

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

314
ZEE

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO EN EL CONSULTORIO DE PACIENTES
EPILEPTICOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ROSA MARIA ROMERO MEJIA

NOMBRE DEL ASESOR DE TESINA

Vo Bo [Signature]

C.D. JESUS MANUEL DIAZ DE LEON AZUARA

LUGAR DE ORIGEN

México, D.F.,

[Signature] 1995.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIAS

A Dios por darme una luz, un camino.

A mi madre:

*Rindo un homenaje a sus desvelos, por haberme dado la vida,
por la generosidad con la que me has dado tu tiempo,
experiencia, consejos, por apoyar desde el comienzo y hasta el
final todos
mis proyectos.*

A mis hermanos:

*Elvia, Juan, Luis, Rafael, Enrique, Martha y César, dedico un
lugar muy especial por compartir mis sueños.*

A mi esposo:

*Por su dedicación, por darme la confianza y por participar en la
realización de mis metas, agradezco su amor y su presencia*

A mi hijo:

*Porque representa el regalo más grande que la vida me pudo
haber dado, porque con una sonrisa ilumina mi horizonte.*

A mi suegra:

Por brindarme apoyo y comprensión.

Al Asesor de mi Tesina:

*Agradezco su calidad profesional y experiencia para el logro de
esta humilde Tesina.*

INDICE GENERAL

	<i>Página</i>
<i>Introducción</i> -----	1
<i>Definición</i> -----	3
<i>Etiología</i> -----	4
<i>Fisiopatología</i> -----	6
<i>Incidencia</i> -----	6
<i>Signos y Sintomas</i> -----	7
<i>Manifestaciones Clínicas</i> -----	9
<i>Diagnóstico</i> -----	18
<i>Historia Clínica</i> -----	18
<i>Exámen Clínico</i> -----	20
<i>Estudios de laboratorio</i> -----	21
<i>Electroencefalografía (EEG)</i> -----	24
<i>Diagnóstico Diferencial</i> -----	29
<i>Pronóstico</i> -----	31
<i>Evolución</i> -----	32
<i>Manifestaciones bucales</i> -----	33
<i>Tratamiento : Médico</i> -----	38
<i>Dietético</i> -----	44
<i>Psicológico y Sociológico</i> -----	44
<i>Quirúrgico</i> -----	47
<i>Dental</i> -----	49

	<i>Página</i>
<i>Cuidados crónicos</i> -----	57
<i>Principales reacciones adversas de los</i> <i>Fármacos antiepilépticos (FAE).</i> -----	57
<i>Actitud del Cirujano Dentista ante dicha</i> <i>enfermedad.</i> -----	58
<i>Conclusiones</i> -----	59
<i>Artículo "Hay cura para la epilepsia"</i> -----	60
<i>Vocabulario</i>	
<i>Bibliografía</i>	

INTRODUCCION

La finalidad de esta tesina consiste en proporcionar información de las nociones básicas que permitan comprender y tratar la mayoría de las crisis epilépticas.

La epilepsia es una enfermedad muy antigua, su etiología depende de varias o múltiples causas. Existe una diversidad de definiciones, por lo tanto se describe la que ha propuesto la OMS, la que por ser un organismo mundial, su definición es la más aceptada.

De acuerdo a la clasificación de los síndromes epilépticos se dividen según su origen, signos y síntomas, manifestaciones de acuerdo a la edad, distinción de las formas clínicas. El estado de mal epiléptico probablemente no es el más frecuente pero sí el que constituye una de las urgencias neurológicas más constante en los servicios de reanimación.

El diagnóstico de epilepsia establece que el paciente epiléptico debe estudiarse intensamente, recurriendo a la historia clínica, examen clínico, estudios de laboratorio, encefalograma.

En el diagnóstico diferencial se distingue la situación de otros trastornos que producen anomalías algo similares a la función neurológica y que no son crisis epilépticas.

Las manifestaciones bucales son características en los pacientes epilépticos sobre todo de gran mal, así como los efectos de la fenitoina en encía.

El tratamiento de las epilepsias debe ser multidisciplinario es decir médico dietético psicológico, sociológico, quirúrgico y dental.

Los cuidados crónicos, a pesar de la considerable eficacia estadística del tratamiento anticonvulsivante, es muy necesario mantener el control del paciente mediante contactos continuos y constructivos.

Las reacciones adversas así como los efectos de los fármacos antiepilépticos tienden a ser múltiples.

EPILEPSIA

La definición de la enfermedad epiléptica aceptada por la OMS exige la repetición crónica de crisis epilépticas; ninguna otra manifestación paroxística clínica permite realizar su diagnóstico. Las crisis únicas o las que se relacionan directamente con agresiones agudas del cerebro no entran en el concepto de epilepsia. (8)

Epilepsia proviene del griego epilepsia que significa "apoderarse" o "tomar posesión de"(3). Es un síndrome paroxístico crónico, caracterizado por ataques con alteración o pérdida del conocimiento, descargas electroencefalográficas anormales y, a veces hiperactividad del sistema nervioso vegetativo. (2) que pueden depender de diversos trastornos cerebrales y corporales. Por lo tanto la denominación de epilepsia como complejo sintomático es más adecuada; el término incluye convulsiones o trastornos no convulsivos con pérdida del conocimiento así como ataques no convulsivos son solamente cambios ligeros del estado de conciencia. (3).

Los enfermos epilépticos graves, especialmente los que sufren crisis rebeldes al tratamiento, tienen unos índices de alcoholismo, suicidio y mortalidad general más elevados que el resto de la población aunque es probable que todos estos acontecimientos se relacionen más con el hecho de que estos enfermos son portadores de lesiones cerebrales evolutivos o estáticas que con la propia epilepsia como síntoma. La mortalidad relacionada específicamente con la epilepsia se debe al riesgo de sufrir estados de mal convulsivo y accidentes o asfixia durante los ataques.

Sin embargo, la gran mayoría de los enfermos epilépticos sin lesiones orgánicas cerebrales graves, de nivel intelectual normal y con crisis controladas, no presentan una mortalidad mayor que la del resto de la población. (8) Sinónimo de Epilepsia: Mal comicial. (2)

**LOS SINDROMES EPILEPTICOS SE DIVIDEN SEGUN SU
ETIOLOGIA:**

A. EPILEPSIA ESENCIAL. *En aproximadamente 3/4 de los casos de epilepsia no se encuentran con los actuales métodos de investigación, etiología definida o lesión cerebral susceptible de aplicar la enfermedad. El carácter hereditario de la epilepsia esencial es conocido: está confirmado que ciertas particularidades del encefalograma (disritmias) se encuentran a menudo en los padres de los epilépticos, aun cuando la enfermedad no se manifiesta.*

B. EPILEPSIA SINTOMATICA O ADQUIRIDA: *En los otros casos es posible demostrar una etiología definida o una alteración cerebral;*

I. Procesos encefálicos:

a) Tumores cerebrales

La epilepsia suele ser la única manifestación de un tumor supratentorial, menos frecuentemente de un tumor de la fosa cerebral posterior. Los abscesos cerebrales, los tuberculomas, la cisticercosis, la toxoplasmosis y ciertas micosis, en particular la torulosis, provocan crisis epilépticas.

b) Traumatismos craneocerebrales.

Por hemorragia de la arteria meningeal media, fractura ósea que comprime el cerebro, hemorragia subaracnoidea, esquirlas óseas que irritan la corteza. La epilepsia postraumática, ligada a una cicatriz

aparece algunos meses después del traumatismo, que podrá ser una simple confusión cerebral; es generalizada o bravais jacksoniana.

c) Traumatismos obstétricos; o encefalopatías infantiles; enfermedad de Little o atetosis doble etc.

d) Displasias cerebrales; facomatosis, enfermedad de Tay Sachs, seudoesclerosis de Westphal-Strumpell, enfermedad de Lawrence-Biedl, en el adulto se observan crisis epilépticas en la enfermedad de Pick y en la de Alzheimer (involución cerebral).

II. Procesos generales con repercusión o localización encefálica.

a) Trastornos circulatorios;

La lesión cerebral es limitada (epilepsia focal) en el reblandecimiento cerebral, el hematomaintracerebral o subdural, la embolia cerebral. El proceso cerebral es difuso en los hipertensos arteriales y en el síndrome de Adams-Stockes cuando existe una isquemia cerebral aguda.

b) Intoxicaciones;

Alcohol, estriquina, picrotoxina, cardiazol, insulina, oxígeno, hiperbárico, intoxicación crónica por plomo, mercurio, bromuro de etilo.

c) Infecciones;

En la mayoría de las enfermedades infecciosas agudas podrán producirse crisis convulsivas en los niños pequeños, por simple hipertermia, o por alteración cerebral en las encefalitis (en la epilepsia persiste en casos excepcionales).

d) Trastornos metabólicos;

La epilepsia urémica pertenece al cuadro de la encefalopatía

hipertensiva. La eclampsia es causada por una hipertensión aguda y los trastornos vasculares asociados. La alcalosis y la hipoglucemia (provocadas, por ejemplo, por la inyección de insulina) se acompañan a veces de crisis convulsivas generalizadas. (2)

FISIOPATOLOGIA

El foco epileptógeno está formado por neuronas que producen, por intermitencia, descargas de alta frecuencia; esta hiperexcitabilidad local puede ser debida a factores congénitos o a modificaciones bioquímicas locales de etiología diversa (inflamatoria, tóxica, vascular, tumoral, metabólica, tumores, traumatismos, infecciones) (2)

La función fisiológica de las áreas cerebrales en las que se origine o a través de las que se propague la descarga determinarán las características propias de las crisis de cada paciente.(10)

INCIDENCIA

La epilepsia esencial se manifiesta, por término medio, en el 0.5% de la población más a menudo en los hombres, el comienzo de la enfermedad se sitúa, por lo general, en la infancia o la adolescencia, menos frecuentemente después de los veinte años. Según la edad, las crisis epilépticas son ocasionadas por las causas siguientes, por orden decreciente de frecuencia:

- a. En el niño: traumatismo obstétrico, encefalitis, trombosis venosas, traumatismos secundarios, rara vez epilepsia esencial.*
- b. En el adolescente: epilepsia esencial, revelación tardía de una de las formas precedentes, displasias.*
- c. En el adulto: tumor cerebral, traumatismo craneocerebral, alcoholismo, trastornos vasculares.*

Se admite, sin embargo, actualmente que la epilepsia esencial sobreviene tardíamente, incluso después de los 40 años no es excepcional, contrariamente a las nociones clásicas.

d. En el anciano: arterioesclerosis, tumor cerebral.(2)

***Anatomía Patológica:** En la epilepsia esencial, no existen lesiones patognomónicas.(2)*

SIGNOS Y SINTOMAS

La sintomatología de la crisis epiléptica depende más de la localización del foco epileptógeno que de su etiología depende también de la forma en que las excitaciones del foco epileptógeno que llegan a propagarse al resto del cerebro. Si ellas consiguen invadir todo el encéfalo, se produce una crisis de gran mal con convulsiones tónicas y clónicas y pérdida del conocimiento. Si el foco epileptógeno no consigue excitar más que las regiones vecinas, la sintomatología dependerá de la situación del foco y de la cantidad de tejido nervioso que pueda excitar.

*En este último caso, **la señal sintoma** inicial de la crisis, si se repite en cada una de ellas, posee un gran valor localizador: frontal ascendente para la crisis bravais-jacksoniana, zona parietal para las auras sensitivas, zona occipital para las auras visuales, zona temporal para las auras auditivas, etc. en otros el foco epileptógeno queda clínicamente silencioso, pero puede provocar a distancia-perturbaciones funcionales de otras regiones del cerebro, en el pequeño mal por ejemplo. Un mecanismo de retroalimentación contribuye probablemente a mantener la actividad epileptógena. Un fenómeno de*

inhibición general de la actividad cerebral parece determinar el fin de la crisis y la depresión posparoxística.

Las epilepsias generalizadas (gran mal o pequeño mal) tienen, a menudo, un punto de partida subcortical o centroencefálico, cuyas neuronas hiperexcitables retumban y descargan de manera sincrona (mecanismo de hipersincronización). Las epilepsias parciales y focales tienen, con gran frecuencia, un punto de partida cortical. En algunos pacientes, las crisis se producen por la noche, durante el sueño; en otros son desencadenadas por un estímulo exterior (luz o ruido) o por una emoción. (2)

Las epilepsias cursan con crisis de diferente tipo:

En lo que se refiere a la influencia genética, en las epilepsias deben distinguirse tres situaciones distintas:

- 1) Una condición mal definida que se suele expresar por los conceptos "predisposición" o "bajo umbral convulsivo" y que se manifiesta por la facilidad con que algunos individuos de ciertas familias sufren crisis epilépticas en situaciones particulares como la fiebre, el stress o la privación del sueño.*
- 2) La enfermedad epiléptica como rasgo genético transmitido por herencia más o menos bien precisada, como es el caso de epilepsia generalizada primaria, la epilepsia benigna infantil con paroxismos "rolándicos" o la epilepsia mioclónica juvenil;*
- 3) Las enfermedades hereditarias en las que la epilepsia es un elemento más junto a otras manifestaciones neurológicas o generales, como es caso de las neuroloipoidosis, facomatosis o degeneraciones*

espinocerebelosas y que siguen el patrón hereditario que le es propio.
(3),(4),(8)

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La distinción de las formas clínicas descritas más abajo es muy importante en la práctica, en vista de la diferencia de su tratamiento.

A) EPILEPSIA GENERALIZADA (gran mal);

1. FENOMENOS PREPAROXISTICOS.

a) PRODROMOS; *previenen a veces al enfermo horas o días antes de la crisis; jaqueca, neuralgias, parestesias, trastornos digestivos, palpitaciones, temblores, cambios de carácter, depresión.*

b) AURAS; *fenómenos que aparecen inmediatamente antes de la crisis, generalmente idéntico tipo en un mismo enfermo.*

AURA MOTORA: parpadeo, rechinar de dientes, movimientos rápidos de los miembros.

