



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EPILEPSIA Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARÍA ISABEL SERRANO DÍAZ

TUTORA: MTRA. MAGDALENA PAULIN PÉREZ.

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INDICE

1. INTRODUCCION	5
2. PROPÓSITO	7
3. OBJETIVOS	8
4. EPILEPSIA	9
4.1. Antecedentes	9
4.2. Patogenia de la epilepsia	15
4.3. Fisiología de la epilepsia	27
4.4. Fases	43
4.5. Clasificación de las epilepsias	48
4.5.1 Generalizadas	52
a. Ausencia (Petit mal)	53
b. Tonicoclónica (Grand mal)	53
4.5.2 Parcial o Focal	54
a. Simple	54
b. Compleja	55
4.5.3 Síndromes epilépticos especiales	56
4.6. Uso de anticonvulsivos y clasificación	57
4.6.1 Generalidades	57
4.6.2 Bloqueadores de canales de Sodio	65
4.6.3 Bloqueadores de canales de Calcio	69
4.6.4 Potenciación de la inhibición mediada por GABA	71
4.6.5 Inhibidores de los neurotransmisores excitatorios	72



5. PERIODONTO NORMAL	73
5.1 Encía	73
6. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	84
6.1 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos	85
6.2 Cambios del periodonto en pacientes tratados con Anticonvulsivos	89
7. MANEJO DE LA EPILEPSIA EN EL CONSULTORIO DENTAL	100
7.1 Tratamiento	100
8. CONCLUSIONES	106
9. FUENTES DE INFORMACIÓN	107

A la Universidad Nacional Autónoma de México

A la facultad de Odontología

A la maestra Magdalena Paulin Pérez

A la Dra. Amalia Cruz Chávez

Por su apoyo, cariño y comprensión en la elaboración de esta tesina

Gracias a mis padres y mis lindas hermanas Tullali, Daloma, Mónica, Celeste y Verónica los quiero mucho.

A todos mis amigos, en especial a Rocio, Delery, Getzemaní y Salvador y sus familias por abrirme sus corazones.

El éxito nunca llega solo, hay que trabajar arduamente para conseguirlo.



1. INTRODUCCIÓN

En México, país en desarrollo, la prevalencia de la epilepsia de acuerdo con estudios realizados en área rural, urbana y suburbana, alcanza la cifra de 10 a 20/1000 habitantes, lo cual demuestra que en nuestro país, existen por lo menos un millón de personas con alguna forma de epilepsia.

La epilepsia no es una entidad homogénea, puede variar ampliamente en su forma de presentación, su etiología o severidad de pronóstico de acuerdo a las manifestaciones clínicas que son muy variables.

La epilepsia a ojos de la sociedad aparece como una enfermedad con características devastadoras. Se le considera causa de múltiples frustraciones y limitaciones de quienes la sufren, produce en estas personas un desajuste social que los coloca en la sociedad en desventaja. Situación que prevalece no solo en la actualidad sino a través de la historia, esto es una constante, lo que conlleva a ser apartados o temidos. Así mismo, afecta al individuo que la padece y a su familia en todos los momentos y aspectos de su vida, la infancia, la adolescencia o la vida adulta.

Está documentado desde los babilónicos, 2500 a.C., de la existencia de la epilepsia, en el primer texto de medicina llamado *Sakikk* (todas las enfermedades), se describen las características clínicas del *antashubba*, que en sumerio significa la enfermedad de las caídas.



Las investigaciones actuales demuestran cual es su verdadera etiología, factores de riesgo, su mecanismo, sus representaciones clínicas. Por lo anterior, la ciencia no se ha dado por vencida en estudiarla y entenderla. Ha desarrollado nuevos sistemas para su estudio [Electroencefalograma, Resonancia Magnética (RM), Tomografía Axial Computarizada (TAC), Tomografía de emisión de Positrones (PET) y Tomografía por Emisión de Fotón Único (SPECT)]; medicamentos (anticonvulsivos); técnicas coadyuvantes (dieta cetógena); entre otras, para su tratamiento.

Aun con todos estos avances, por la gran gama de tipos de crisis, su clasificación nos muestra diferentes manifestaciones, todas originadas en alguna parte del cerebro (corteza cerebral, tallo encefálico o algún lóbulo en particular).

En el ámbito odontológico existe una repercusión en el uso de ciertos fármacos anticonvulsivos, como la fenitoína produciendo un agrandamiento gingival. La prevalencia del agrandamiento varía con un amplio margen de 10-84%, además la fenitoína es el fármaco que reporta mayor agrandamiento.

El objetivo de este estudio es que todos aquellos encargados de la salud bucal conozcan todos los factores relacionados con la etiopatogenia del agrandamiento gingival en pacientes epilépticos y saber manejarlo en el consultorio dental.



2. PROPÓSITO

El propósito de mi tesina fue conocer que es la epilepsia, sus manifestaciones clínicas (crisis convulsivas), el tratamiento de las mismas y como afectan o repercuten en la salud de la cavidad oral.

En particular, conocer más la relación de los efectos colaterales de los anticonvulsivos: el agrandamiento gingival.

Con lo anterior como Cirujano Dentista tendré más armas para enfrentar los problemas bucales del paciente y minimizar los efectos secundarios del anticonvulsivo y de esta manera ayudarle a mejorar su calidad de vida.

El paciente con epilepsia requiere de cuidados especiales en lo que a su salud oral se refiere, por eso se le debe de informar sobre las acciones para prevenir y tratar las manifestaciones relacionadas a su tratamiento.

La ignorancia de esta enfermedad y sus complicaciones, podría propiciar el rechazo de los pacientes para el tratamiento odontológico. De ahí, mi gran interés por conocer más acerca de esta enfermedad.



3. OBJETIVOS

- Conocer el desarrollo histórico de la epilepsia.
- Definir que es la epilepsia.
- Conocer cual es su etiopatogenia y su clasificación.
- Conocer cuáles son los anticonvulsivos que presentan efectos secundarios a nivel oral.
- Conocer la manera en que afecta a los tejidos gingivales.
- Conocer el tratamiento del agrandamiento gingival.
- Conocer el tratamiento de una crisis convulsiva, en caso de presentarse en el consultorio dental.



I. EPILEPSIA

4.1 Antecedentes

Deriva de las raíces griegas *ep(i)* ἐπί gr. 'sobre' + *lēp-* ληπ- gr. 'coger', 'tomar' + *-sía* gr. *epilēpsía* επιληψία o *epilēpsis* επιληψις es en medicina 'ataque súbito que sobrecoge', 'ataque epiléptico'.¹

Se define como una enfermedad crónica caracterizada por un desequilibrio de los procesos excitatorios e inhibitorios de las neuronas cerebrales.² La presencia de descargas de inicio súbito e intensidad excesiva de las neuronas cerebrales desencadena crisis convulsivas.

Una convulsión (del lat. *convulsio*, *-ōnis*) se define como una contracción intensa e involuntaria de los músculos del cuerpo y de origen patológico.¹

La información disponible a cerca de la historia de la epilepsia, se documenta en escritos que datan de hace 2500 años. La sociedad y cultura de esta época atribuía un origen místico y mágico-religioso, es decir, se desarrollaban leyendas e historias en torno al origen de la enfermedad y así se transmitían de persona a persona. Con la invención de la escritura, todo el conocimiento adquirido, se recopiló plasmándose, ya fuera sobre papel, piedra, entre otros.



