por instrumentos de mano o la aspiración de restos o instrumentos, pueden ser evitados con el dique de goma.

Franks y Winter recomiendan el uso de espejos irrompibles, de acero, ya que los movimientos repentinos de cierre de ciertos tipos de epilepsia podrían resultar en la fractura de un espejo de vidrio. Además, se recomienda que cuando se usen "clamps" para dique de goma, bloques de mordida, y gasas en la boca, se aseguren con un trozo largo de hilo de seda dental que se extienda fuera de la boca, para retirarlos en caso de que se traguen o produzcan arcadas.

Por cierto, no debe intentarse la administración de un anestésico local, salvo que el odontólogo tenga un control firme de la cabeza del paciente.

Equipo para inmovilizar maxilares.

La capacidad para mantener la boca abierta durante el tratamiento de las lesiones de caries, es esencial no sólo para realizar una odontología de calidad, sino también para evitar la laceración del tejido blando y la exposición mecánica de la pulpa. -- Los abre bocas como el Molt, el McKesson y los dedales interoclusales, se pueden conseguir en el comercio. Además, se pueden -- confeccionar bloques de mordida de acrílico especiales, para un paciente determinado. Cuando se utiliza un dispositivo inmovilizador, el odontólogo no debe mantener una posición de apertura incómoda para el paciente. El odontólogo y su asistente deben -- asegurar la estabilidad del abre bocas, porque su desplazamiento puede resultar en laceraciones del tejido blanco o en la subluxación de dientes.

Si se presenta un ataque epiléptico retirar el abre boca y poner al paciente en un espacio libre y no impedir las contracciones, ponerlo de lado para que la saliva no cause problemas y poner un abatelengua para que no se muerda la lengua ó lastime los tejidos blandos.

Prótesis para el paciente epiléptico

Las condiciones del paciente epiléptico con frecuencia resultan en pérdida de dientes. Esto "puede" ser consecuencia directa -- de una ausencia congénita o indirecta debido a que el estado físico o mental de la persona la predispone a la pérdida de los -- dientes por trauma, enfermedad periodontal y/o caries.

La prótesis fijas están contraindicadas en niños y adolescentes jóvenes por la erupción parcial de los dientes, lo que resulta - en coronas clínicas cortas y cámaras pulpares grandes que se exponen fácilmente durante la preparación dentaria. Si se usan -- restauraciones fijas en este grupo de pacientes, sólo pueden ser consideradas como transitorias, principalmente para mantener el espacio y por razones estéticas. En una fecha posterior deben ser reemplazadas por restauraciones más permanentes.

El paciente epiléptico no suele presentar un problema especial - en terapia periodontal, salvo que haya una historia de ataques - mal controlados. El "stress" en un consultorio es a veces suficiente para iniciar ataques en algunos pacientes, pero no es pro bable que ocurran esos episodios si la terapia medicamentosa es adecuada. No obstante, si se produce un ataque de gran mal, la única cosa que el odontólogo puede hacer es impedir que el pacien te se lastime; acostarlo sobre un costado o sobre el estómago es lo mejor, porque esa posición en una persona inconsciente disminu ye la posibilidad de obstrucción de la vía de aire con la lengua. Conviene no intentar poner un abre bocas de ningún tipo durante - el ataque, ya que frecuentemente causan más daño que la improba ble mordida de la lengua. Una vez que ha pasado el ataque, el - paciente puede quedar inconsciente, por un corto período y al des pertar puede tener dolor de cabeza o estar mentalmente confundi do (la hiperplasia gingival por fenitoína es el padecimiento bucal más común en los pacientes epilépticos).

Este padecimiento se trata como si fuera un paciente normal por medio de curetajes y si se repite este problema se tiene que ver con el médico la posibilidad de cambiar el medicamento para tener menos problemas por esta reacción secundaria.

TRATAMIENTO

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

T E M A V

TRATAMIENTO.

Terapia con drogas.

Las dos drogas principales para el control de los ataques de gran mal y de la epilepsia psicomotora son el fenobarbital y la fenitoína (Dilantina).

El fenobarbital en forma de tableta es la droga de elección para uso prolongado en el paciente corriente con gran mal. La droga es relativamente eficaz, comparativamente inocua en dosis terapéuticas por períodos prolongados y de bajo costo. Los niños -- tendrán ocasionalmente idiosincrasias al fenobarbital. Sarpullidos macopapulares en la piel y las mucosas, fiebre y somnolencia excesiva, pueden ser signos de sensibilización o sobredosis, pero desaparecen pronto si se reduce la dosis o se interrumpe el medicamento. Las dosis de fenobarbital van de 8 mg. una a tres veces por día para un infante, a 100 mg. una a tres veces por día para un niño mayor con una forma grave de la enfermedad.