AURA SENSITIVA: hormigueos, sensación de soplo que recorre el cuerpo, sensación de escozor.

AURA SENSORIAL: visual (fotopsia, escotomas centelleantes, luces coloreadas, alucinaciones visuales), auditivas (zumbido, sonido de campanas, voces), olfativa (olor a azufre, a quemado), gustativas (gusto desagradable).

AURA VISCERAL: hipo, palpitaciones, dolor anginoso, náuseas, vómitos.

AURA PSIQUICA: ansiedad, accesos de cólera reminiscencias, sueños.

2. CRISIS CONVULSIVA GENERALIZADA. SE DESARROLLA EN TRES TIEMPOS:

a. FASE TONICA, comienza con un grito ronco (patognomónico, pero inconstante), el enfermo cae de inmediato y pierde el conocimiento. El enfermo es incapaz de evitar los obstáculos, y a veces se hiere. Miembros rígidos, la caja torácica y el diafragma inmóviles, en respiración forzada; la apnea durante algunos segundos y se acompaña de hipoxia con cianosis. **las mandíbulas están apretadas los dientes rechinan**, los ojos están en blanco. Esta fase dura aproximadamente 30 segundos.

b. FASE CLONICA, el enfermo está agitado por sacudidas bruscas rítmicas, cada vez más frecuentes. Estas contracciones son sincrónicas en todo el cuerpo y constituyen la fase convulsiva del paroxismo. La lengua proyectada hacia afuera por sacudidas, mientras se aprietan las mandíbulas, de ahí las mordeduras de la lengua, de los labios y de la cara interna de las mejillas. Los músculos de la cara participan del proceso (muecas). La hipersalivación es habitual (espuma en la boca). Relajación de los esfínteres y, a menudo, emisión de orina. Esta fase dura 2 a 3 minutos y termina con la relajación repentina, acompañada de un profundo suspiro.

c) FASE COMATOSA, enfermo inerte, relajado, insensible e inconsciente. Su respiración es ruidosa, estertorosa. La cianosis desaparece poco a poco y el enfermo parece dormir profundamente, esta fase dura desde un cuarto de hora hasta algunas horas. El retorno a la conciencia es más o menos progresivo. La mayoría de los enfermos están obnubilados y doloridos al despertar, además no conservan el

menor recuerdo de la crisis (amnesia)

3. FENOMENOS POSPAROXISTICOS. *Después de la crisis, aparecen síntomas motores (parálisis, paresias, contracturas), sensitivos (hipoestésias, anestésias), sensoriales (vista turbia, hipoacusia), viscerales (vómitos, disnea, albuminuria) y psicicos (automatismo de gestos, estado de cólera violenta, estado crepuscular, durante el cual el enfermo tiene fugas y realiza gestos de los que solo conserva un recuerdo vago). Al despertar, está a menudo, desorientado y abatido.*

4.- RITMO DE LAS CRISIS;

a) HORARIO: *a menudo las crisis son nocturnas (se descubren a veces en el servicio militar, o después del matrimonio), las crisis diurnas aparecen preferentemente por la mañana, después de levantarse.*

b) FRECUENCIA: *muy variable, según los enfermos. Al comienzo de la enfermedad son excepcionales (2-3 por año), luego se vuelven más frecuentes (todos los meses, todos los días), con remisiones durante meses o años. Cuando las crisis se vuelven frecuentes, los enfermos presentan, a menudo, una demencia epiléptica.*

c) FACTORES DESENCADENANTES: *bebidas alcohólicas, ciertos medicamentos (estricnina, insulina), retención de agua, rara vez shock emotivo.*

5.-ASOCIACION POSIBLE con el pequeño mal.

6.- ELECTROENCEFALOGRAMA (ver más adelante)

B) PEQUEÑO MAL.

Se trata de una manifestación de la epilepsia esencial observada sobre todo en el niño, caracterizada por ausencias, crisis mioclónicas o acinéticas, cuya duración no excede de 30 segundos, que repiten varias

veces al día:

1. AUSENCIA: *breve disolución de la conciencia (5 a 30 segundos), durante la cual esta suprimida toda actividad, hablar, escribir, hacer gestos) mientras persisten los automatismos simples (sigue caminando, por ejemplo). El enfermo no tiene conciencia ni recuerdo alguno de la ausencia, y aquellos que los rodean suelen no darse cuenta de la crisis. En algunos casos, el enfermo ejecuta movimientos automáticos de deglución, masticación, movimientos de ojos, etc. La ausencia comienza y termina bruscamente, sin aura, el enfermo no cae.*

2. FORMA MIOCLONICA: *En el 3% de los casos de pequeño mal, se observan contracciones musculares parciales, movimientos de la cabeza y de los miembros superiores la pérdida del conocimiento es poco frecuente.*

3. FORMA ACINETICA: *en un 15% de los casos, aproximadamente, el enfermo cae por relajamiento del tono postural, o deja caer los objetos.*

4. PICNOLEPSIA: *este término designa una forma del pequeño mal en la que las ausencias son muy frecuentes durante el día. Es conveniente observar, a este respecto, que existe una forma no epiléptica, de picnolepsia, denominada también síndrome de Friedmann, que se manifiesta en la infancia y desaparece en la pubertad.*

5. *En todas estas formas el electroencefalograma revela valiosas informaciones para el diagnóstico.(3)*

C. EQUIVALENTES PSICOMOTORES: *estos fenómenos, que se observan sobre todo en los niños, se distinguen de los que preceden*

porque la pérdida del conocimiento no se acompaña de movimientos convulsivos, el enfermo actúa en un estado crepuscular camina sin meta, o ejecuta gestos, está violento o tiene fugas. En todos estos casos el enfermo no recuerda su comportamiento. El electroencefalograma también es esencial para el diagnóstico de estas formas.

D. EPILEPSIA BRAVAIS-JACKSONIANA, O LOCALIZADA: *los movimientos clónicos comienzan en la mano, el pie o la cara y se propagan luego a los segmentos vecinos, algunas crisis quedan localizadas en una mitad del cuerpo, otras se generalizan. Excepto en este último caso, no hay pérdida del conocimiento. La localización de las contracciones al principio de la crisis, si es constante, indica la situación del foco de irritación cerebral. Se describen las siguientes formas: facial, braquial y crural. El electroencefalograma puede también ser útil para el diagnóstico.*

E. HIPSARRITMIA O ENCEFALOPATIA MIOCLONICA INFANTIL: *enfermedad convulsiva infantil caracterizada por una alteración mental progresiva y por alteraciones polimorfas del electroencefalograma durante los periodos intercríticos.*

F. ESTADO DE MAL: *sucesión de crisis convulsivas subintrantes, durante los intervalos el enfermo no recobra por completo el conocimiento, y queda sumido en un coma más o menos profundo. Los paroxismos se suceden, y entre las convulsiones el enfermo está inerte e insensible, la temperatura asciende y el pulso se acelera, este estado dura desde algunas horas hasta varios días. En los casos mortales, el desenlace fatal es causado por edema cerebral, colapso o edema agudo de pulmón. Se observa este estado en epilépticos que han presentado*

numerosas crisis, o después de la supresión brusca de un tratamiento antiepiléptico,(2) o un cambio demasiado rápido de medicación. (3) Las crisis motoras focales pueden aparecer en forma continua durante horas; este estado se ha calificado de epilepsia parcial continua. El paciente se halla en estado de confusión, tiene una expresión continuamente aturdida, y hace pequeños movimientos de labios o de manos y piernas. El estado psicomotor o del lóbulo temporal también ocurre, pero es menos frecuente. Estos pacientes se hallan en estado de confusión con conducta rara e inadecuada que dura varias horas, a veces acompañada de síntomas viscerales variables.(3)

PSEUDOCONVULSIONES

En algunos pacientes aparecen episodios de convulsiones o fenómenos similares no convulsivos debidos a factores psicógenos. En estos casos es más probable que se trate de neurosis histérica o de conversión segun los criterios psiquiatricos habituales, que de ataques totalmente voluntarios (simulación). Las pseudoconvulsiones consisten habitualmente en movimientos convulsivos sorprendentes con movimientos alternantes y agitación de las extremidades, sin el carácter simétrico ni las alteraciones vegetativas o reflejos patológicos propios de las verdaderas convulsiones, aunque de forma superficial puedan recordar a éstas, y en los casos característicos están provocadas por una determinada situación emocional. En muchos de estos enfermos aparecen también auténticas convulsiones orgánicas, lo que hace muy difícil el diagnóstico diferencial incluso para un médico experto, especialmente si el paciente es clínicamente sofisticado y los ataques consisten en crisis parciales complejas.

Es preciso valorar rápidamente al enfermo manteniéndolo en observación clínica para determinar el patrón de las crisis e incluso intentar reproducir la crisis mediante sugestión durante el registro electroencefalográfico. Hay que considerar los componentes psiquiátricos subyacentes en el contexto de una hipotética alteración epiléptica coexistente, para así realizar un tratamiento adecuado(10)

CONVULSIONES INTRATABLES

Algunos pacientes continúan experimentando convulsiones a pesar de todos los tratamientos, con la consiguiente frustración del médico y del propio enfermo. En estos casos se deben tener en cuenta las siguientes posibilidades:

- 1.- El paciente está recibiendo un tratamiento farmacológico inadecuado, bien por una ingestión irregular del mismo (que se puede comprobar por los niveles sanguíneos) o porque el médico no ha indicado las dosis adecuadas, próximas a la toxicidad clínica.*
- 2.- Se ha producido un diagnóstico incorrecto del tipo de crisis convulsiva y, por tanto, se ha prescrito un medicamento inadecuado (p.ej., etosuximida para una crisis de pequeño mal que es en realidad una ausencia parcial compleja).*
- 3.- El paciente está recibiendo un tratamiento con múltiples fármacos cuyos efectos secundarios sedativos facilitan la aparición de las crisis convulsivas.*
- 4.- Todos los ataques o parte de ellos son pseudoconvulsivos.*
- 5.- Se trata de una epilepsia realmente rebelde a todo tratamiento*

El tratamiento efectivo de estos procesos requiere normalmente: 1) la determinación clínica exacta del tipo de crisis de que se trata 2) estudios electroencefalográficos seriados y, si los medios lo permiten, registro continuo y simultáneo de EEG e imágenes de video que nos proporcionen una posible correlación electroclínica, y 3) ajustar adecuadamente la dosis y los fármacos en los pacientes que estén siendo tratados con varios medicamentos. Aunque con todas estas medidas se conseguirá mejorar la situación de gran parte de los pacientes, otros permanecerán refractarios al tratamiento. En algunos pacientes con crisis parciales se debe tener en cuenta una posible resección quirúrgica del foco cortical; los enfermos que padezcan una alteración cerebral difusa se remitirán a centros especializados en epilepsia para su inclusión en los programas de investigación con nuevos fármacos.(10)

ESTADO DE LOS PACIENTES ENTRE LAS CRISIS:

Un paciente con enfermedad degenerativa cerebral progresiva, malformación general extensa, encefalitis grave o tumor craneal que aumenta de volumen, puede presentar cambios de conducta y funciones intelectuales ordinariamente por las lesiones estructurales fundamentales y no directamente por el hecho de las crisis convulsivas que pueda presentar. Sin embargo, en el pasado se había presentado gran atención a la posibilidad de una deformación específica de la personalidad en los epilépticos. La mayor parte de individuos que sufren crisis, tienen conducta y funciones intelectuales normales, y son capaces de ajustes productivos adecuados en la sociedad. Sin embargo, a veces se plantean problemas emocionales graves, generalmente en

respuesta a restricciones del ambiente. Se produce una conducta neurótica de inadaptación junto con preocupaciones obsesivas, en particular de tipo religioso. Muchas veces en estas circunstancias los ataques aumentan de intensidad y resultan más difíciles de dominar. Un número indeterminado de pacientes con crisis generalizadas recurrentes y frecuentes, especialmente estado epiléptico, o con crisis recurrentes de tipo psicomotor temporal-límbico, presentan defectos de función intelectual. Las pruebas psicológicas revelan trastornos persistentes de la capacidad de asociación y percepción, falta de memoria, dificultad para encontrar las palabras, pérdidas sutiles en la capacidad de asociación y dificultades de percepción. Es posible que contribuyan a estos trastornos una actividad de crisis subclínica prolongada. Trastornos más graves de la personalidad, que van hasta la psicosis con manifestaciones esquizofrénicas, complican el curso entre los ataques de pacientes con epilepsia de gran mal o psicomotora grave. Las reacciones psicóticas muchas veces tienen factores desencadenantes de tipo psicológico; en ocasiones siguen al control de las crisis por medicación, y entonces, en parte por lo menos, pueden relacionarse con una reacción al medicamento. Los síntomas incluyen reacciones paranoides, depresivas y alucinatorias, trastornos catatónicos, depresión de la efectividad y estados obsesivos graves. Los pacientes sufren grandes dificultades para concentrarse y desorientación en las secuencias cronológicas. Hay defectos de memoria que se acompañan de anomalías de percepción, así como dificultades para encontrar las palabras calcular y analizar el contenido ideativo de material escrito. Sin embargo, los enfermos

suelen intentar conservar contactos con la realidad, y no hay gran supresión, en contraste con la mayor parte de casos de enfermedades esquizofrénicas espontáneas. La anomalía electroencefalográfica difusa, con participación bilateral del lóbulo temporal o paroxismos difusos de ondas y espigas, acompaña a algunas de estas fases clínicas, pero en otras el electroencefalograma se conserva normal.(3)

DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA.