Un claro ejemplo, se describe en el primer texto de medicina babilónica llamado *Sakikk* (todas las enfermedades), se describen las características clínicas del *antashubba*, que en sumerio significa la enfermedad de las caídas (epilepsia).³

En la antigua Grecia se relacionaba la epilepsia con un origen divino, ya que sólo el poder de un dios podría de manera tan brusca, arrojar a las personas al suelo, hacerlas realizar movimientos musculares tan especiales, arrojar saliva, hacerles defecar u orinar, prácticamente "matarlas" y luego volverlas a la vida. Este padecimiento era llamado la *enfermedad sagrada*, presenciar este hecho los asustaba pues no se parecía en nada a las enfermedades ordinarias.⁴

En la Antigua Roma se le llamó la "enfermedad comicial", pues el hecho de que alguno de los asistentes presentara una convulsión era una señal de suspender las elecciones o comicios. Hubo entonces epilépticos tan célebres como Alejandro Magno y Julio César *antashubba*, que en sumerio significa la enfermedad de las caídas (epilepsia).³

En la isla de Cos, Hipócrates propuso la teoría de los cuatro humores en los que la enfermedad era consecuencia de un desequilibrio de los mismos, así que la salud volvería cuando este se encontrara en balance. Por esta razón, Hipócrates expresa en sus escritos titulados *La enfermedad sagrada*: "no es más sagrada ni más divina, solo consecuencia de un desequilibrio del órgano del pensamiento que se había inundado con flema" (Fig. 1).



Junto con Galeno, Hipócrates determinó que la epilepsia también podría ser hereditaria. Otra idea que se creía es que los astros influían de manera decisiva en el comportamiento y la salud de las personas. Se atribuyó a la Luna una influencia sobre el desarrollo de la epilepsia, de tal manera que los enfermos estaban bajo su control, se afirmaba que la luna llena propiciaba más ataques en estos enfermos, conformando con otras patologías (sobre todo psiquiátricas) las llamadas "enfermedades de la luna y se llamo a estos enfermos "lunáticos".

Aulo Cornelio Celso la definió de la siguiente manera: "... es de larga duración, sin abreviar la vida, se prologa hasta la muerte..."

Durante el Medievo los epilépticos vivían marcados por el temor de la gente ante lo sobrenatural, lo demoniaco, la hechicería y la mala fortuna. Incluso nombraron a un patrono para los epilépticos, San Valentín, pues el santo sufría caídas. Su nombre proviene de una antigua palabra alemana Fallentin (fallen= caer).

En **América** precolombina, la inducción de convulsiones en los humanos se le atribuía a Tlazolteotl (también conocida como Alferesia), la diosa de las inmundicias. (Fig. 2)



La llegada del **Renacimiento** marcó un punto importante en la búsqueda y el ordenamiento de sustancias útiles para curar enfermedades. Lockock propuso el suministro de sales de bromo, pretendiendo atenuar la líbido, la cual era considerada como el factor causal desencadenante de las crisis.

En el siglo **XX**, el conocimiento del sistema nervioso central experimentó avances extraordinarios en todos los aspectos. En 1909 se estableció la ***International League Against Epilepsy (ILAE)***, una organización integrada por grupos de médicos, llamados capítulos. En cada país esta organización congregaba a quienes estudiaban la neurofisiología, la clínica y la terapia de la epilepsia. El capítulo mexicano se fundó en 1977 y dado que se integra con el consenso de la comunidad neurológica, en ese año ILAE lo reconoce de manera oficial.

En 1930 Berger, desarrollo la electroencefalografía (Fig. 3). Años más tarde la tecnología da un paso importante creando la Tomografía Computarizada, la Resonancia Magnética y por último la Medicina Nuclear.

Conforme fueron apareciendo los estudios de gabinete, estos demostraron cada vez en mayor proporción, alteraciones intracraneales causales de diversas formas de crisis epilépticas y asimismo permitieron asentar decisiones terapéuticas.



Fig.1 Representación de los cuatro humores ⁹



Fig. 2 Tlazolteotl ⁵



Fig. 3 Electroencefalograma ¹⁰



Los primeros tratamientos utilizaron sales de bromo, luego se intentó con fenobarbital. Hacia fines de los años 30 se introdujo la difenilhidantoína, el primer fármaco propuesto para usarlo como antiepiléptico.⁴

En los países industrializados se ha comunicado que el 50% de las epilepsias son idiopáticas (probablemente genéticas), mientras que en los países latinoamericanos este porcentaje es menor. Todos los estudios epidemiológicos del GENES (Genetic Epilepsy Studies) arrojan la siguiente información a cerca de la prevalencia de las epilepsias más comunes (Fig. 4).

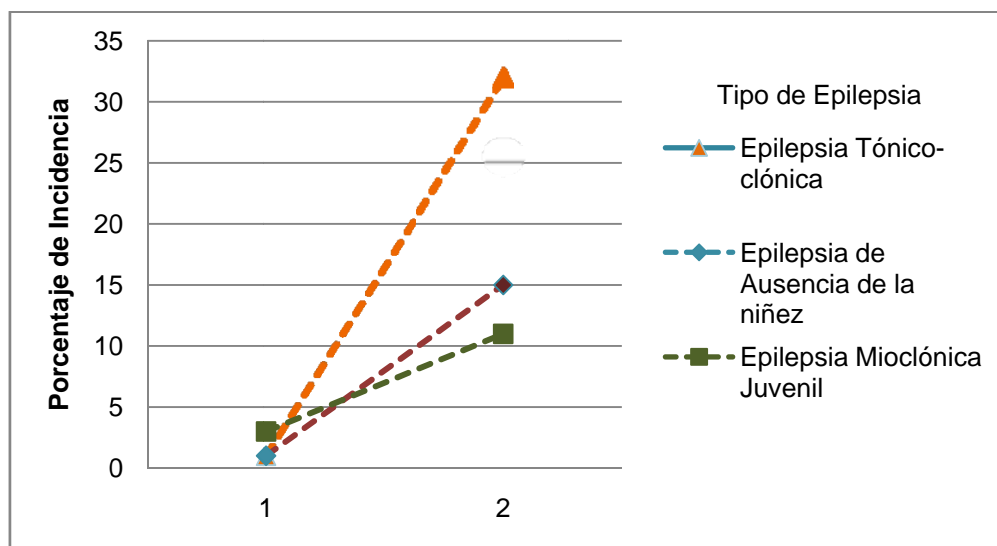


Fig. 4 Resultados epidemiológicos GENETIC^{3, 6, 7, 8}

En México, país en desarrollo, la prevalencia de la Epilepsia de acuerdo con estudios realizados en área rural, urbana y suburbana, alcanza la cifra de 10 a 20/1000 habitantes, lo cual demuestra que en nuestro país, existen por lo menos un millón de personas con alguna forma de Epilepsia.⁸



4.2 Patogenia de la Epilepsia

Desde los papiros de Ebers, que datan del siglo VI a.C., hasta finales del siglo XIX la especulación y la hipótesis sin un fundamento biológico claro fueron una constante en la patogenia de la epilepsia, a veces se le dio al cerebro un papel diligente (San Agustín, Descartes, entre otros) y otras veces se le atribuyó un papel secundario y superfluo (Aristóteles se refería a el cerebro como el refrigerador de la sangre).¹¹

Los datos que actualmente se conocen a cerca de la patogenia de la epilepsia condujeron a los investigadores a formular una serie de hipótesis. A medida que la tecnología desarrollo sistemas más sofisticados como: el Electroencefalograma, Resonancia Magnética (RM), Tomografía Axial Computarizada (TAC), Tomografía de emisión de Positrones (PET) y Tomografía por Emisión de Fotón Único (SPECT). Así, las investigaciones en las que se conoció la función de los ventrículos o de las circunvoluciones, han permitido hasta hoy poder “ver” un pensamiento mediante equipos con la resolución temporal y espacial suficiente que proporciona la información de los factores desencadenantes de las crisis convulsivas.^{11,12}

A mediados del siglo XIX Gustav T. Fritsch y E. Hitzig en sus investigaciones en animales experimentales, concluyeron que la corteza es excitable y de que la estimulación eléctrica de la corteza cerebral podría producir crisis convulsivas¹².