Los compuestos de hidantoína, como la fenitoína (Dilantina), son las únicas drogas que rivalizan con los barbitúricos en el control de ataques de gran mal. A niños mayores se les administra en cápsulas y a los menores en tabletas deshechas en los alimentos o jugos de frutas. La dosis va de 25 mg una a dos veces por día para infantas a 100 mg una a dos veces por día para niños mayores. Su ventaja principal sobre los barbitúricos es que actúan como eficaces anticonvulsionantes, sin producir somnolencia excesiva. La ataxia y la somnolencia pueden aparecer si la dosis -- inicial es muy grande. La idiosincrasia a la fenitoína es rara, pero puede incluir náuseas o vómitos, eritema, temblor de las ma

nos, ataxia, visión doble, manifestaciones paralíticas, o psicosis.

El efecto colateral más común de la terapia prolongada con fenitoína es la presencia de una hiperplasia gingival como entidad patológica definida. Según el estudio citado, su presencia va del 32 al 84% de las personas que crónicamente toman la droga. No existe actualmente una explicación satisfactoria sobre la causa de la hiperplasia gingival en pacientes que toman fenitoína. Sin embargo, se sabe que la práctica de una buena higiene bucal es el medio más eficaz para prevenir la hiperplasia por fenitoína desde el comienzo y también de minimizar su extensión. Es por esta razón que todos los niños a quienes se administra fenitoína para controlar las convulsiones deben estar controlados -- por un equipo de odontólogos, quienes ayudarán a motivar e instruir al niño y a sus padres en las técnicas correctas de higiene bucal.

CONCLUSIONES

C O N C L U S I O N E S

Ya que los pacientes epilépticos en general no presentan problemas odontológicos relacionados directamente con su enfermedad. No omitiendo señalar que existe una Hiperplasia gingival provocada directamente por el farmaco (Dilantin), que va de casos leves hasta muy severos de acuerdo a la pozología (dosis) que se administre al paciente.

En la odontología del paciente Epiléptico, no hay una fórmula a seguir, proque cada paciente requiere de una evaluación o valoración individual total, tomando en cuenta las características y evolución de su enfermedad, su conducta emocional, su nivel intelectual, el medio ambiente en el que se desenvuelve y finalmente el estado bucal.

En resumen el enfermo epiléptico, es un paciente que a nivel odontológico debe tratarse como un paciente normal, tomando en cuenta las precauciones a seguir antes mencionadas, y manteniendo -- una comunicación estrecha entre Médico - Odontologo.

Este tipo de pacientes deben acudir a revisiones periódicas con una mayor regularidad que un paciente no impedido.

BIBLIOGRAFIA

B I B L I O G R A F I A

CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA
(Neurología Clínica)

DR. MELVIN D. YAHR.
Edit. Interamericana
México 1972
Págs. 1226 y 1227

ENFERMEDAD PERIODONTAL

SAUL SCHLUGER
ROY C. PAGE
RALPH A. YOUDELIS
Edit. Continental
México 1984
Págs. 85 y 86

REVISTA MEDICINE 23 (Neurología II) L. AUDUBERT DU THEI
México 1983
Págs. 9 a 30

REVISTA MEDICINE 33 (Neurología II) A. OLIVEROS JUSTE
México 1987
Págs. 9 a 36

ODONTOLOGIA PARA EL PACIENTE
IMPEDIDO.

ARTHUR J. NOWAK
Edit. Mundi
Argentina 1979
Págs. 37, 99, 101, 102, 103,
104, 282, 284, 287, 288, 289,
290, 291, 299, 315 y 316

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS IMPEDIDOS

JOAN WEYMAN
Edit. Mundi
Argentina 1976
Págs. 100 a 103

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

RAYMONDL BRAHAM
MERLE E. MORRIS
Edit. Panamericana
Argentina 1984
Pág. 563

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

DR. SIDNEY B. FINN
Edit. Interamericana
México 1985
Págs. 505 y 506

TRATADO DE ENFERMEDADES DE LOS
NIÑOS

E. FEER
H. KLEINSCHMIDT.
Edit. Manuel Marín
España 1973
Págs. 468 a 473

TRATAMIENTOS MODERNOS

V. GONDON MILLICHAP M. D.
Edit. Científico-Médica.
España 1969
Págs. 77 a 88

TRATADO DE PSIQUIATRICA

HENRI EY
P. BERNARD
CH. BRISSET
Edit. Toray Masson
España 1980
Págs. 294 a 305