El paciente epiléptico debe estudiarse muy intensamente para el diagnóstico con el fin de determinar factores causales y circunstancias desencadenantes. Ello requiere una historia clínica completa, un examen físico neurológico y médico detallado, y diversas investigaciones de laboratorio, en particular de sangre, análisis de líquido cefalorraquídeo, electroencefalografías y estudios radiológicos especiales. Hay que hacer todo lo posible por identificar una enfermedad médica específica o una lesión cerebral focal.(3)

HISTORIA CLINICA

La historia ha de incluir una descripción detallada de las crisis para poder establecer que son recurrentes. Hay que obtener el mayor número posible de datos del propio paciente, en particular del aura y del comienzo del ataque. Hay que documentar la evolución o el curso de los acontecimientos durante la crisis y después, especialmente por testigos oculares, prestando atención a cualquier fenómeno que pudiera tener valor de localización. Hay que buscar información sobre las diversas circunstancias en las cuales se producen los ataques, como hora del día o de la noche, frecuencia de crisis, cómo se modifican con la medicación, relación con el ciclo menstrual, embarazo, ingresos

alimenticios, estimulación auditiva o luminosa, ingestión de líquidos alcohólicos o tensiones psicológicas. Deben describirse todos los síntomas de trastorno neurológico, como cefalea, hemiparesia, trastornos hemisensoriales, disfasia, dificultades visuales o vértigo. Resulta muy útil la historia médica clínica y del desarrollo del paciente para establecer la causa. Procede tener información acerca de embarazo, parto y periodo neonatal, etapas básicas del desarrollo neurológico, heridas de cabeza y reacciones a inmunizaciones, así como las diversas enfermedades infantiles, sarampión, parotiditis y varicela. Debe buscarse la aparición de cualquier enfermedad grave, con delirio o coma, que pudiera considerar encefalitis, y cualquier exposición a sustancias tóxicas. El ingreso de medicamentos merece investigación particular, sobre todo en adultos en quienes se sospeche el consumo de barbitúricos o tranquilizantes. Hay que conocer el desarrollo social del paciente y su conducta dentro y fuera de la familia, sus actividades intelectuales en la escuela y sus ajustes y logros vocacionales. Cualquier alteración en estas fases de la existencia debe relacionarse con la aparición de ataques, el estado entre los ataques, y los posibles efectos de la medicación. Una historia familiar de tendencia a los ataques puede delinear un número importante de datos de crisis febriles en la infancia, así como crisis generalizadas y focales en época ulterior de la vida. La historia familiar puede revelar no solo trastornos cerebrales determinados genéticamente con ataques, sino también otras anomalías neurológicas. La historia médica general puede revelar la presencia de enfermedades cardiovasculares, discrasias hemáticas o trastornos metabólicos y endocrinos; una crisis

puede ser la primera manifestación de una metástasis cerebral o una enfermedad vascular generalizada(3). En resumen el diagnóstico se basa en los elementos siguientes:

1.-Crisis paroxísticas caracterizadas por alteraciones de las funciones cerebrales, especialmente por trastornos de la conciencia. Las manifestaciones van desde los simples trastornos de la conducta y hasta las crisis convulsivas del gran mal.

2.-El diagnóstico se confirma, a menudo, por el electroencefalograma.

3.-En las formas secundarias, presencia de una lesión o de una afección cerebral.

4.-En casos de gran mal, si no se asiste a una crisis, el diagnóstico se basa en la anamnesis y en la presencia de heridas, equimosis, contusiones (provocadas por las caídas), signos de mordeduras de la lengua(2).

EXAMEN CLINICO

En la mayor parte de pacientes con ataques el examen clínico no descubre anomalías neurológicas o físicas importantes. De todas maneras, está justificado proceder a un examen general completo. Por ejemplo: hay que vigilar la piel que puede permitir el diagnóstico en casos de esclerosis tuberosa, neurofibromatosis o hemangioma cerebral. El examen de los pulmones permite descubrir a veces tumores metastáticos o abscesos; la valoración de la circulación periférica y la presión sanguínea proporcionan indicación acerca de posibles tipos de lesiones vasculares o cerebrales, y ayuda a distinguir entre síncope y crisis convulsiva. El examen neurológico tiene dos fines: descubrir signos de cualquier trastorno neurológico general, y determinar si hay

o no hay signos focales de lesión cerebral localizada. Un examen neurológico es particularmente útil cuando se produce una crisis, o poco después, y demuestra una hemiparesia transitoria o signos similares. Toda una serie de pruebas psicológicas pueden ayudar a valorar las capacidades intelectuales y los ajustes psicológicos. Las pruebas simples de memoria y percepción forman parte del examen neurológico regular. Para estudios más completos, serían pruebas útiles la de la escala de inteligencia de Wechsler (especialmente la prueba de bloque de Kohs), las escalas de memoria, la de Bender - Gestalt, las pruebas de Rorschach y las de Apercepción temática. Hay que prestar atención a la forma de conducirse del paciente durante estas pruebas, y a los resultados obtenidos.(3)

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Todos los pacientes con crisis recurrentes, sea cual sea su edad, deben investigarse con estudios de laboratorio por lo menos una vez, si se observan cambios en los signos neurológicos o en los tipos de ataque. Según las edades, algunas pruebas tienen mayor tendencia a proporcionar resultados que permiten el diagnóstico etiológico específico. Son necesarios otros estudios para valorar el estado general de salud, y vigilar los efectos tóxicos potenciales de la medicación.

No hay datos de laboratorio anormales que acompañen a los ataques, excepto las descargas electroencefalográficas. Se necesitan análisis de orina para determinar el estado de la función renal; cuando no es normal, puede haber un trastorno renal específico y algunas drogas no deberán administrarse. También es necesario un recuento sanguíneo completo. Estados convulsivos graves, como el estado

epiléptico, pueden acompañarse de proteinuria, leucocitosis y fiebre como manifestación secundaria. En algunos casos están justificados estudios especiales de química sanguínea, como determinaciones de glucemia cuando se sospecha hipoglucemia y para valorar al diabético epiléptico, y determinación de calcemia para lactantes y niños pequeños con estados convulsivos. Es necesario estimar las fluctuaciones de electrolitos y del equilibrio ácido básico en el suero para estudiar niños y adultos con trastornos de riñón, hígado corazón y pulmones. Las pruebas serológicas ayudan a explicar infecciones prerétinas. El líquido cefalorraquídeo probablemente sea normal en su composición y presión, excepto en una minoría de pacientes que presentan enfermedad neurológica específica. Después de ataques graves puede haber ligero aumento de la proteína y el número de glóbulos blancos. En trastornos neurológicos estructurales acompañados de crisis convulsivas la proteína, la presión o ambas, pueden estar elevadas persistentemente; el diagnóstico específico depende entonces de otras pruebas, como estudios radiológicos de contraste. Las infecciones crónicas del sistema nervioso pueden acompañarse de aumento del número de glóbulos blancos en el líquido cefalorraquídeo. En ocasiones, células neoplásicas en este líquido pueden revelar un tumor cerebral. Hay que tomar radiografías de cráneo y tórax en todos los pacientes. Las placas de cráneo pueden demostrar asimetría por lesión o trastorno del desarrollo en fase temprana de la vida, calcificaciones anormales, desviación de la pineal calcificada o signos de presión intracraneal aumentada. La radiografía torácica puede descubrir infección o tumor pulmonar, y ayuda a

valorar el estado del corazón. Los estudios radiológicos del contenido del cráneo, utilizando medios de contraste, son muy útiles para diagnóstico si se emplean en el momento adecuado; deben seleccionarse cuidadosamente por su peligro potencial. Tales intervenciones deben considerarse cuando se sospecha de una lesión intracraneal focal. La ventriculografía es el método de elección cuando está aumentada la presión en la fosa posterior. De ordinario, cuando la presión es normal, un neumoencefalograma fraccionado proporciona más información acerca de una lesión que ocupa espacio dentro del cráneo o modifica los sistemas ventricular o subaracnoideo. La neumoencefalografía también descubre atrofia cerebral focal, que se manifiesta por agrandamiento selectivo de espacios específicos importantes, como las astas temporales. La arteriografía cerebral es útil para pacientes con señales de aumento de presión o sin ellas; puede demostrar imágenes vasculares anormales localizadas en neoplasias, así como hematomas intracraneales, malformaciones vasculares y localización de oclusiones vasculares. Puede utilizarse también el estudio del cerebro con determinaciones de centelleo empleando isótopos radiactivos. Un centelleo cerebral negativo muchas veces excluye la necesidad inmediata de efectuar alguna técnica radiológica de contraste, pero un estudio anormal obliga a proseguir la investigación.

ELECTROENCEFALOGRAFIA

Los diversos trazados electroencefalográficos guardan correlación con los diversos tipos de ataques, según ya hemos descrito. El electroencefalograma es indicador de cierto tipo de actividad cerebral registrada con electrodos en contacto con el cuero cabelludo. Importa tenerlo presente, ya que los electroencefalogramas son normales hasta en el 25% de los pacientes con crisis convulsivas; sin embargo, se descubren descargas anormales en muchos de estos pacientes empleando electrodos profundos y registrando a partir de estructuras cerebrales más profundas, como amígdala e hipocampo. El electroencefalograma, por lo tanto, tiene aplicaciones diagnósticas limitadas, y debe relacionarse con otras informaciones obtenidas por exámenes físicos y neurológicos. Puede utilizarse para confirmar la presencia de un trastorno convulsivo, sobre todo si se registran descargas paroxísticas durante la crisis y en relación con ellas un ejemplo de tal especificidad es el siguiente; hasta el 85% de niños con pequeño mal tendrán típica imagen de espiga y bóveda, con tres ciclos por segundo durante la crisis y entre ellas, y en muchos casos estas descargas pueden desencadenarse al efectuar el registro por hiperventilación y estimulación luminosa. En otros casos de epilepsia, el electroencefalograma muestra descarga de ondas generalizadas lentas no específicas, que solo demuestran disfunción cerebral, pero no un trastorno convulsivo definido. Las ondas lentas focales en el electroencefalograma sugieren una lesión estructural localizada; de ordinario son causas de investigaciones ulteriores. Finalmente en algunas formas de epilepsia focal el electroencefalograma puede

demostrar descargas de espigas focales, ondas agudas y componentes complejos indicando la indole epileptógena del foco. Sin embargo, en algunos casos tal anomalía pudiera muy bien ser transmitida, procedente de un foco básico que descarga en otra zona. En la mayor parte de laboratorios de electroencefalografía la obtención del trazado incluye registro en estado de vigilia y durante la hiperventilación voluntaria. Se efectúan intentos adicionales para provocar descargas paroxísticas generalizadas y focales mediante el sueño, la estimulación sensorial con luz y, a veces, sonido; en ocasiones, utilizando algunos coadyuvantes metabólicos y farmacológicos. El registro de electroencefalograma durante el sueño es útil intentando descubrir descargas focales del lóbulo temporal en pacientes con epilepsia psicomotora de dicho lóbulo. En los adultos tales descargas aumentan durante el sueño hasta en el 75% de los pacientes, pero los resultados en los niños son menos definitivos; solo hay aumento en el 30%. En muchos pacientes el sueño origina la aparición bilateral aumentada de descargas temporales anormales. El empleo de electrodos esfenoideales a veces es útil para localizar descargas lateralizadas del lóbulo temporal, sobre todo cuando se estudian los pacientes pensando en un tratamiento quirúrgico. En ocasiones, la actividad de ondas rápidas provocada por barbitúricos está disminuida en el lado afectado del lóbulo temporal. La estimulación fótica identifica pacientes con epilepsia sensible a la luz, y en ocasiones produce descargas lateralizadas en pacientes con un foco sensible. Se han hecho muchos intentos para alterar la actividad eléctrica del cerebro en pacientes susceptibles causando cambios

metabólicos, como la hidratación después de una inyección de pitresina. Se han utilizado diversas drogas estimulantes, como metrazol y megimide. Todos estos métodos, en particular el uso de drogas, pueden producir descargas paroxísticas, así como crisis clínicas, casi siempre generalizadas. Sin embargo, los intentos para medir el umbral o de descarga convulsiva han fracasado por la gran variabilidad, y porque muchos individuos normales responden con crisis a estas pruebas. En consecuencia, estos métodos no se recomiendan para empleo general en el diagnóstico de la epilepsia. En ocasiones, puede ser importante valorar a un paciente determinado con el fin de crear en detalle los fenómenos del ataque y determinar los componentes focales en el electroencefalograma o clínicamente. En casos seleccionados, puede lograrse administrando una dosis controlada de un medicamento productor de ataques. El valor del electroencefalograma para vigilar pacientes con epilepsia es limitado, ya que en muchos casos persiste cierto grado de anomalía electroencefalográfica a pesar de estar controladas las crisis. Esto ocurre sobre todo en pacientes con epilepsia psicomotora del lóbulo temporal, menos frecuentemente en niños de pequeño mal y crisis mioclónicas(3)

DIAGNOSTICO DE LAS CONVULSIONES EPILEPTICAS (10)

Tabla 322-4

Historia clinica detallada: testigos

presenciales

Exploración sistémica y neurológica

EEG : durante la vigilia, durante el sueño

Estudios metabólicos

Electrólitos, calcio

Glucosa

Equilibrio acidobásico

BUN, pruebas de función hepática

Investigación de fármacos en sangre

(u orina)

Valoración focal del proceso

TAC (Tomografía Axial Computarizada) cerebral

Punción lumbar

Isótopos radiactivos

Angiografía.

La urgencia en cuanto a la realización del diagnóstico y la instrumentación del tratamiento depende en gran medida del estado del paciente; conviene hospitalizar al paciente en todos los casos para valorar lo antes posible su situación neurológica e iniciar el tratamiento anticonvulsivante, informándole de la gravedad potencial del incidente y de la necesidad de que se someta a un tratamiento. Excepto en los niños todas las crisis convulsivas generalizadas obligan a investigar la posible existencia de una lesión focal, para lo cual se

realizara una TAC cerebral, un estudio metabólico y, si fuera necesario, una punción lumbar inmediatamente después del primer contacto con el paciente. **Tabla 322-4 (10)**

Todas las variedades posibles de lesiones cerebrales como malformaciones, lesiones intraútero o perinatales, traumatismos, infecciones, tumores, enfermedades vasculares y trastornos tóxicos y metabólicos, son capaces de producir síndromes epilépticos. Su incidencia varía según las diferentes edades de la vida.