El Neurólogo Hugglins Jackson al mismo tiempo estableció que las crisis y las manifestaciones clínicas eran fruto en último lugar de una descarga anormal de lo que él denominó neuronas hiperfisiológicas. En este momento se estableció la primera clasificación de las crisis epilépticas: **generalizadas y parciales**. Siguen vigentes en la clasificación actual. Las generalizadas consisten en descargas que implican toda la corteza cerebral. Mientras que las parciales se encuentra una zona circunscrita de la corteza, aunque se podría extender a su totalidad, secundariamente³.

En 1933 Gibbs y col. Describieron desde un punto de vista neuroanatómico que la causa de la epilepsia sería lo que él denominó una disritmia cerebral que más tarde se interpretaría como una alteración cortical generalizada y actualmente se podría asociar a lo que Savic y cols.(1994) describen como teoría corticorreticular de la epilepsia: según esa teoría la causa de esta enfermedad sería que impulsos procedentes de estructuras subcorticales incidirían de forma difusa en la corteza hiperexcitable, induciendo crisis generalizadas.

Penfield y Jaspers en 1954, introdujeron el concepto de epilepsia centroencefálica, que se basa en que la causa de esta enfermedad se originaría en un hipotético sistema neuronal que denominaron sistema centroencefálico centrado en estructuras mesencefálicas y diencefálicas, que correspondería con lo que Savic, veinte años después, denominó teoría centroencefálica (atribuye a esta enfermedad cambios patológicos de ciertas estructuras telencefálicas sobre todo del tálamo y la formación reticular.)



Dichter (1989) sustenta que los individuos con epilepsia tienen alguna alteración en la actividad eléctrica de alguna zona de su encéfalo. Que produce a una propensión de padecer crisis. Esta anomalía puede ser focal o generalizada. Mauguière (1996), mencionó que las epilepsias generalizadas no se relacionan con una lesión cerebral concreta sino a alteraciones genéticas de circuitos cerebrales que inhibirán la actividad de la corteza y las alteraciones de neuronas que sintetizan ciertos neurotransmisores inhibidores como el GABA, mientras que las epilepsias parciales se relacionan con lesiones cerebrales en un 90%¹³.

Las investigaciones hasta el día de hoy definen la crisis convulsiva de la siguiente manera: “las crisis convulsivas son consecuencia de descargas eléctricas de una pequeña población de neuronas en algún lugar específico del cerebro conocido como foco primario. Desde el punto de vista anatómico, esta región tiene un aspecto por completo normal. Casi nunca hay una causa identificable de la epilepsia, aunque ciertas áreas sufren alteraciones funcionales que pueden demostrarse mediante el desencadenamiento de la actividad epileptógena con diferentes factores ambientales, como la modificación de gases en sangre, pH, electrolitos o disponibilidad de glucosa”.¹²

Según la etiología la epilepsia se clasifica como primaria, secundaria o como desorden epiléptico (Tabla 1). Cuando se habla de epilepsia primaria se consideran los factores genéticos y más recientemente las canalopatías (relación hereditaria); mientras que las secundarias tienen relación con las encefalopatías de cualquier etiología.¹¹



Epilepsia Primaria	Epilepsia Secundaria	Epilepsia Sintomática (desordenes)
<p>Crisis Focales</p> <p>Genéticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prerrolándica • Paroxismos Occipitales • Primaria de la lectura <p>Crisis focales</p> <p>Criptogénicas</p> <p>Canalopatías:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frontales • Temporales • Parietales • Occipitales 	<p>Crisis Focales</p> <p>Secuela de encefalopatías:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frontales • Temporales • Parietales • Occipitales 	<p>Crisis Focales</p> <p>Etiología específica lesionante:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia focal continua • Afasia epiléptica • Crisis neonatales • Lesiones Congénitas • Lesiones Genéticas • Tumorales • Vasculares • Traumáticas
<p>Crisis Generalizadas</p> <p>Genéticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Convulsiones familiares • Neonatales benignas • Convulsiones neonatales benignas • Mioclonica Infantil • Ausencia Infantil • Ausencia Juvenil • Mioclonica Juvenil 	<p>Crisis Generalizadas</p> <p>Criptogénicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ohtahara • West • Lennox Gastaut • Ausencia Mioclónica • Atrato Mioclónica 	<p>Crisis Generalizadas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Etiología específica: Epilepsia grave de la infancia (Dravet) 2. Etiología de origen sistémico lesionante: <ul style="list-style-type: none"> • Metabólicos • Endocrinos • Degenerativos • Inmunológicos • Nutricionales • Ambientales • Tóxicos

Tabla 1 Clasificación Etiológica de la epilepsia.¹¹



Principales factores etiológicos de las crisis epilépticas

Detrás de cada trastorno convulsivo, existe una causa precisa. La búsqueda de una etiología específica ha llegado a ser una necesidad en la práctica clínica sin embargo, aun con los métodos más sofisticados de diagnóstico modernos esto se logra solo en el 50% de los pacientes.

De acuerdo a la edad de inicio de las crisis, la etiología más frecuente es:

- 1-7 días: asfixia o trauma perinatal, infección temprana del sistema nervioso central, hipoglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- 8-15 días: infecciones tempranas del sistema nervioso central, hipocalcemia y malformaciones cerebrales.
- 15 días a 3 meses: infecciones del sistema nervioso central, hematoma subdural, infección o malformación cerebral.
- 4 meses a 3 años: convulsiones febriles, parálisis cerebral, infección o trastorno vascular del sistema nervioso central y errores congénitos del metabolismo como puede ser deficiencia de vitamina B6.
- 3-10 años: distocias perinatales, pequeñas trombosis o encefalitis, traumatismo, epilepsia idiopática, epilepsia rolándica benigna, trauma craneoencefálico, errores congénitos del metabolismo, trastornos neurocutáneos e intoxicación del sistema nervioso central (particularmente plomo).
- 11-20 años: epilepsia idiopática, traumatismos, antecedentes de infección del sistema nervioso central o malformación arterio-venosa y uso de drogas.



- 36-65 años: neoplasias, traumatismos, isquemia cerebral, alcoholismo agudo o crónico, enfermedad cerebrovascular, cisticercosis cerebral y enfermedad cerebrovascular (vasculitis lúpica).

Los factores genéticos se encuentran involucrados en casi todas las formas de trastornos epilépticos. La epilepsia con relación genética puede ser un factor predisponente en el síndrome de Lennox-Gastaut y el espasmo infantil. Asimismo, la predisposición genética puede tener un papel importante para que ciertos pacientes desarrollen crisis convulsivas postraumáticas y otros no.

Existen enfermedades con una determinación genética para las crisis convulsivas. Entre ellas tenemos al mioclonus progresivo (síndrome de Lafora-Unverricht-Lundborg), que ocasiona una degeneración severa del sistema nervioso central, con mioclonus masivo, crisis del gran mal, demencia, ataxia cerebelar. Otros ejemplos son la esclerosis tuberosa, la discinecia mioclonica cerebelar (síndrome de Ramsay Hunt) y enfermedad de Tay-Sachs, entre otras.

La epilepsia es un hallazgo importante en más de 140 desordenes genéticos aislados, la mayoría de ellos de naturaleza autosómica recesiva y en un 60% de ellos teniendo además, la presencia agregada de retardo mental. Estas condiciones representan menos del 1% de todos los casos de epilepsia.



Daño cerebral Infantil Temprano. Muchas veces el termino de parálisis cerebral, señala varias formas de daño grave con alteraciones motoras generalmente asociado a condiciones traumáticas, anóxicas, infecciosas o vasculares durante el periodo perinatal.

Enfermedad Infecciosa del sistema nervioso central. Dentro de las causas más frecuentes se encuentra la meningoencefalitis por *Haemophilus Influenzae*, encefalitis postsarampión o viral, meningitis tuberculosa o bacteriana.

Traumatismo Craneoencefálico. Las crisis convulsivas pueden desarrollarse, ya sea, en la fase aguda o como secuela tardía al traumatismo. Pueden darse como consecuencia de contusión cerebral, hematoma subdural, epidural o intracerebral o laceración cerebral. Las crisis de fase aguda son raras. Se ha determinado que la frecuencia de crisis convulsivas en fase subaguda o tardía posterior a un trauma puede llegar a ser hasta el 27% en un periodo de 3 meses a 2 años. La zona mas susceptible de presentar este tipo de lesiones es el lóbulo parietal. En nuestro país es común la Neurocisticercosis.¹⁵



Factores de Riesgo y Exámenes

Durante muchos años se ha venido estudiando la historia natural de la epilepsia, su etiología y epidemiología, se han identificado los factores de riesgo para realizar programas de prevención y tratamiento:

- Genético
- Problemas relacionados con la gestación y parto
- Infestación parasitaria
- Infecciones bacterianas del sistema nervioso central
- Infecciones virales
- Trauma craneoencefálico
- Crisis febriles. Existe una relación entre las crisis febriles y epilepsia tardía, tanto en países desarrollados, como en países en desarrollo. ¹¹
- Cualquier lesión al cerebro
- Antecedentes familiares de convulsiones
- Problemas médicos graves que afecten los electrolitos
- Uso de drogas psicoactivas y ciertos medicamentos
- Consumo exagerado de alcohol. ¹²

El primer paso en la evaluación del paciente que ha presentado una crisis convulsiva es determinar si el evento paroxístico en cuestión fue de naturaleza epiléptica o no epiléptica. Una larga lista de condiciones abarca las alteraciones neurológicas transitorias que pueden confundirse con crisis epilépticas. Estas crisis no epilépticas a su vez se subdividen en fisiológicas, lo cual indican que son resultado de una alteración orgánica o psicógenas, las cuales sugieren que son causadas por una alteración psicológica (Tabla 2).

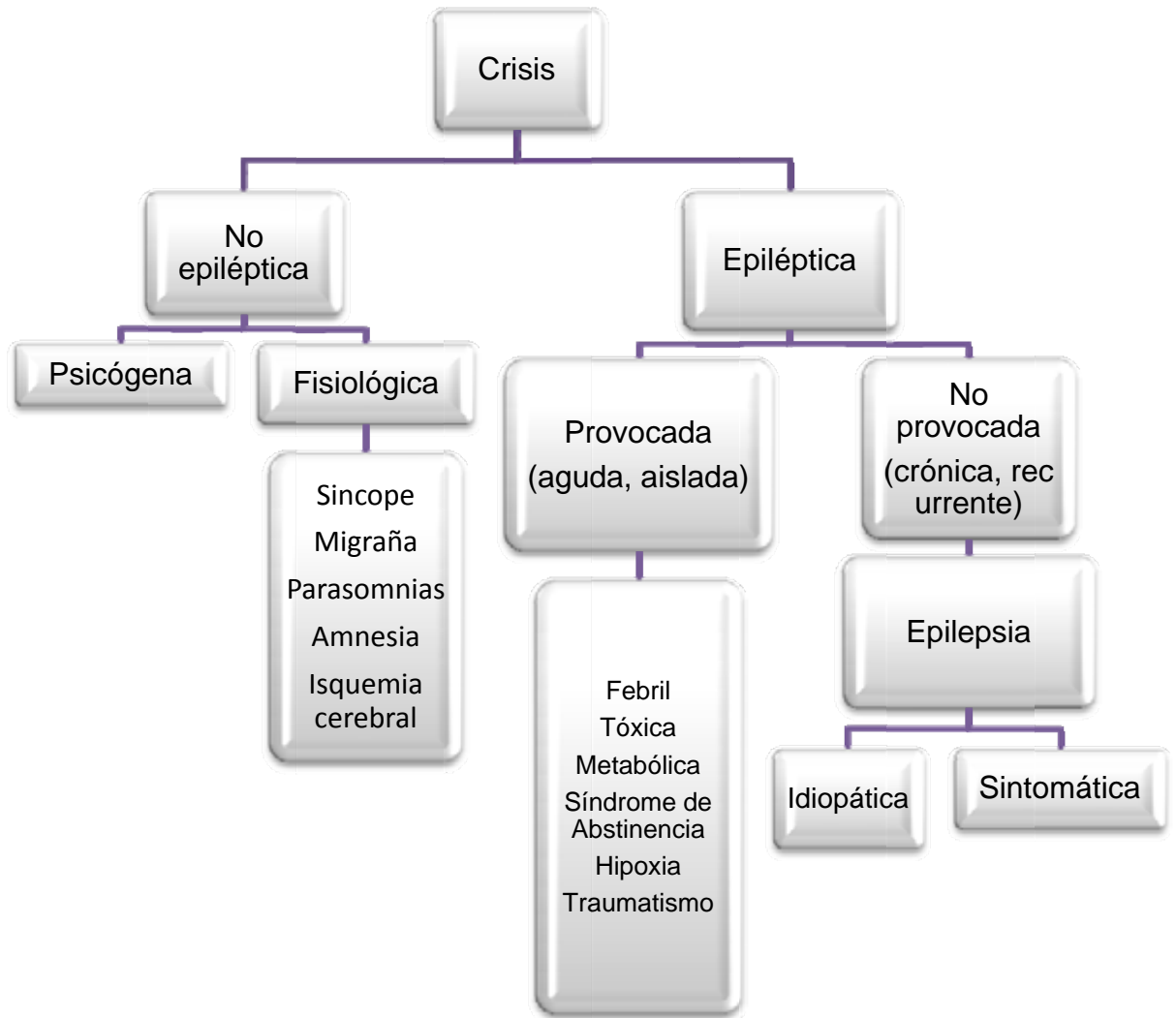


Tabla 2 Diferenciación entre crisis epilépticas y otros eventos paroxísticos. ¹⁴



Los exámenes en los que se basan para diagnosticar la causa por la cual se desencadenó una crisis convulsiva pueden incluir diferentes exámenes sanguíneos (dependiendo de la causa que se sospeche), que son:

- Química sanguínea, glucosa en sangre
- Pruebas funcionales hepáticas
- Pruebas funcionales renales (creatinina, etc.)
- Exámenes para enfermedades infecciosas (que dependen de la causa que se sospeche)
- Una punción lumbar (punción espinal)

Los estudios de neuroimágenes que se utilizan son los siguientes (Fig. 5 y 6):

- Tomografía Axial Computarizada (TAC)
- Resonancia Magnética (RM)
- Tomografía de emisión de Positrones (PET)
- Tomografía por emisión de fotón único (SPECT) ^{3, 4, 12}