CAUSAS DE LAS EPILEPSIAS SEGUN LA EDAD

Epilepsias neonatales y de la primera infancia,

Traumatismo de parto,

Anomalías congénitas,

Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia piridoxin-dependientes).

Meningoencefalitis,

Convulsiones neonatales familiares (benigna o no).

Espasmos infantiles (Síndrome de West).

En la infancia (3 meses a 3 años),

convulsiones febriles

Traumatismo de parto

Infecciones

Otros traumatismos

Tóxicos y defectos metabólicos.

Enfermedades degenerativas cerebrales.

Niños adolescentes.

Epilepsias idiopáticas

Traumatismo de parto

Infecciones.

Enfermedades degenerativas cerebrales.

Adultos y ancianos.

Enfermedades cerebrovasculares

Tóxicos(alcoholismo)

Tumores

Traumatismos

Demencias(enfermedad de Alzheimer) (8)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico de epilepsia tiene grandes consecuencias médicas y psicológicas, y afecta toda situación vital del paciente y su familia. En consecuencia, hay que tener mucho cuidado para dar este diagnóstico en forma positiva y específica, de igual forma es necesario distinguir la situación de otros trastornos que producen anomalías algo similares de la función neurológica y que no son crisis epilépticas.

El conocimiento puede perturbarse episódicamente por riesgo sanguíneo cerebral inadecuado con crisis de insuficiencia vascular cerebral o de síncope de diversos tipos, en particular la forma vasodepresora. Los trastornos de circulación cerebral afectan

especialmente a personas de edad avanzada, entre ellos suele haber otras señales de hipertensión y arteriosclerosis cerebral. Los vahidos periodicos y los estados confusionales recurrentes son manifestaciones de insuficiencia de arteria basilar. Los pacientes con insuficiencia de arteria carotidea en forma característica presentan episodios transitorios de hemiparesia y trastornos hemisensoriales, junto con disfagia, pero no suelen manifestar movimientos clónicos de trastorno paroxístico. El diagnóstico diferencial a veces es difícil y puede necesitar la confirmación arteriográfica de una lesión vascular, así como la valoración usual de la historia clínica y el estado médico general del paciente.

Los episodios sincopales pueden parecerse a las crisis acinéticas o motoras breves; el síncope prolongado puede ir seguido de una convulsión, debido a persistencia de isquemia cerebral con hipoxia. El paciente con síncope suele presentar señales de trastorno de reactividad vasomotora, con sudor intenso, palidez y taquicardia. Muchas veces hay factores desencadenantes específicos, como miedo u otros trastornos psicológicos. La confusión, la cefalea y la somnolencia que ocurren después de una crisis generalizada no suelen aparecer después de un síncope. El electroencefalograma durante un síncope sencillo incluye ondas lentas sincrónicas difusas, sin descargas focales o paroxísticas.

Algunos trastornos psicógenos se parecen a estados epilépticos y pueden ser difíciles de diferenciar. Los "ataques" histéricos se observan no solo como problemas independientes; también complican el curso de un pequeño número de pacientes que

realmente tienen ataques, combinación que se denomina "histeroepilepsia". El problema clínico resulta difícil de resolver, por las relaciones mutuas entre las crisis y el trastorno psicológico reactivo. La crisis histérica no se acompaña de signos neurológicos y anomalía de reflejos; durante una misma el electroencefalograma no contiene descargas paroxísticas. El tipo de convulsiones histéricas muchas veces es raro, y no en forma de movimientos tónicoclónicos seriados. Es muy raro que el paciente se lesione a consecuencia del ataque, y no hay estados de confusión, cefalea y somnolencia después de las crisis. Los trastornos de fuga histérica o psicótica son reacciones disociativas que deben distinguirse de las crisis psicomotoras del lóbulo temporal. El diagnóstico de un ataque convulsivo histérico necesita una buena valoración psiquiátrica, por la gravedad del proceso neurótico que interviene.(3)

PRONOSTICO

El pronóstico de las epilepsias depende de varios factores, como son: la etiología, el tipo de crisis, la edad de comienzo y la prontitud de un tratamiento adecuado. En general, el pronóstico es tanto peor cuando mayor sea la evidencia clínica o radiográfica de lesiones orgánicas cerebrales, más bajo sea el nivel intelectual, si el paciente sufre más de un tipo de ataques, si la edad de comienzo fue muy precoz y cuando más larga sea la duración de la enfermedad. Sin embargo, es preciso subrayar que el pronóstico de las epilepsias oscila entre los máximos límites posibles. Hay síndromes absolutamente benignos que remiten totalmente. Otros que, sin desaparecer, son perfectamente controlables con la

medicación y permiten una vida normal, y otros, por último, que son rebeldes al tratamiento. Muchos enfermos epilépticos están más incapacitados por sus graves defectos intelectuales y motores, derivados de lesiones orgánicas cerebrales, que por las mismas crisis. No se debe cometer el error de generalizar para todos los tipos de epilepsias el pronóstico desfavorable de las poblaciones seleccionadas de enfermos graves crónicos ingresados en los manicomios. La historia natural de los diferentes síndromes epilépticos se conoce en la actualidad con suficiente precisión como para poder realizar un pronóstico bastante ajustado en cada caso particular.(8)

EVOLUCION

- 1.- Epilepsia sintomática: la evolución depende de su etiología.*
- 2.- Epilepsia esencial: el comienzo de la enfermedad por convulsiones en los primeros años de vida es inconstante. En la niñez se observan, ante todo, las formas de pequeño mal (ausencias, crisis mioclónicas o acinélicas), a menudo no reconocidas. El gran mal aparece en la época de la pubertad,; las crisis generalizadas son espaciadas al comienzo, y luego más seguidas. En ciertos casos, las crisis convulsivas alternan con el pequeño mal y los equivalentes psicomotores. En las formas con crisis frecuentes, se observan una demencia progresiva con bradipsiquia, monotonia en las ideas, pedantería, beatitud, períodos de humor agresivo. Aunque la crisis epiléptica sea rara vez causa de una muerte, los epilépticos no tienen larga vida.*

El tratamiento antiepiléptico bien conducido disminuye la frecuencia de las crisis en la mayoría de los epilépticos. (2)

MANIFESTACIONES BUCALES (4),(12)

La epilepsia por si misma no produce cambios bucales, sino efectos específicos relacionados con la terapia anticonvulsiva usando fenitoína y los resultados de los accidentes bucales durante los ataques.

1.- Manifestaciones Gingivales

La fenitoína que induce agrandamiento gingival ocurre en el 25 al 50% de las personas que usan fenitoína para el tratamiento. Ninguna otra droga anticonvulsiva produce tal efecto colateral.

La fenitoína se ha usado en el tratamiento de muchas otras condiciones como en la epilepsia. Estas incluyen problemas de comportamiento, tartamudeo, dolores de cabeza, alteraciones neuromusculares, y condiciones cardiacas. La presencia del agrandamiento gingival y una historia del uso de fenitoína no debe llevar la asunción de que el paciente tiene epilepsia.

II.- EFECTOS DE ACCIDENTES DURANTE LOS ATAQUES

A.- Raspaduras en los labios y lengua.

Durante los ataques generalizados tónico-clónicos, los tejidos bucales, en particular la lengua, carrillos, o labios se pueden morder. Las cicatrices observadas durante el examen extrabucal/intrabucal y las causas pueden diferenciarlas de otros tipos de heridas cicatrizadas.

B.- Dientes fracturados

Durante los movimientos tónicos y clónicos, los dientes pueden ser apretados y el bruxismo puede forcejear lo suficiente para fracturar los dientes.

I.- EFECTOS COLATERALES DE LA FENITOINA

AGRANDAMIENTO (SOBRECRECIMIENTO) GINGIVAL O INDUCIDO POR FENITOINA

El agrandamiento gingival es uno de los efectos colaterales del tratamiento con fenitoína, la condición es llamada hiperplasia por dilantil.

EFECTOS GENERALES QUE PUEDEN OCURRIR

Somnolencia, dolor gástrico, erupción en la piel, ataxia (pérdida de la coordinación muscular que puede ser aparente por una marcha tambaleante), e inquietud que no son comunes, un aumento de tamaño del cuerpo y el crecimiento del vello facial puede ocurrir en las mujeres.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES

Las vitaminas K, D, ácido fólico están afectadas por las drogas anticonvulsivantes, una anemia megaloblástica puede resultar por un nivel bajo en sangre del ácido fólico. Se pueden observar los cambios epiteliales tal como la glositis, la queilitis angular y las ulceraciones de los labios, lengua o mucosa bucal.

SINDROME DE HIDANTOINA FETAL

Los niños y las mujeres que reciben terapia anticonvulsiva durante el embarazo son mas susceptibles a malformaciones, pueden tener anomalías craneofaciales, retardación en el crecimiento,

deficiencia mental, defectos cardiacos congénitos, y fisuras labiales y/o en el paladar.

II.- PRESENCIA

a.- Edad

La incidencia es mayor en pacientes jóvenes que en pacientes mayores justo al inicio de la terapia.

b.- Agrandamiento inicial

La encía puede empezar a agrandarse dentro de unas pocas semanas o aun después de pocos años de la administración inicial de la droga.

c.- Dosis y duración del tratamiento

El tamaño de la dosis y la duración del tratamiento no son necesariamente factores en la incidencia o naturaleza del agrandamiento gingival.

d.- Sitios

La encía anterior en general está más afectada que la posterior, y el maxilar esta mas que la mandibula, las areas bucales y proximales son en general más grandes que las linguales y palatinas

e.-Areas edéntulas.

Aunque es raro, un sobrecrecimiento del tejido puede ocurrir en el area edéntula, el origen de un trauma o irritación de una dentadura o la presencia de raices retenidas y dientes no erupcionados en general se ha asociado con el sobrecrecimiento.(4), (12).

III.- CARACTERISTICAS DEL TEJIDO

A.- Características clínicas tempranas.

El sobrecrecimiento aparece como agrandamiento indoloro de la papila interdental con signos de inflamación eventualmente, el tejido se vuelve fibrotico, rosa y con puntilleo, con una apariencia de mora o coliflor.

B.- Lesión avanzada

Con el tiempo, el tejido aumenta en tamaño, extendiéndose hasta incluir la encía marginal, y cubriendo una gran porción de corona anatómica a menudo las fisuras como muescas están entre los lóbulos.

C.- Lesión severa

Encía grande, bulbosa puede cubrir el esmalte, tendiente a meter cuñas entre los dientes, e interfiriendo con la masticación.

D.- Apariencia microscópica

Durante la terapia, la fenitoina está presente en la saliva, sangre, fluido del surco gingival, y la placa bacteriana el número de fibroblastos y la cantidad de colágena en el tejido están aumentados, el epitelio escamoso estratificado es grueso, con interdigitaciones grandes, las células inflamatorias son mayores en abundancia.

IV.- FACTORES DE COMPLICACION

A.- Placa y gingivitis

El control adecuado de placa, en particular, si comienza antes de la administración de la fenitoina, puede disminuir la extensión del sobrecrecimiento gingival. La aplicación de agentes antiplaca fluoruro estanso, clorhexidina, han sido efectivos para disminuir la formación de la placa bacteriana en el sobrecrecimiento gingival. (4), (12).

B.- Otros factores que contribuyen

La respiración, restauraciones sobresalientes y otras defectuosas, lesiones cariosas grandes, cálculo y factores retenedores de placa alientan el sobrecrecimiento gingival, el tratamiento debe de incluir la remoción de los rebordes y los cálculos y la restauración de las lesiones cariosas.

IV.- TRATAMIENTO DE SOBRECRECIMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR FENITOINA

A.- Tratamiento conservador.

El raspado de un programa concentrado de control de placa bacteriana y terapia física bucal pueden ayudar en las lesiones tempranas a regresar sin embargo, una vez que el tejido se ha vuelto fibrótico, no se puede esperar la contracción.

B.- Cambio en la prescripción de la droga.

La fenitoina por si sola o con fenobarbital ha sido una droga de elección para el uso de pacientes sometidos a ataques generalizados desde que se introdujo la droga. Otras drogas de uso actual no inducen a un agrandamiento gingival cuando el paciente tiene un problema severo y se enfrenta con la pena y problemas sociales debido a la apariencia de su encia, se le puede proponer al médico el considerar la posibilidad de cambiar la prescripción hacia una droga diferente, si es posible, tal cambio debe hacerse justo antes de la gingivectomía u otro procedimiento quirúrgico de remoción que pudiera estar planeado. (4), (12).

TRATAMIENTO

El tratamiento de las epilepsias debe tener presente no solo al paciente con su trastorno, sino también a su familia y a su tipo general de vida. Mucho depende de la valoración diagnóstica y del descubrimiento de causas específicas, siempre que ello sea posible y que puedan tratarse directamente. Esto se define netamente en los casos en los cuales el trastorno metabólico es obvio, como la hipoglucemia, la hipocalcemia, o cuando se descubre un tumor cerebral operable. Sin embargo en muchos casos de epilepsia adquirida la causa básica del ataque no puede descubrirse directamente. Las crisis pueden continuar en pacientes incluso después de extirpar un tumor cerebral, por la presencia de una cicatriz, o cuando se descubre que el tumor es inoperable o solo si se ha extirpado parcialmente. El diagnóstico de epilepsia adquirida después de un traumatismo de cabeza o de una encefalitis no suele permitir una terapéutica específica. Solamente un número limitado de pacientes con epilepsia postraumática son buenos candidatos a la extirpación quirúrgica de una cicatriz meningocerebral localizada. Por lo tanto es necesario administrar medicamentos anticonvulsivos a la mayor parte de pacientes.(3)

TRATAMIENTO MEDICO

Disponemos de muchos medicamentos anticonvulsivos, pero ninguno puede controlar totalmente los ataques en todos los enfermos, aunque una selección cuidadosa y una utilización adecuada para cada caso muchas veces permite lograr resultados óptimos. Todo médico ha de aprender a utilizar cierto número de

estos medicamentos y reconocer sus efectos secundarios molestos lo antes posible. Con algunos medicamentos es necesario efectuar recuentos periódicos de sangre, análisis de orina y pruebas de función hepática.

La acción básica de los anticonvulsivos no se conoce bien. La mayor parte de medicamentos son depresores neuronales, con algunas variaciones en su acción. Las hidantoínas disminuyen la actividad sináptica de potenciación posttetánica; los medicamentos del grupo de la oxazolidina (metadona) disminuyen la transmisión nerviosa durante la estimulación repetitiva.

Los anticonvulsivos se administran para lograr el efecto deseado de controlar los ataques, que debe alcanzarse con dosis que no produzcan reacciones tóxicas desagradables. Lo mejor es empezar con un producto de elección, pero un solo medicamento no suele ser eficaz y hay que recurrir a un segundo.

Inicialmente pueden necesitarse dos medicamentos para pacientes con dos tipos diferentes de ataques, como gran mal y pequeño mal. Esto ocurre con gran frecuencia. El proceso puede necesitar varias semanas de ajuste; durante este tiempo es de gran importancia la cooperación del paciente y de sus padres para señalar los efectos de la terapéutica sobre la frecuencia de las crisis o las reacciones secundarias. (3)

La determinación de las concentraciones sanguíneas del anticonvulsivo, por ejemplo difehnilhidantoína, fenobarbital o pirimidona, puede ser muy útil para identificar pacientes que están recibiendo un control poco satisfactorio, porque no toman el

medicamento o porque lo metabolizan en forma anormal. Hay que evitar los cambios frecuentes y rápidos de medicación. La vigilancia de las concentraciones sanguíneas en cada paciente, y el ajuste de las dosis en límites terapéuticos, han mejorado netamente el control de las crisis convulsivas y han ampliado nuestra comprensión de las dosis excesivas y de los efectos tóxicos.

El metabolismo de la difenilhidantoína está perturbado en pacientes con enfermedades hepáticas agudas y crónicas; el resultado es un aumento de la concentración del medicamento en la sangre cuando se toman dosis estándar de la droga. En contraste, en presencia de uremia está disminuida la concentración sanguínea de la difenilhidantoína; incluso hasta la toxicidad. Estas drogas incluyen isoniacida, bishidroximarina, feniramidol, disulfiram, metilfenidato, diazepam, clorodiazapóxido, fenilbutazona, cloropromacina, procloroperacina y algunos estrógenos. Se ha señalado que la carbamazepina y el etanol disminuyen las concentraciones sanguíneas de difenilhidantoína. Se ha comprobado también que la difenilhidantoína estimula enzimas que aumentan rápidamente el metabolismo de corticosteroides suprarrenales endógenos o exógenos; esto hace que en algunos casos aumente la producción de adrenocorticotropina y de cortisol por un efecto de retroalimentación negativa.

No disponemos de un anticonvulsivo específico para cada tipo de ataque. Sin embargo, cabe una división terapéutica principal: las ausencias de pequeño mal responden de preferencia a la succinida o a las oxazolidinas (metadionas). (3)

Estos medicamentos no son eficaces para tratar los ataques generalizados mayores (gran mal) o los cerebrales focales, y las hidantoínas (usadas en el gran mal y en otras crisis) tampoco son eficaces para el pequeño mal pueden empeorar una crisis convulsiva generalizada, pero el hecho no está comprobado.

Las crisis generalizadas de gran mal y motoras focales se tratarán de preferencia con difenilhidantoína sódica y fenobarbital. Inicialmente puede administrarse cualquiera de los dos medicamentos a pacientes que tienen ataques con poca frecuencia; la combinación de difenilhidantoína y fenobarbital suele ser la que logra el control más eficaz de las crisis.

La dosis media de difenilhidantoína es de 0.3 a 0.4 g al día, generalmente administrada en forma de 0.2g por la mañana después del desayuno y 0.2g después de la cena. La dosis de fenobarbital inicialmente es de 60 mg al acostarse, con incrementos de 30 mg en el día, si es necesario con el límite impuesto por el efecto del sedante indeseable.

La primidona tiene gran importancia para empezar el tratamiento empleando pequeñas dosis, como de 125 mg y aumentarlas con intervalos semanales hasta alcanzar un máximo de 0.75 g para los niños o 1.0 a 2.0 g al día para los adultos. Si aparecen efectos secundarios desagradables para difenilhidantoína, a veces tiene éxito sustituirla por Peganona, que es menos reactiva, aunque tiene un efecto anticonvulsivo no tan intenso. La mesantoína y la fenacemida solo se utilizan para los casos más difíciles, e incluso entonces con gran cuidado por su elevada toxicidad.(3)

La acetazolamita es un coadyuvante del tratamiento de cualquier tipo de ataques. Parece ejercer un efecto general sobre las neuronas cerebrales hiperexcitables, por sus propiedades de inhibición de las anhidrasa carbónica y producción de acidosis. Como se desarrolla tolerancia para este producto hay que administrarlo en forma intermitente. A veces es útil por ejemplo, para ayudar a combatir las crisis que aparecen periódicamente en la mujer al tiempo de la menstruación. En tales circunstancias la acetazolamida se administra durante una semana antes de la regla, y durante la misma.

Los resultados del tratamiento medicamentoso son difíciles de prever. Prestando mucha atención a todos los detalles del tratamiento general, la mayor parte de pacientes con ataques generalizados y crisis psicomotoras ocasionales logran una disminución notable o una desaparición de los ataques. En la mayor parte de niños con pequeño mal puede lograrse un buen control de las ausencias. Sin embargo, en cada grupo de pacientes, especialmente los de gran mal y de epilepsia psicomotora, hay un número de casos rebeldes, con enfermos que sufren efectos secundarios molestos de la medicación y que plantean dificultades psicológicas y sociológicas recientes a medida que pasan los años.

En un número relativamente pequeño, pero importante, de pacientes sometidos a tratamiento con difenilhidantoina, y ocasionalmente con productos similares al fenobarbital, se produce un aumento paradójico de las crisis, con depresión del estado mental y aumento de las anomalías electroencefalográficas. (3)

Las concentraciones sanguíneas de las drogas suelen estar en valores "tóxicos" pero no siempre y algunas veces puede no haber otros signos de "toxicidad", como nistagmo y ataxia. En estas circunstancias la reducción de la dosis anticonvulsivos disminuye la actividad convulsiva y aclara las funciones mentales.

Saber cuando puede interrumpirse la medicación en un paciente cuyos ataques están completamente controlados es problema difícil. Algunos autores recomiendan suprimir los anticonvulsivos con precaución si los pacientes llevan ya dos años sin ataques, pero es relativamente bajo el número de casos de enfermos sin ataques en quienes puede suprimirse la medicación incluso después de periodos prolongados de tres a cinco años con sintomatología nula. Por lo tanto, en la mayor parte de adultos con gran mal y con epilepsia psicomotora está indicado persistir en el tratamiento. El electroencefalograma puede seguir siendo anormal en pacientes que clínicamente no tienen ataques, indicando la persistencia de ataques potenciales, pero incluso en enfermos con encefalogramas normales, la supresión de la medicación puede no tener buen resultado. De todas maneras, en el tratamiento de algunos pacientes se comprende que cabe admitir el peligro de suprimir la terapéutica siempre que ello represente un logro psicológico de gran magnitud. En tales circunstancias el medicamento debe suprimirse con cuidado, a base de disminuciones pequeñas durante varias semanas. La supresión de las drogas puede lograrse mejor en niños con pequeño mal controlado, sobre todo por cuanto hay tendencia natural a que las ausencias disminuyan con la

edad y la madurez.

La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y los esteroides corticosuprarrenales se utilizan ahora en el tratamiento de espasmos masivos de la infancia acompañados de electroencefalograma "hipsarrítmicos". Dicho tratamiento se administra después que se han excluido causas primarias de espasmos masivos, como difenilcetonuria. Aunque pueden observarse mejorías iniciales en los espasmos y con el encefalograma, el pronóstico es malo, sobre todo por lo que se refiere al estado mental que acompaña a este proceso. No sabemos nada sobre modo de acción de las hormonas en este trastorno; ello resulta algo paradójico, ya que tales hormonas se sabe que aumentan la excitabilidad cerebral y desencadenan ataques en personas de edad avanzada en situaciones experimentales.(3)

TRATAMIENTO DIETETICO

En general, no hay restricciones dietéticas para el epiléptico, ni tampoco una dieta específica capaz de ayudar a muchos pacientes. Sin embargo, una dieta rica en grasa, que produce cetosis importante, la dieta cetógena, a veces es útil para tratar niños pequeños, en particular los que sufren pequeño mal y crisis motoras generalizadas rebeldes. Los medicamentos anticonvulsivos suelen tenerse que tomar continuamente, y la dieta es difícil de seguir por lo poco atractiva.(3)

TRATAMIENTO PSICOLOGICO Y SOCIOLOGICO

Muchos problemas básicos de los ajustes vitales del paciente necesitan tratamiento adicional, aunque los medicamentos puedan lograr control importante de los ataques.

En muchos casos la coexistencia de ataques y problemas personales necesita una combinación de terapéutica médica anticonvulsiva y tratamiento orientado psicológicamente. (3)

Las propiedades sedantes de los anticonvulsivos no suelen emplearse directamente. Los denominados medicamentos tranquilizantes tienen utilidad limitada en el tratamiento de los epilépticos. El clorodiazepóxido (Librium) y el diazepam (valium) pueden disminuir la conducta perturbada, sobre todo en niños. Los medicamentos fenotiacínicos tienen efectos variables; una fenotiacina estimulante, la flutenacina, tiene cierta utilidad para controlar la conducta anormal de algunos pacientes con crisis psicomotoras. Pero se sabe de otros medicamentos del grupo de la cloropromacina que provocan ataques y descargas paroxísticas en el electroencefalograma. Es frecuente una acción mutua entre trastornos emocionales y actividad clínica de las convulsiones. Algunos pacientes en estado de intensa dificultad psicológica presentan aumento de los ataques y necesitan cantidades mayores de anticonvulsivos. El logro subsiguiente de un ajuste psicológico disminuye la frecuencia de los ataques y de las necesidades terapéuticas. Esto debe lograrse de diferentes maneras según la edad del paciente y las circunstancias de familia y sociales. La comprensión de la familia es de importancia básica, porque el niño con ataques tiene que vivir hasta donde sea posible como persona normal en su casa y en la escuela. Un problema importante, todavía no resuelto, es el estigma que la sociedad atribuye al diagnóstico de epilepsia, y la falta de comprensión que existe no solo entre el

pueblo en general sino que se refleja en diversas prácticas legales restrictivas. la mayor parte de niños con ataques son capaces de seguir en las escuelas y programas vocacionales con buenos resultados; la mayor parte de adultos con ataques denominados terapéuticamente pueden desarrollar carreras productivas y cubrir actividades que forman parte de nuestra cultura, como casamiento, tener descendencia, lograr una buena educación, manejar un automóvil, viajar de un país a otro, y trabajar con las seguridades adecuadas protegido por seguros y por programas de legislación obrera. Sólo un número relativamente pequeño de pacientes necesitan un medio protegido, como en las escuelas o colonias desarrolladas específicamente para pacientes epilépticos. (3)

Sólo unas pocas ocupaciones están contraindicadas para los pacientes con ataques. Incluyen actividades con peligro potencial para el paciente o para otras personas, como el trabajo que exige encaramarse sin protección a grandes alturas, y emplear maquinaria de gran poder o sustancias químicas peligrosas. Pueden tomarse medidas psicoterápicas más o menos formales para reducir los trastornos emocionales. El papel del médico general ó de cabecera tiene gran importancia en estas consideraciones. Muchas veces solo él podrá juzgar los problemas que existen en una familia, una escuela o una unidad social. Su comprensión y su guía ayudan tanto al paciente como a su familia a vencer la sensación de desesperación, ansiedad, miedo y timidez, que de otra manera interferirían con los ajustes normales de las personas afectadas. Es solo cuando la ansiedad y las tendencias depresivas originan

reacciones más intensas, acompañadas de estados paranoides, aislamiento y tendencias obsesivas excesivas que resulta necesario un tratamiento psiquiátrico más extenso. En ocasiones, breves periodos de hospitalización ayudan a valorar la intensidad del trastorno psicológico y de las posibles dificultades intelectuales que pueden interferir con las labores del paciente. Al mismo tiempo, pueden revisarse el plan de tratamiento medicamentoso en condiciones controladas.

Incluso el niño con epilepsia y trastornos de conducta puede tratarse mejor si acude a una escuela regular, en un medio comprensivo, y está en relación con un servicio clínico de pacientes externos donde el médico y el departamento del servicio social trabajan juntos con el niño y la familia. Por lo tanto cada vez es menos necesario disponer de una tutoría en casa o colocar a los niños en escuela u otras instituciones para niños inadaptados.(3)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El paciente con una lesión potencialmente curable, como tumor cerebral, suele considerarse para una operación quirúrgica, sea cual sea la intensidad de las crisis convulsivas. La intervención quirúrgica para suprimir un foco de descarga anormales solo es adecuada para pacientes seleccionados que sufren epilepsia focal rebelde al tratamiento médico intensivo. Hay que confirmar la existencia de una zona que constantemente manda descargas focales mediante estudios electroencefalográficos seriados, y la región del encéfalo considerada para extirpación ha de ser tal que el paciente no quede después con grave deficiencia de palabra, memoria u otro

trastorno neurológico.