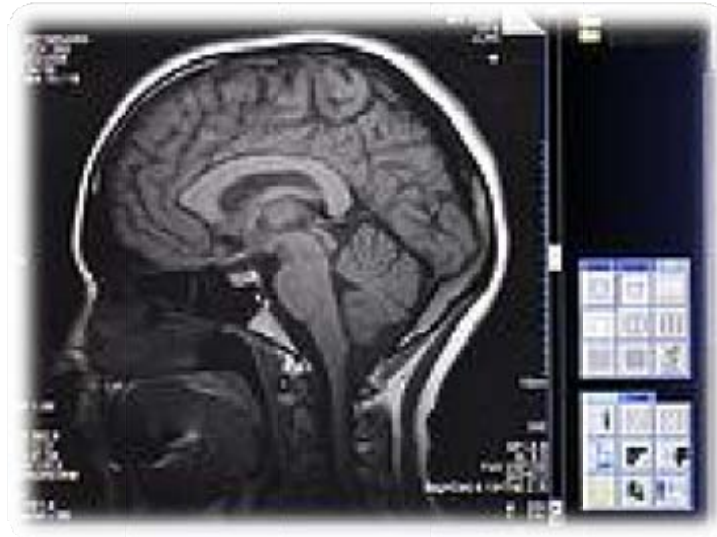


Fig. 5 Imagen de Resonancia Magnética.¹⁶

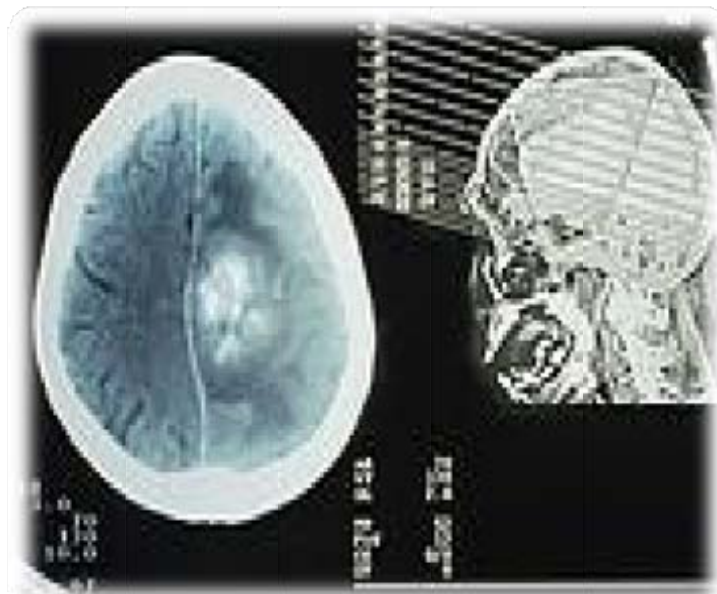


Fig. 6 Imagen de TAC.¹⁷



El amplio espectro de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética ofrecen una manera de estudio de la epilepsia. La imagen por resonancia magnética ha probado ser un sistema particularmente sensible en la detección de lesiones epileptogénicas, en las porciones del lóbulo temporal y basal medio.

Gastaut y Gastaut han reportado que las epilepsias gran mal y de ausencia, en el TAC se observan anormalidades en el 10% de todos los casos. En el síndrome de Lennox Gastaut, síndrome de West y epilepsias parciales complejas se encontraron 52-63% respectivamente atrofia, calcificaciones y malformaciones son las anormalidades que son las anomalías más frecuentes.

Existen muchos focos epileptogénicos imperceptibles (áreas de hipometabolismo e hipoperfusión) demostrables con Tomografía de emisión de positrones (PET) o Tomografía por emisión de fotón único (SPECT), pero estas técnicas son específicas para ciertas zonas.¹⁸



4.3 Fisiología de la Epilepsia

Para entender la fisiología de la epilepsia es necesario conocer, primero en alguna medida, la organización funcional del sistema nervioso. Solo a principios del siglo XX se hace evidencia por primera vez la especialización cerebral mediante el desarrollo de técnicas histológicas especiales como las de Santiago Ramón y Cajal y el método de la tinción de plata de Camilo Golgi; así como con el desarrollo de la electroencefalografía, la comprensión del llamado sistema reticular y el mapeo a través de estimulación cortical en los años 40 y 50 con los trabajos pioneros de Penfield y Milner. Teniendo en cuenta esto se empiezan a investigar diversas formas de abordaje del sistema, empezando por lo histológico y lo anatómico, para culminar en el momento actual en lo fisiológico y la correlación imageneológica – neuropsicológica. Tal vez, el interés del gran número de investigaciones y proyectos, los años 90 fueron considerados como la **década del cerebro**.

De esta manera, en lo que refiere a la fisiología de la epilepsia se hará a partir de la célula teniendo en cuenta sus componentes moleculares. La célula a su vez hace parte de un órgano y de un sistema, que va a estar relacionado directamente con otros sistemas como el endocrino o indirectamente para su supervivencia del sistema cardiovascular, entre otros. Al ser conscientes de esta interacción estamos hablando de un proceso en un individuo que va a afectar su entorno, su familia, su comunidad y la sociedad y que a su vez afectara positiva o negativamente como soporte o interacción.¹¹



Unidades funcionales

La unidad básica del sistema nervioso es la neurona, que junto con la glía y sus diferentes componentes actúan como un conjunto.

Todas las neuronas están formadas por un cuerpo celular (pericarión) que contiene un núcleo y un citoplasma circundante. A partir de los cuerpos celulares se extienden de una a varias docenas de prolongaciones (fibras) de longitudes variadas (Fig. 7).



Fig. 7 Neurona.²¹



El neurolema es el cuerpo celular de la célula de Schwann. Cada célula de Schwann contribuye con mielina a un segmento (espacio internodal) de un axón mielinizado. Entre dos segmentos mielinizados adyacentes se encuentra un pequeño espacio denominado nodo de Ranvier. En cambio en las fibras denominadas no mielinizadas están cubiertas únicamente por una prolongación citoplasmática única de las células de Schwann cercanas, es decir, no hay formación de membrana celular que rodea la terminación nerviosa.¹⁹

Organización de las células y fibras en el sistema nervioso

Existen neuronas motoras, sensoriales e interneuronas que contribuyen a la plasticidad funcional del sistema nervioso. Estas últimas son numerosas y son las de más reciente aparición filogenética. La complejidad está dada por varios factores como el número neuronal, sus conexiones y especificidad. Pero algo más asombroso aún es que una sola de esas neuronas, como la célula de Purkinje del cerebelo, es capaz de establecer más de 20,000 conexiones con otras. Esto muestra el grado de complejidad y diversidad de conexiones que pueden existir y por tanto la diversidad de modulación de respuesta que se puede alcanzar en el sistema nervioso.¹¹



Los cuerpos de las células nerviosas por lo general se agrupan. Fuera del cerebro y medula espinal, estos grupos se conocen como ganglios del sistema nervioso periférico (SNP). Las neuronas forman grupos de diversos tamaños y formas conocidos como núcleos de cerebro y medula espinal, los cuales constituyen el sistema nervioso central (SNC). En tales casos el término núcleo tiene un significado diferente de los núcleos de las células individuales. Las capas o laminas de los cuerpos de las células nerviosas en la superficie del cerebro y cerebelo comprenden la corteza cerebral y corteza cerebelosa respectivamente.

Cabe mencionar los tipos de fibras nerviosas con una función definida en los nervios periféricos. En los seres humanos existen 12 pares de nervios craneales y 31 pares de nervios espinales (Fig. 8).²²

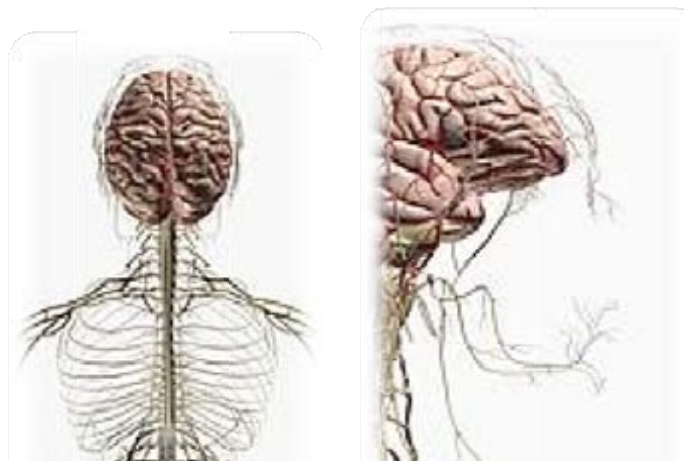


Fig. 8 Pares Craneales y nervios de cabeza y cuello^{22, 23}



Las neuronas a su vez mantienen una relación interdependiente con la glía, que tiene funciones fundamentales para la homeostasia y el buen funcionamiento del sistema nervioso como son la mielinización, el metabolismo de sustancias tóxicas, la respuesta inmune, la respuesta protectora frente a gliosis, el desarrollo neuronal (generación, migración) y muchas otras funciones esenciales.