Los pacientes así estudiados no suelen tener lesiones voluminosas que ocupen espacio, pero la región epileptógena eventualmente extirpada puede contener un pequeño tumor, una lesión vascular o una cicatriz secundaria a traumatismo o encefalitis previas. El tratamiento quirúrgico se ha utilizado en particular para pacientes con crisis motoras focales y crisis psicomotoras de lóbulo temporal. Aunque muchos pacientes se consideran para tratamiento quirúrgico, son relativamente pocos los elegidos y el número de pacientes así tratados en todo el mundo es solo unos centenares. En series cuidadosamente seleccionadas, la mitad aproximadamente de los pacientes logran mejoría muy notable en el control de sus ataques después de la operación, aunque esto a veces solo representa necesitar cantidades menores de anticonvulsivos. En algunos pacientes aparecen convulsiones generalizadas en lugar de crisis como las que tenían antes de tipo psicomotor del lóbulo temporal. Un pequeño número logran alivio de graves trastornos de la personalidad, en particular de conducta psicótica agresiva, pero esto es un efecto inseguro y la intervención quirúrgica no suele perseguir básicamente este fin. Las operaciones bilaterales de lóbulo temporal han tenido éxito limitado y han producido graves trastornos de memoria. (3), (4), (12)

Se ha efectuado la hemisferectomía cerebral en un pequeño número de niños seleccionados cuidadosamente con grave hemiplejía infantil, convulsiones rebeldes y trastornos de la conducta. Se han logrado mejorar las convulsiones y la conducta a

pesar de persistir invalidez neurológica de tipo motor y sensitivo.(3),(4),(12).

TRATAMIENTO DENTAL

Cuidado de la higiene dental

Para el paciente con epilepsia, la salud general tiene un significado especial, y la salud oral contribuye a la salud general para el paciente con agrandamiento gingival inducido por fenitoína, el énfasis en las citas basadas en un programa de higiene bucal rigido si se quiere mantener al mínimo el agrandamiento gingival.

I.- Historia del paciente:

Excepto en una situación poco común, la mayoría la mayoría de los pacientes con epilepsia deberan tener un examen médico completo antes de la cita dental, sin embargo, en la preparación de la historia del paciente, a todos los pacientes se les debe preguntar si ellos han tenido alguna vez un ataque a actualmente tienen ataques recurrentes u ocasionales cuando la respuesta sea positiva, estan indicadas preguntas adicionales.

Historia de los ataques.

El cuestionario incluye el tipo, frecuencia, severidad y duración de los episodios, los factores precipitantes, la necesidad de una premedicación especial, y toda la información que pueda tener alguna implicación durante las citas dentales y de higiene dental deben ser cuidadosamente documentadas.

Medicamentación

El tipo, dosis, efectividad del control de los ataques, y los efectos colaterales conocidos de la medicamentación se registran.

Los pacientes que usan ácido valproico pueden estar sometidos a defectos en la coagulación sanguínea y se les debe de preguntar con respecto al sangrado y antes de un profundo raspado y un procedimientos quirúrgicos, cuando se pueda esperar sangrado, las pruebas sanguíneas de conteo de plaquetas y el tiempo de sangrado dan información importante en la prevención de una situación de emergencia.

II.- Acceso al paciente

- A) Dar una atmósfera de calma, tranquilizadora.**
- B) Tratar con paciencia y empatía.**
- C) Alentar la propia expresión, particularmente si el paciente tiende a estar quieto**
- D) Reconocer la posible alteración de la memoria cuando se revisen los procedimientos de cuidado personal bucal.**
- E) Ayudar al paciente a desarrollar intereses en el cuidado de su boca, alabar cualquier éxito pequeño.**
- F) Las drogas usadas en el tratamiento tienden a hacer al paciente somnoliento.**

- 1.- Ser comprensivo cuando el paciente este demorado o pierda su cita.**
- 2.- Planea recordar por teléfono en el momento oportuno si el paciente se retarda en forma crónica.**
- 3.- No confundir somnolencia (efecto de la droga) con la poca atención. (12)**

III.- PLAN DE TRATAMIENTO : INSTRUMENTACION

El tratamiento necesario para un paciente con

agrandamiento gingival inducido por fenitoina ya se describió, el tratamiento de la higiene dental, planeado dentro del plan de tratamiento total, esta determinado por si el paciente esta justo empezando la terapia de fenitoina o, si ya ha recibido la fenitoina, por la severidad del agrandamiento gingival.

A.- Antes de y al comienzo de la terapia de fenitoina:

Un control riguroso de placa y un completo raspado, se introducen en la preparación para la terapia con fenitoina el paciente (y los padres) deben entender que, con la higiene bucal controlada, y el énfasis en todas las fases para prevenir el agrandamiento gingival este puede prevenirse en un grado.

B.- Series de citas iniciales para el paciente tratado con fenitoina.

Las citas a la semana para la completa instruccion del control de la placa y el raspado se planearan con los siguientes objetivos.

1.- Sobrecrecimiento gingival ligero o medio. *El tratamiento conservador, incluyendo frecuentes raspados completos se puede esperar que conduzcan a una reducción del tejido, dando la cooperación del paciente en el control diario de la placa. Las citas de mantenimiento frecuentes pueden contribuir a su función y confort con un mínimo de involucración periodontal. (12)*

2.- Sobrecrecimiento gingival moderado. *después de las series iniciales semanales de instrucción de placa y raspados, la reevaluación del tejido se determina por si son necesarios procedimientos posteriores. Un nivel óptimo de salud bucal puede lograrse con el cambio del medicamento a otra droga*

anticonvulsivante, usando la remoción quirúrgica de la bolsa y continuando con citas de mantenimiento frecuentes.

3.- Sobrecrecimiento fibrotico severo. *El raspado inicial y el control de placa son llevados a cabo para preparar la boca para la remoción quirúrgica de la bolsa, los planes para el cambio de la droga y la alteración de la dosis deben discutirse con el médico del paciente.*

Remoción quirúrgica

Considerando que tiene una banda suficiente de encía insertada, un procedimiento quirúrgico que se ha usado para la remoción del tejido ha sido la gingivectomía antes de la cirugía, se debe de introducir un programa de control de placa y continuar tan pronto como los apósitos quirúrgicos se hayan removido.

C.- INTERVALOS DE LAS CITAS DE MANTENIMIENTO.

Frecuentes citas de 1,2 ó 3 meses se indican, dependiendo de la severidad del agrandamiento gingival y la habilidad y motivación del paciente para mantener la salud bucal, la mayoría de los pacientes estan en continua asistencia y supervisión y su respuesta esta influenciada por la instrucción y devoción del personal dental. (12)

IV.- PLAN DE TRATAMIENTO: PREVENCION

La remoción de la placa diaria y la terapia con fluoruro, el uso de selladores de fisuras y fasetas, y el control de la dieta todos tienen una parte vital en el cuidado del paciente con alteración convulsiva. La iniciación de medidas preventivas tan pronto como la alteración se haya diagnosticado puede contribuir a la salud total y

al bienestar del paciente.(4),(12)

CUIDADO DE EMERGENCIA (5),(7),(10),(12)

Cuando el ataque ocurre, ningún intento se debe de hacer para detener la convulsión o reprimir al paciente.

I.- OBJETIVOS

A.- *Prevenir un daño sanguíneo.*

B.- *Prevenir accidentes relacionados con las estructuras bucales tal como:*

1.- *Mordida de la lengua*

2.- *Dientes rotos o dislocados.*

3.- *Mandíbula dislocada o fracturada*

4.- *Dentaduras fijas o removibles rotas.*

C.- *Asegurarse de una adecuada ventilación.*

II.- PREPARACION PARA LA CITA

Cuando la historia médica del paciente indica epilepsia, se deben de tomar precauciones para prevenir complicaciones cuando ocurra un ataque.

a.- *Materiales de emergencia deben estar listos en un lugar conveniente.*

b.- *Haber removido las dentaduras durante la duración de la cita*

c.- *Dar una atmósfera de calma y tranquilidad.*

d.- *Tener al personal dental disponible en caso de una emergencia.*

III.- PRIMEROS SIGNOS DE ATAQUE.

A.- *Bajar el sillón dental y colocarlo hacia atrás, postrar al paciente en el piso si el espacio lo permite.*

B.- Establecer un paso de aire

C.- No reprimir al paciente en ningún sentido

D.- Despejar los equipos dentales móviles y cortantes, instrumentos potencialmente dañinos.

E.- Voltear la cabeza del paciente ligeramente hacia un lado para prevenir la aspiración de la saliva y para evitar que la lengua se vaya hacia atrás, no aplicar fuerzas para voltear la cabeza mientras el cuello este envarado durante el estado convulsivo.

F.- Checar la respiración

G.- Aflojar cinturón apretado, collares, el cuello de la corbata

H.- No forzar ninguna cosa entre los dientes, si un instrumento queda atrapado dentro de los dientes durante un ataque repentino, no hacer un intento para removerlo.

1.- Observar los signos vitales, iniciar el soporte básico de vida si esta indicado: pedir asistencia médica (12)

CONVULSIONES

Si aparecen convulsiones el objetivo del tratamiento consistirá en controlarlas y tratar cualquier depresión respiratoria o cardiovascular antes de que aparezca hipoxia cerebral. Habitualmente se dispone de tres tratamientos farmacológicos para controlar las convulsiones. La prevención de hipoxia y la acidosis es el aspecto más importante del tratamiento. (5)

BARBITURICOS INTRAVENOSOS

El tiopental (50-100mg) puede abortar enseguida un episodio convulsivo. Este fármaco posee la gran ventaja de ser muy

empleado y fácilmente disponible por el anesthesiólogo. La posibilidad de un aumento de la depresión respiratoria y cardiovascular es mínima y transitoria, considerando la pequeña dosis requerida. Debe controlarse con sumo cuidado la respiración y desobstruir la vía aérea, si es necesario, por medio de intubación endotraqueal. Si hay depresión respiratoria o apnea se requiera ventilación artificial con oxígeno.

DIAZEPAM

Puede administrarse por vía intravenosa en dosis de 50-100 mg. para controlar las convulsiones. El inicio puede ser algo más lento que el del tiopental, y la duración de su acción algo mayor. La respiración debe mantenerse como se ha descrito anteriormente. A pesar de que el tiopental como el diazepam controlarán las convulsiones, no evitarán la posibilidad de que aparezca una depresión respiratoria o cardiovascular.

SUCCINILCOLINA

La succinilcolina es un bloqueador neuromuscular que también detiene las convulsiones cuando se administra por vía intravenosa. Una dosis de 50 mg suele ser suficiente, pero su administración se acompaña de parálisis o paro respiratorio. El paciente debe intubarse inmediatamente y ventilarse con oxígeno. Este fármaco sólo debe ser empleado por profesionales expertos en la intubación endotraqueal., La succinilcolina inhibe la actividad convulsiva muscular, pero no el proceso convulsivo del cerebro; éste podría aumentar la demanda cerebral de oxígeno; sin embargo, si se controla la respiración con oxígeno y la función cardiovascular es (5)

adecuada, es poco probable que aparezcan secuelas en el sistema nervioso central. (5)

J.- *Observe las acciones del paciente y prepare un reporte para el registro dental del paciente, así como para el médico.*

IV.- FASE POSCONVULSIVA.

A.- *Permita al paciente que descanse*

B.- *Hablele al paciente en un tono bajo, tranquilizador, pida a los espectadores que dejen al paciente en privacidad.*

C.- *Cuando ocurra una convulsión repetida, rápidamente obtenga ayuda médica.*

D.- *Revise la cavidad bucal de trauma de los dientes o de los tejidos se debe de administrar cuidado paleativo, cuando se rompe un diente, se debe localizar la pieza para evitar que se aspire.*

SUGERENCIAS TECNICAS.

I.- *Nunca use una jeringa de vidrio u otro instrumento rompible cuando ocurra un ataque.*

II.- *Cuando un paciente vomita durante el ataque, use un aspirador de alto poder con una punta ancha para remover el material de la boca como una medida de primeros auxilios en contra de la aspiración del vómito dentro del paso del aire. (12)*

CUIDADOS CRONICOS

A pesar de la considerable eficacia estadística del tratamiento anticonvulsivante, es muy necesario mantener el control del paciente mediante contactos continuos y constructivos. La aparición impredecible y espectacular de las crisis convulsivas tiene en ocasiones graves consecuencias para la vida personal y social del paciente. Es el caso de quienes desempeñan trabajos especialmente arriesgados, estos enfermos necesitarán entonces una reorientación profesional. Tal vez tengan que renunciar a la conducción de vehículos, excepto en los casos de crisis parciales restringidas. La tensión emocional que acumulan los portadores de una enfermedad potencialmente grave y casi misteriosa puede llegar a repercutir psicológicamente en ellos. La existencia de una relación efectiva y constructiva entre el médico y el enfermo es crucial para conseguir que este último comprenda y acepte la necesidad ineludible de un tratamiento diario y regular.(10)

PRINCIPALES REACCIONES ADVERSAS DE LOS FARMACOS ANTICONVULSIVOS (FAE)

Los efectos adversos de los fármacos antiepilépticos tienden a ser gastrointestinales, mentales, de conducta y neurológicos, o, con menor frecuencia, cutáneos, hematopoyéticos, hepáticos o teratógenos. Las molestias gastrointestinales iniciales suelen responder a la reducción de dosis. Los cambios de personalidad, conducta y función cognitiva pueden presentar problemas especiales en la infancia. Los fármacos que controlan los ataques tonicoclónicos pueden exacerbar o enmascarar otros tipos de

convulsiones y viceversa. La interrupción de benzodiazepina, los barbitúricos y, posiblemente, la carbamazepina debe ser gradual; si fuera brusca podría precipitar el estado epiléptico. La deficiencia de vitamina K y la hemorragia en neonatos se puede impedir administrando la vitamina a la madre en las 2 semanas previas al parto. Las interacciones clínicas significativas entre epilépticos y con otros fármacos son numerosas y frecuentemente necesitan el control de la concentración sérica. Por ejemplo, todos los fármacos aconsejados para el tratamiento de ataques tónico-clónicos generalizados pueden inducir enzimas hepáticas y potenciar el metabolismo propio y de otros fármacos.(11)

ACTITUD DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE DICHA ENFERMEDAD.