Dentro del contexto celular es de particular importancia subrayar la arquitectura dinámica de la corteza por que la epilepsia implica un trastorno de la función de las neuronas corticales directa o indirectamente.

La corteza cerebral se divide básicamente en tres zonas:

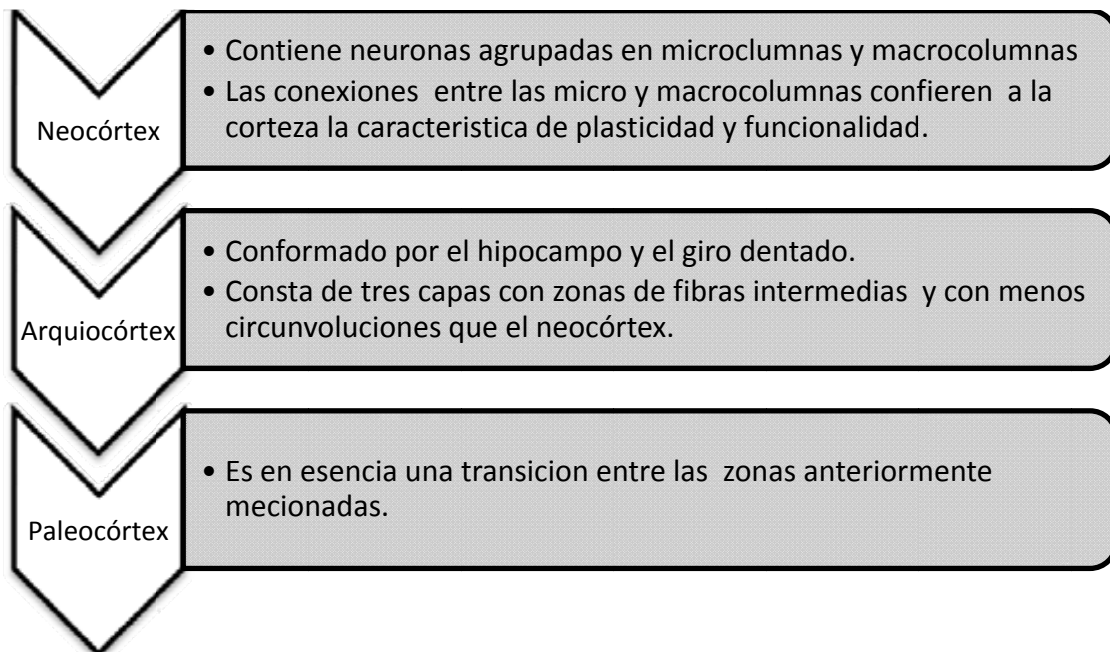


Tabla 3 Zonas de la corteza cerebral. ¹¹



El encéfalo del adulto se divide en tres partes principales: cerebro, cerebelo y tallo. El cerebro está conformado por dos hemisferios, y a su vez en lóbulos. La superficie de cada hemisferio tiene un aspecto arrugado por la presencia de eminencias conocidas como circunvoluciones y surcos, los cuales también se denominan cisuras.

La corteza cerebral consiste en una capa de sustancia gris que varía de grosor de 1.3 a 4.5 mm, y cubre una amplia superficie del hemisferio cerebral. Se calcula que la corteza contiene 14 mil millones de células nerviosas. Los lóbulos en los que se divide todo el cerebro son seis:

1. Frontal
2. Occipital
3. Parietal
4. Temporal
5. Límbico
6. Insular¹⁹

Al hablar de las capas corticales se debe tener en cuenta que difieren histológica y funcionalmente, además poseen una gran variedad de neurotransmisores que permiten una diversidad y una modulación de respuesta muy grande. Algunos de ellos son glutamato, ácido gamma-aminobutírico (GABA), dopamina, noradrenalina, acetilcolina, neuropéptido Y, sustancia P, colecistoquinina y péptido intestinal vasoactivo, entre otros, cada uno con implicaciones anatómicas y funcionales específicas.¹¹



Fig. 11 Distribución de los lóbulos cerebrales.^{27, 28}



Código y señales

El cerebro es un sistema cerrado donde las conexiones cortico-talámicas son más numerosas que las del sistema nervioso periférico y su actividad recurrente sería la base de la conciencia. El sistema nervioso utiliza muchos códigos con señales variadas pero algunas son desconocidas. Las fuentes de la actividad eléctrica observada son más diversas de lo pensado. Una célula puede cambiar abruptamente su dinámica, como en el caso de las ondas lentas de despolarización ante un estímulo opuesto. Las terminaciones axonales pueden producir una actividad presináptica gradual, libre de impulsos presinápticos, posiblemente por liberación tónica de neurotransmisores. Podemos encontrar actividad espontánea, neuronas autoarrítmicas, marcapasos de tipo ondulatorio. Las dendritas también tienen fluctuaciones lentas y súbitas. Se requiere de actividad oscilatoria y resonante para una satisfactoria conectividad funcional de estas redes.¹⁹

Fisiología de las células nerviosas y su relación con las crisis convulsivas

La base fisiológica de las crisis epilépticas es la descarga eléctrica y repetida de neuronas. Las membranas cuentan con señales eléctricas y químicas para comunicarse. En términos generales, las señales eléctricas proporcionan comunicación intraneuronal y los componentes químicos proporcionan señales entre las neuronas.



Las membranas de las células nerviosas consisten en bicapas de lipoproteínas. Estas membranas de las células nerviosas mantienen la carga eléctrica a través de la superficie externa e interna de la célula en reposo, las células nerviosas contienen cargas positivas en el lado externo y en el lado interno éste es negativo. Este cambio eléctrico se denomina potencial de membrana. El potencial de membrana en reposo de varias células nerviosas se ha encontrado entre -45 y -70 mV (1 mV es una milésima parte de 1 V). Un incremento del potencial de membrana en reposo, el cual se vuelve más negativo, es llamado hiperpolarización. Una reducción en el potencial de membrana, que se vuelve más positivo, se denomina hiperpolarización (Fig. 12)

Los principales iones responsables del potencial de membrana incluyen sodio (Na^+), cloruro (Cl^-), los cuales se concentran del lado externo de la célula y potasio (K^+), y los aniones orgánicos (A^-), los que se encuentran en el interior de la célula. Los aniones orgánicos son aminoácidos y proteínas con carga negativa. Las células nerviosas tienen permeabilidad variable a Na^+ , Cl^- y K^+ , pero son impermeables a A^-

En el potencial de membrana en reposo, las membranas neuronales son más permeables a K^+ que a Na^+ : en consecuencia, el potencial de membrana es más cercano al equilibrio de K que de Na. Entonces la abertura de los canales en la membrana y las diferencias en las concentraciones de iones en el interior y exterior de la célula, el Na pasa constantemente hacia la célula y el K sale constantemente de la misma.

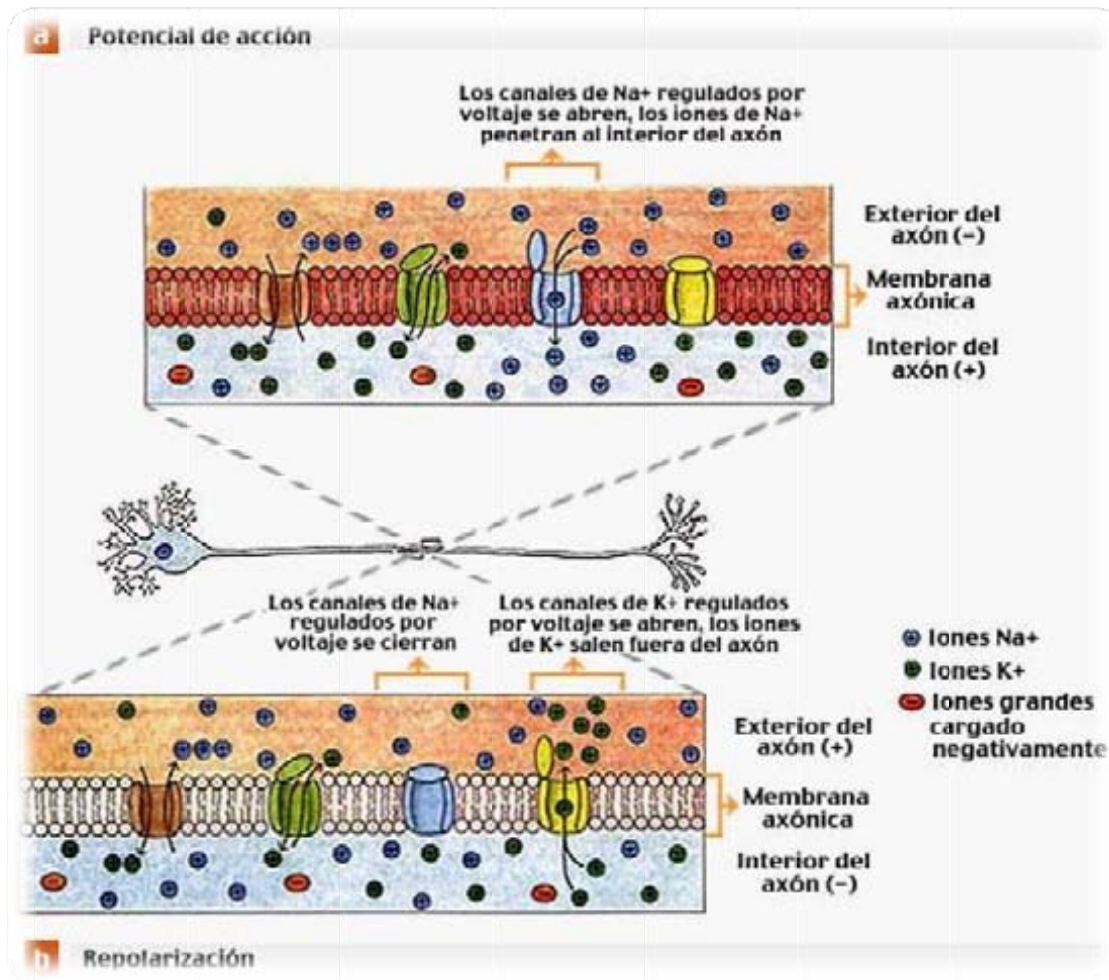


Fig. 12 Mecanismo del potencial de Acción y Repolarización de la membrana neuronal.²⁹



En contraposición con la bomba de sodio/potasio, que desplaza sodio hacia el exterior de la célula y potasio hacia el interior de la misma, con consumo de Trifosfato Adenosin (ATP), como fuente energética. Así debe consumirse energía metabólica para mantener el gradiente iónico a través de la membrana. El Cl^- se describe como un ion de distribución pasiva a través de la membrana. El cambio de permeabilidad de la membrana a iones es consecuencia de la abertura y cierre de los canales iónicos, los cuales están constituidos por múltiples subunidades de proteínas que abarcan la membrana celular y que tienen permeabilidad selectiva. Estos canales se clasifican en dos grandes grupos: **compuertas** aquellas que se abren o se cierran en respuesta a la presencia o ausencia de neurotransmisores. Y los **sensibles al voltaje** que abren o cierran en respuesta a cambios en el voltaje a través de la membrana.

Las células nerviosas utilizan señales eléctricas denominadas potencial de acción para la transmisión de señales interneuronales. El potencial de acción, consiste en una secuencia de despolarización rápida de la membrana seguida de una repolarización. Cuando una célula nerviosa se despolariza, los canales de Na^+ sensibles al voltaje se abren y permiten la entrada de iones Na^+ : mientras mayor sea la despolarización mayor será la fracción de canales, con el consecuente incremento en la permeabilidad a Na^+ y un incremento neto en el flujo de cargas positivas a través de la membrana. Al mismo tiempo los canales sensibles al voltaje de K^+ abren y se incrementa la salida de este ion. Entonces los canales de Na^+ se cierran y se inactiva. La despolarización continúa con el incremento en el flujo de K^+ y la consecuente salida de cargas netas positivas de la célula. El proceso continúa hasta que la célula se repolariza hasta su valor de reposo.

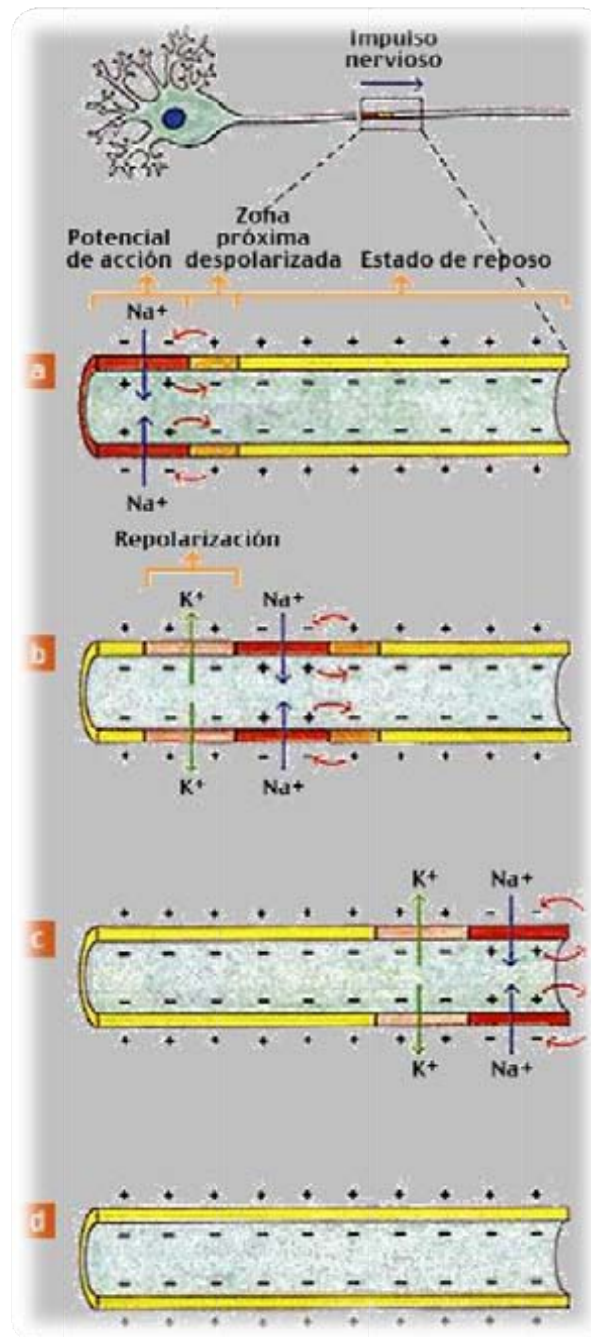


Fig. 13 Propagación del Impulso nervioso.²⁹



El flujo de corriente durante el potencial de acción a través de la membrana de la célula es denominado corriente de acción, despolariza la membrana vecina y proporciona el movimiento del potencial de acción sobre la membrana. (Fig. 13)