Se debe considerar claramente que los enfermos que padecen algún tipo de epilepsia son personas que requieren un trato especial ya que son muy sensibles al estrés o ansiedad que provoca tan solo el estar en la sala de espera, el ruido que emite la pieza de mano, la luz que emite la lámpara en la cara del paciente, etc. Son pacientes que además requieren mucho apoyo, dar seguridad, confianza, en virtud de que psicológicamente están afectados por el rechazo que en determinado momento han tenido con otras personas, esto es dado en vista de lo limitada que esta la información acerca de esta enfermedad. Se debe tener especial atención cuando se presente una crisis de estado de mal epiléptico en el consultorio ya que puede caer en coma, debiendo trasladar al paciente al hospital.

CONCLUSIONES

Queda mucho por aprender acerca de la evolución natural de las epilepsias, con el fin de estimar bien las diferentes terapéuticas. Actualmente puede lograrse un buen control de los ataques en la mayor parte de pacientes. Los medicamentos empleados cada vez son menos tóxicos, pero la medicación anticonvulsiva sigue siendo esencialmente no específica, y se dirige contra mecanismos de hiperexcitabilidad neuronal mal conocidos. Un número relativamente pequeño de pacientes que no responden a otro tratamiento pueden seleccionarse para intervención quirúrgica. Cabe esperar que estudios combinados de tipo fisiológico y bioquímico de la actividad de las funciones corporales perturbadas en los epilépticos acaben por proporcionar un tratamiento más racional y eficaz.

**ARTICULO: EPILEPSIA, HOY TIENE CURA GRACIAS A LA
NEUROCIRUGIA COMPUTARIZADA.**

Cuando los medicamentos y tratamientos convencionales no son efectivos, existe otra alternativa contra la epilepsia. La Neurocirugía computarizada. Una operación quirúrgica que representa la esperanza contra la epilepsia.

**LOS PACIENTES EPILEPTICOS DEBEN SOMETERSE A
PRUEBAS MINUCIOSAS ANTES DE LA OPERACION.**

"Antes de tomar la decisión de realizar la neurocirugía computarizada, hay que tener en cuenta dos pasos esenciales", explica el Dr. Christian Elger, profesor de Neurología de la Unidad Clínica de Bonn Alemania.

Uno de ellos es la confirmación del diagnóstico; y el otro, es la descripción precisa y detallada de la forma en que se producen las convulsiones su frecuencia y duración.. ya que cada paciente tiene un patrón individual de conducta epiléptica.

Por lo general, la mayoría de los pacientes experimenta una señal de aviso que anuncia la inminencia del ataque..Se trata de la llamada aura epiléptica. Para llevar a cabo este tipo de cirugía de la epilepsia es necesario realizar pruebas, análisis y estudios completos del paciente durante, por lo menos, las dos semanas anteriores a la operación", continúa su explicación el Dr. Elger. "Durante ese tiempo, al paciente se le coloca en la cabeza un equipo monitor que registra constantemente la actividad eléctrica cerebral, a la vez que es observado día y noche a través de cámaras de video que captan

todo su comportamiento mientras permanece despierto o cuando duerme. Estos monitores están acoplados a computadoras con programas especiales que permiten detectar la fluctuación de la energía en un área determinada del cerebro y el lugar exacto donde está localizado el foco epiléptico. ¡Algo imposible de obtener antes de que existiera esta novedosa tecnología!. La etapa de investigación médica previa a la operación no resulta agradable para el paciente ya que para detectar con exactitud el foco epiléptico hay que provocarle intencionalmente los ataques mediante la excitación de los nervios involucrados en la crisis. Es decir, se crean situaciones en las que el paciente debe responder rápidamente a estímulos externos e internos, mientras los especialistas bloquean las respuestas en ciertas áreas del cerebro para comprobar las respuestas que daría el paciente una vez efectuada la compleja operación.

" Con la operación inicial no se extirpa ninguna sección del cerebro. Sólo se mantiene aislada para determinar si es posible efectuar la operación exitosamente". Esta es la razón por la que se trata de controlar toda la vida del paciente durante esas dos semanas previas.

De ese modo, podemos tener la seguridad de que una vez que se realiza la operación, no se habrá dañado ninguna función vital. ni se habrá lesionado su capacidad de aprendizaje, su memoria, o su inteligencia. "Cuando la neurocirugía abre el cerebro y aísla la zona determinada del mismo mediante conductores especiales, puede comprobar si esa región cerebral donde se halla

localizado el foco epiléptico es la responsable de ciertas funciones esenciales. Para ello, posteriormente el paciente debe realizar toda una serie de tareas que ponen a prueba su coordinación neuromotora, su inteligencia y agilidad mental así como toda su actividad consciente e inconsciente de nivel cerebral superior. El propósito no es operar la epilepsia y que después el paciente sufra de amnesia o sea incapaz de reconocer un color, operar una computadora o traducir un idioma extranjero. La operación del cerebro se realiza con mucha precisión gracias a la ayuda de las computadoras.

La preparación inicial de la operación de la epilepsia dura alrededor de 60 minutos, durante los cuales el paciente permanece conectado a sistemas computarizados a través de electrodos que se aplican en el cráneo y en el tórax y que permiten detectar inmediatamente cualquier anomalía que ocurra en el cuerpo mientras dura la operación. Después, se procede al corte del cerebro con el bisturí y durante dos horas, el cirujano llevará a cabo un trabajo de precisión -milímetro por milímetro- controlado por computadoras. ¡Un error de cálculo y podría dañarse una estructura vital del pensamiento!

Las operaciones de la epilepsia realizadas en estos últimos años han demostrado ser muy exitosas. "Más de 370 pacientes de han beneficiado y sus impresiones son el mejor testimonio: ¡se sienten libres para siempre de una pesadilla que destruía sus vidas", comenta la Doctora Gerda Heffner, especialista en Siquiatría de la Unidad Clínica de Bonn

VOCABULARIO

Acinética: 1. Falta, pérdida o disminución de la función motora, 2. Parálisis temporaria de un músculo causado por la inyección de procaína.

Albuminuria: Existencia de albúmina en orina.

Alcalosis: Alcalinidad exagerada de los líquidos orgánicos principalmente en la sangre, lo que puede deberse a un aumento exagerado de sustancias alcalinas o a una eliminación insuficiente de las mismas.

Amígdala: Almendra. Cada uno de los dos cuerpos glandulosos de color rojo que el hombre y algunos animales tienen a ambos lados de la entrada del esófago. Tonsila faucial; Amígdala palatina. lingual. Conjunto de folículos cerrados detrás de la V lingual.

Anamnesis: Conjunto de antecedentes del estado actual del enfermo, o de un periodo determinado de su afección. La anamnesis forma el primer capítulo de la historia clínica de todo paciente.

Anatomía Patológica: Estudio de las modificaciones estructurales de los órganos resultantes de las acciones y de las reacciones mórbidas.

Anestesia: Privación parcial o total de la sensibilidad. Puede obedecer a un estado mórbido o provocada por un medicamento.

Apnea: Suspensión momentánea de la respiración.

Arterioesclerosis: Término empleado, ante todo, en un sentido muy amplio, para designar cualquier engrosamiento de las paredes arteriales.

Ataxia: Incoordinación de los movimientos voluntarios, con conservación muscular.

Ausencias: Falta, pérdida de conocimiento.

Beatería: Beatitud, estado de satisfacción íntima con tendencia a la pasividad motora.

Bradipsiquia: Lentitud en las reacciones psíquicas o mentales.

Calcemia: Presencia de sales de calcio en la sangre. La calcemia puede ser normal o exagerada.

Catatónicos: Catatonía; Forma de esquizofrenia caracterizada por reacciones negativas, fases de estupor o excitación y comportamiento impulsivo.

Cefalea: cefalalgia. Dolor de cabeza puede ser causado por trastornos locales o generales. Los dolores de cabeza pueden ser un reflejo o ser causados por una lesión directa de los nervios o del cerebro. Las lesiones dentarias y de los maxilares pueden provocar cefalalgias, desde la más sencilla hasta la neuralgia facial. Estos dolores pueden ser síntomas de tumores del cerebro, de ganglio de gasser o de los senos. Los dolores de cabeza pueden tener su origen en enfermedades de la pelvis y también en trastornos hormonales y endocrínicos. Los dolores reflejos son provocados por enfermedades de algún órgano, tal como el estómago, los ojos, los dientes, las fosas nasales, los senos etc. El tratamiento de la cefalalgia que tenga su origen en los dientes o en los maxilares puede necesitar el empleo de sedantes, de contrairritantes y en casos extremos de narcóticos y anestésicos enérgicos.

Centrocefálico: centro, Cefálico; masa de tejido nervioso encerrado en el cráneo, comprende el cerebro, el cerebelo, la protuberancia anular y el bulbo raquídeo.

Cianosis: Coloración azul o negruzca de la piel y las mucosas, debido a la mezcla de la sangre arterial con la venosa o a la falta de la debida oxigenación de la sangre arterial o a su estancamiento en los vasos capilares. Puede ser producida por asfixia, por la acción de ciertas drogas, por disnea o por asma. Puede aparecer también en el caso de la anestesia general y en ciertas enfermedades

cisticercosis: Estado de infestación de cisticercos. (cisticerco, forma larval de las tenias).

Clónicas: que se refiere al clonus o clono; Sucesión de espasmos musculares con rigidez y relajación sucesivas.

Coma: Sopor profundo caracterizado por la pérdida más o menos completa del conocimiento. Se produce generalmente por traumatismos craneanos, por tumores cerebrales y como fase.

Contusión: Lesión traumática producida en los tejidos vivos por cuerpos contundentes. En la boca pueden producirse por diversas maneras, pero principalmente por roturas de dientes o dentaduras artificiales o a consecuencia de accidentes durante operaciones dentales.

Contracturas: contracción involuntaria, más o menos duradera, de algunos músculos.

Crisis: Cambio que se presenta en una enfermedad, y que puede ser en sentido favorable o adverso. Momento en que un dolor llega al máximo.

Crural: 1. Perteneciente o relativo a la pierna o al muslo, 2. Relativo a los pedúnculos cerebrales, 3. Dicese de un músculo de la región anteroexterna del muslo.

Delirio: Locura causada por una enfermedad.

Demencia: Estado de debilitación crónico, progresivo e irreversible de la totalidad de las funciones psíquicas. (demencia epiléptica, demencia que puede sobrevenir en algunos casos de epilepsia. Su característica principal es la limitación del horizonte mental del enfermo, que presenta una pérdida de las funciones perceptivas, un pensamiento lento y concentrado sobre el yo y un alejamiento pronunciado del mundo exterior).

Diagnóstico: Término empleado frecuentemente por diagnosis. Que se refiere a la diagnosis b. biológico. Que se funda en las pruebas experimentales en animales. clínico. El que descansa exclusivamente en los síntomas del paciente, comparando los síntomas con los de otra enfermedad con la que podría confundirse, por exclusión. Al que se llega por haber eliminado la existencia de otras posibles enfermedades. Subjetivo., El que se funda en los datos proporcionados por el paciente. objetivo. El que descansa en la inspección, palpación, percusión y auscultación. definitivo. El que se hace después de haber reunido todos los datos que nos han permitido llegar a cualquiera de los otros diagnósticos., radiológico o radiográfico. El que se hace por el estudio del paciente a través de la pantalla fluorescente o de las placas o películas radiográficas.

Disfagia: Dificultad o imposibilidad de tragar.

Disnea: Trastorno respiratorio que se manifiesta por modificaciones del ritmo, amplitud y frecuencia de los movimientos de la respiración. Es un signo de insuficiencia respiratoria y puede ser de origen cardiovascular, pulmonar o bien debida a un aumento de las necesidades del organismo.

Disrritmias: Todo trastorno del ritmo

Eclampsia: Convulsiones propias de la infancia. puerperal. Accesos convulsivos que sufren las embarazadas a término o poco después del parto, debidos a la insuficiencia de los excrementos naturales; es más frecuente en las primíparas.

Edema: Hinchazón blanda de una parte del organismo producida por serosidad infiltrada en el tejido celular, cede a la presión y tiene la particularidad de que queda por un tiempo la huella de la presión., o angioneurótico o enfermedad de Quinke, es de origen nervioso y en la cara adquiere gran volumen, gaseoso, el producido por el aire infiltrado en el tejido subcutáneo, de glotis, localizado en la mucosa de la epiglotis, generalmente se debe a una inflamación aguda de las partes vecinas. La respiración se hace con dificultad, y con frecuencia es mortal.

Embolia: Obstrucción brusca de un vaso sanguíneo, producida generalmente por un coágulo. La embolia de una arteria coronaria puede producir la muerte instantánea, la de una arteria cerebral puede conducir a una parálisis.

Encefalitis: Inflamación del encéfalo.

Equimosis: Coloración que adquiere la piel, la que puede ser amarilla, azul, verde, castaña o negra y que resulta de la extravasación de la sangre a consecuencia de un traumatismo. La diversidad de coloración se debe a los diversos cambios químicos que va sufriendo la sangre hasta su absorción completa.

Escotomas centelleantes: Escotoma, área del campo visual para la cual el ojo es el total o parcialmente ciego 2. mancha oscura, inmóvil, más o menos extensa, que se observa en el campo visual sobre los objetos que se miran, como consecuencia de una insens-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

bilidad retiniana de zona correspondiente. Centelleante, El limitado al punto de fijación de la mirada.

Esfínter: Anillo muscular que cierra un orificio.

Espinocerebelosos: Relativo a la médula espinal y al cerebelo.

Esquirra: Partícula desprendida de un hueso fracturado o superficialmente necrosado. Estas Esquirras suelen eliminarse espontáneamente, pero es frecuente tener que retirarlas, lo que se realiza sin esfuerzo alguno utilizando pinzas especiales.

Esquizofrenia: Demencia precoz.

Estertorosa: estertor (del lat. stertor). a Rapsein; f. e in., rále; it., rantolo; p., estertor. respiraci

Estricnina: Alcaloide que se extrae de diversas plantas del género *Strinus*, de las cuales la más conocida es la nuez vómica. Es tóxica, insoluble en agua y forma sales solubles en ciertos ácidos. Es muy amarga y en terapéutica se usa principalmente el sulfato de estricnina. es un estimulante cardíaco, por su acción sobre el centro de inervación del corazón. Bajo su acción la respiración se acelera, siendo un excelente antídoto del cloral, de la morfina, del opio y del alcohol. En la práctica odontológica la estricnina se emplea en forma de sulfato, en inyecciones hipodérmicas, en los casos de envenenamiento por el cloroformo, el éter, el cloruro de etilo, el opio, el cloral, el acónito y la cocaína. La fórmula de la solución a emplearse es la siguiente; sulfato de estricnina 0.01 gr.; agua destilada 10 m3. La dosis es de 1 cm3., es decir 1 mg. de estricnina, pudiendo darse 3 inyecciones en el día. En el comercio se encuentra también en forma de gránulos o tabletas, cada uno de los cuales contiene 1/2 o 1 mg. de alcaloide.

Facomatosis: Nombre dado a un grupo de enfermedades heredofamiliares tumorales con manifestaciones oculares, cutáneas viscerales y nerviosas, tales como la esclerosis tuberosa de Bourneville, neurofibromatosis de Recklinhausen, etc.

Febriles: Febril, Relativo a la fiebre, 2. dicese de los estados caracterizados por una elevación morbosa de la temperatura.

Fotopsia: Sensación luminosa subjetiva y espontánea, observada en las afecciones del fondo del ojo o por excitación del lóbulo occipital.

Hemangioma: Tumor formado principalmente por vasos sanguíneos.

Hematoma: Tumor producido por acumulación de sangre

Hemiparesia: Debilidad muscular que afecta solo un lado del cuerpo.

Hemisensoriales: Que afecta a la mitad de la sensibilidad.

Hemisferectomía: Resección total o parcial de un hemisferio cerebral, Hemisferio cerebeloso. cada una de las dos mitades laterales del cerebelo, a las cuales une el lóbulo medio.

Hiperactividad: Exceso de actividad

Hiperbárico: Relativo al bario. Relativo a l peso o a la presión.

Hioperexcitabilidad: Respuesta excesiva a los estímulos leves.

Hipersalivación: Exceso de la secreción de todas las glándulas salivales.

Hipersincronización: Exceso de las cosas que ocurren, suceden o se verifican al mismo tiempo.

Hipertensión: Tensión excesiva, especialmente la vascular o sanguínea.

Hipertermia: Temperatura anormalmente alta.

Hiperventilación: *Relación anormalmente sostenida, frecuente y profunda, que suele utilizarse como prueba diagnóstica en los casos de epilepsia y tetania. 2. Estado producido por la inspiración excesiva de oxígeno a gran presión. Se caracteriza por confusión, mareo, embotamiento, calambres musculares, etc.*

Hipoacusia: *Disminución de la capacidad auditiva.*

Hipocampo: *Estructura curva situada en el piso del cuerno inferior del ventrículo lateral que resulta de la invaginación de la corteza a lo largo del surco del hipocampo. Es la circunvolución profunda que constituye la mayor parte de la corteza cerebral olfatoria, su extremo anterior ensanchado recibe el nombre de pie del hipocampo y a lo largo de su borde superointerno se extiende el cuerpo franjeado.*

Hipoestusias: *Sensibilidad sensorial disminuida.*

Hipoglucemia: *Disminución de la cantidad normal de glucosa contenida en la sangre.*

Hipoxia: *Baja tensión de oxígeno, 2. Deficiencia de oxígeno en el aire inspirado.*

Isquemia: *(del gr. ischein, cohibir, y aima, sangre). a., Ischaemie; f., ischémie; in., it. y p., ischemia. Anemia local. En la cavidad bucal se produce con facilidad isquemia, ya sea por la compresión digital de un pequeño tronco arterial o por la inyección submucosa de sustancias vasoconstrictoras, anestésicos principalmente, cuando entra en su composición la adrenalina.*

Isótopos radioactivos: *Nombre dado a los elementos químicos cuyos átomos tienen los mismos electrones, pero cuyos núcleos son diferentes por su masa atómica o por su número de neutrones.*

Líquido cefalorraquídeo: Fluido normalmente incoloro y transparente de reacción debilmente alcalinay dencidad que oscila entre 1.006 y 1.008, contenido en los ventriculos cerebrales, en el espacio aracnoideo y en el conducto del epéndimo. se origina por un proceso no bien determinado de filtración y secreción, en los plexos coroideos de las cavidades ventriculares del encéfalo y en los espacios perivascuales.

Meningocerebral Membrana (denota la relación con las meninges u otras membranas.

Micosis: Enfermedad producida por hongos. La micosis que más interesa al cirujano oral es la producida por el actinomices (actinomicosis)(y la leptétrica producida por el leptothrix buccalis.

Mioclónicas:Mioclontía; Manifestación hipercineticodistónica, de los musculos estriados que consiste en contracciones rápidas, que corren todo el músculo o sus haces principales, no desarrollan efecto motor y son independientes de la voluntad.

Neumoencefalografía: Encefalografía que se realiza previa inyección de aire en el espacio subdural, o directamente en los ventriculos laterales.

Neuralgias: Dolor intenso a lo largo del trayecto de un nervio. Toma el nombre de la región afectada; neuralgia dental u odontalgia, gastralgia, cefalalgia etc.

Neurofibromatosis: Enfermedad familiar caracterizada por la formación de múltiples tumores fibromatosos que crecen sobre los nervios periféricos, en los grandes troncos nerviosos o en el sistema nervioso simpático, así como también por la aparición de nódulos fibrosos subcutáneos que pueden hallarse distribuidos por todo el

cuerpo y de discronias cutáneas. Frecuentemente se presenta asociada con idocia o dificultad mental, alteraciones esqueléticas y perturbaciones endócrinas.

Neuroloipoidosis: *Cualquier perturbación del metabolismo de los lípidos. Presencia de lípidos en las células.*

Nistagmo: *Movimiento rápido e involuntario del globo ocular, que puede ser horizontal, vertical, rotatorio, mixto u oblicuo.*

Obnubilados: *Estado caracterizado por entorpecimiento mental y desorientación.*

Paranoides: *Dícese de un tipo de personalidad normal, cuyas características son, desconfianza, orgullo, vanidad y egocentrismo.*

Paresias: (del gr. paresis, debilidad). a., Parese; f., parésie; in., paresis; it., paresi; p., paresia. *Parálisis incompleta*

Paroxístico *Paroxismo, Recurrencia o intensificación súbita de los síntomas. Cerebral, Intensificación brusca y transitoria de síntomas cerebrales graves. Nervioso, Acceso súbito de un trastorno nervioso.*

Psicomotor: *Relativo a los efectos motores de la actividad cerebral o psíquica.*

Psicosis: *Cualquier proceso mental patológico que constituye una entidad específica , con origen , curso y síntomas característicos . Epiléptica. Psicosis asociada con la epilepsia.*

Resección: *Eliminación de un órgano o parte de él.*

Reminiscencias: *Recuerdo, sin reconocimiento, de una experiencia previa. 2. Tendencia de una vivencia a robustecerse con el tiempo.*

Remisiones: *Disminución de la intensidad de los síntomas de una enfermedad que generalmente indica la mejoría del enfermo.*

Sedativo: *Sedante. Agente medicamentoso que calma la excitación nerviosa o el dolor.*

Shok: *Estado de conmoción, de intensidad variable, que aparece repentinamente y que puede ser de corta duración, pasando sin dejar rastros o durar un tiempo más o menos largo y terminar con la muerte.*

Síncope: *Pérdida súbita y total del conocimiento y de la sensibilidad, con detención más o menos completa de la respiración y con debilitamiento y supresión brusca y momentánea de los latidos cardiacos, por supresión temporal de la acción del corazón. Estos fenómenos van acompañados por anemia cerebral.*

Síndrome: *Conjunto de síntomas y signos que coexistiendo permiten establecer la naturaleza clínica de una enfermedad.*

Subintrantes: *Subintrancia: Recurrencia de un paroxismo después de un periodo más breve que el usual.*

Supratentorial: *Sobre, relativo al tentorium: Parte anatómica semejante a una tienda o cubierta.*

Temporal-límbico: *Temporal: Perteneciente o relativo a las sienas. 2. Dícese de ciertos músculos, arterias huesos y nervios de esta región. Límbico: Perteneciente o relativo a un limbo o margen. 2. Que se produce en la unión de la córnea con la conjuntiva.*

Tónicas: *Dícese de la convulsión o del espasmo muscular caracterizado por una contracción tónica interrumpida por sacudidas clónicas intermitentes.*

Torulosis: *criptocosis. Micosis de distribución mundial producida por el hongo Cryptococcus neoformans. El hongo puede penetrar por vía respiratoria o cutánea, por la amígdala o bien por el aparato*

digestivo, se manifiesta como enfermedad general o local. Las lesiones generales más frecuentes son las del sistema nervioso central, de larga duración y de mal pronóstico.

Toxoplasmosis: *Enfermedad parasitaria producida por protozoarios del género Toxoplasma, adopta diversas formas, de las cuales la de mayor gravedad es la congénita, que se caracteriza por encefalomielitis, calcificación y atrofia cerebrales, coriorretinitis, etc.*

Traumatismo: *Lesiones o heridas internas o externas que se producen a consecuencia de una violencia exterior. (trauma -del gr. trauma, herida) choque o golpe del exterior.*

Trombosis: *Formación de un trombo. (trombo -del gr. thrombos, coágulo) Estos trombos verdaderos taponen en la luz de los vasos, pueden ubicarse en las arterias o en las venas y constituyen a veces verdaderas embolias que impiden en absoluto la circulación por dicho vaso. Por lo tanto, según sea la importancia del vaso donde aparece un trombo, así será la gravedad de la lesión producida.*

Tuberculoma: *Tumor producido por el bacilo de Koch.*

Tumor: *Aunque en verdad se denomine tumor a cualquiera hinchazón o tumefacción, aquella designación se reserva de preferencia para denominar a los neoplasmas. La clasificación que más interesa desde el punto de vista benignos y tumores malignos. tumor benigno el que queda perfectamente localizado y limitado dentro de una parte del organismo y cuya acción se traduce por dolores debidos a la compresión de los nervios vecinos o a deformaciones del sitio donde está implantado. Se entiende por tumor maligno el que es de crecimiento rápido, que desorganiza a los*

tejidos vecinos, que hace metástasis a distancia y que tiende a recidivar una vez extirpado. Entre los principales tumores malignos se deben mencionar ciertos tipos de epitelomas y de sarcomas.

Umbral: *Punto en una escala de estímulos en el cual se produce una percepción o un cambio en la percepción de la conciencia: límite inferior del campo de la conciencia, por debajo del cual los procesos psíquicos dejan de ser conscientes y directamente observables;*
convulsivo: *Mínima cantidad de corriente eléctrica o de drogas que es necesaria para producir una convulsión en el tratamiento por choque.*

Uremia: *Presencia de urea en la sangre, en proporción mayor que la normal lo que produce un estado de toxicidad.*

Vértigo: *Sensación de pérdida del equilibrio.*

BIBLIOGRAFIA

1. Aguirre, Dr. Juan Alberto., Anguiano, Dra. Cristina., Caramés de Aprile Dra. Esther., calatroni, Dr. Carlos J., Cardama Dr. José Esteban., *Diccionario de Ciencias Médicas Dorland, El Ateneo, 1975*
- 2.- Armendia, Pedro, Miroli, Alejandro B., *Vademecum Clínico del Diagnóstico al Tratamiento, Enfermedades Neurológicas, "epilepsia"., 1069:1075, El Ateneo, 1992.*
- 3.- Beenson, Paul B y McDermott Walsh, *Tratado de Medicina Interna, "Epilepsias", 854:966, Interamericana, S.A. de C.V., 1977*
- 4.- Burket, Dr. Lester W. y Lynch, Dr. Malcolm A., *Medicina Bucal, Consideraciones Bucales, 837:840, Interamericana, S.A. de C.V., 1987.*
- 5.- Cousinsl, Michael J., Phillip O. Bridenbaugh *Bloqueos nerviosos en anestesia Clínica y tratamiento del dolor, 73-75-115-117-125-140., Ediciones Doyma, 1991.*
- 6.- Durante, Avellanal Ciro., *Diccionario Odontológico, Editorial Mundi, S.A.I.C. Y F. 1982.*
- 7.- Goulon, Maurice, *Manual de Reanimación Médica, 291:301 Masson, S.A. 1988.*
- 8.- Meena Adhar, M.D., Hagop S. Akiskai, M.D. Phillip O. Alderson, M.D., James K. Alexander, M.D., Chloe G. Alexson, M.D., James R. Allen, M.D., *El manual de Merk de Diagnóstico y Terapéutica., "Epilepsias" capitulo 10, 824:838 Ediciones Doyma, 1989.*

9.- Rose, Louis T. D.D.S., M.D., Kaye Donald, *Medicina Interna en Odontología, Tomo II, "Epilepsia"*, 942:944 , Salvat Editores, S.A., 1992.

10.- Stein, Jay H., Daly Walter J., *Medicina Interna, Tomo II, 2228:2234, Salvat Editores, S.A., 1987*

11.- Wesley G. Clark., Craig Brater, D.M.O., Johnson Alice R., *Farmacología Médica, "Fármacos antiepilépticos"*, 307-317., Mosby Publicación., 1993.

12.- Wilkness, Esther., *Clinical Practice of the dental hygienist, "The patient whit epilepsy"*, 640:645.

REVISTA. Elger, Doctor Chistian, (Profesor de Neurocirugia de la Unidad Clínica de Bonn, Alemania) REVISTA MEDIX, Artículo "Hay cura para la Epilepsia", pags. 33-40, año V No.12, 1993