Este potencial puede propagarse a distancias muy largas sobre el cuerpo de la célula, sin variación de la forma de onda y a una velocidad constante. La velocidad de conducción también se incrementa en forma más sustancial en los axones mielinizados que los no mielinizados. Es decir, en los axones mielinizados el potencial de acción fluye a través de la membrana celular del os nodos de Ranvier, en efecto salta de nodo en nodo, una forma de propagación conocida como conducción saltatoria (Fig. 14).¹⁹

Hoy en día existen un número considerable de enfermedades hereditarias de canales iónicos denominados colectivamente: canalopatías. Son causadas por mutaciones en los canales de K^+ , Na^+ , Ca^+ y Cl^- . Hay múltiples factores celulares y moleculares que pueden cambiar sus propiedades funcionales durante la maduración del cerebro y a su vez contribuir a la excitabilidad normal y la expresión de una crisis.¹¹

Cabe mencionar que la comunicación entre neuronas ocurre en la sinapsis, la cual es una zona de contacto especializada donde las células se comunican una con otra. Se han descrito dos tipos de sinapsis: eléctrica y química. Estas sinapsis se denominan unión puente. Las neuronas del ser humano contienen principalmente uniones químicas. (Fig. 15 y 16)

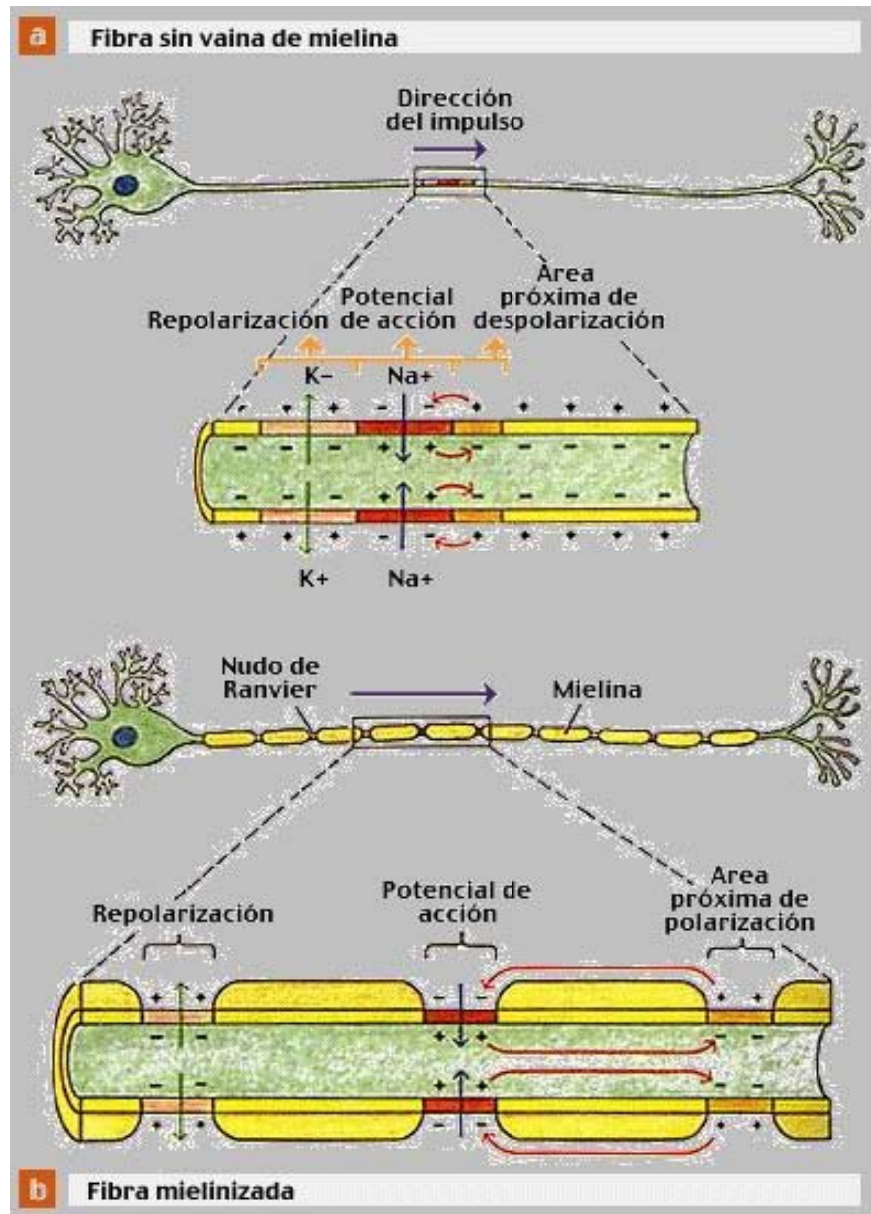


Fig. 14 Mecanismo de polarización y despolarizan de las fibras mielínicas y amielínicas.²⁹



La sinapsis química está formada por una terminal presináptica, una unión puente y la terminal postsináptica. La terminal Presináptica contiene vesículas con neurotransmisores químicos. La zona activa de la membrana postsináptica contiene receptores especializados, los cuales son canales de control de puerta, proteínas complejas que median el efecto del neurotransmisor. Los neurotransmisores como acetilcolina y noradrenalina deben ser liberados y se unen a los receptores postsinápticos. Esta transmisión ocurre en una sola transmisión, que puede tener efectos inhibitorios o excitatorios. Muchas neuronas el SNC reciben miles de conexiones sinápticas de otras neuronas; así, el nivel de despolarización o hiperpolarización de la célula es consecuencia de la suma de la actividad de miles de receptores.¹⁹

Con toda la descripción a cerca del mecanismo de la neurona como el foco epileptógeno está compuesto por neuronas que presentan una actividad eléctrica espontánea anormal, siendo hiperexcitables sensibles a diferentes aferencias y tendencias a sincronizar y generalizar sus descargas a otros grupos neuronales. Esta actividad anormal sería debida a alteraciones de la bomba Na/K, de los canales de Ca o de neurotransmisores inhibitorios (GABA).²⁰ Esta anatomía dinámica de la actividad eléctrica es de gran riqueza no solo como signos, sino como señales y códigos en el sistema nervioso. Estos fenómenos hoy en día son evidentes gracias a la alianza de las imágenes entre EEG, RMC funcional, PET y la magnetoencefalografía.¹¹

Las alteraciones que comprometen estos diversos módulos de procesamiento, llevan a déficit o sobreexpresiones de sus comportamientos, desde lo unimodal a lo multimodal, incluyendo el amplio espectro de diferentes manifestaciones clínicas de la epilepsia.¹¹



Fig. 15 Unión neuronal.³⁰

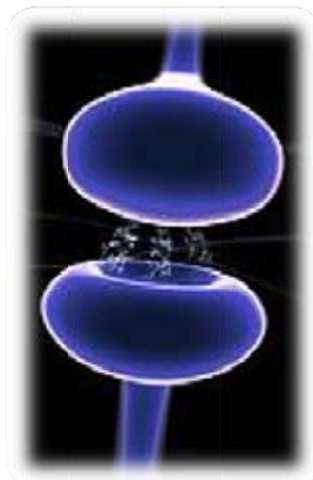


Fig. 16 Unión Sináptica.³¹



Fig. 17 Neurotransmisores en a unión sináptica.³²



4.4 Fases

La palabra epilepsia se ha utilizado para describir la condición de un paciente que clínicamente presenta una descarga neuronal hipersincrónica, usualmente autolimitada, llamada crisis. La epilepsia no es una entidad homogénea y puede variar ampliamente en su forma de presentación, su etiología o severidad de pronóstico. Las manifestaciones clínicas son variables. Por ello, son las crisis y la forma en cómo se presentan las que permiten al clínico tener la idea de cuál es el compromiso de su paciente, como tratarlo y cual sería el pronóstico.

Las personas que tienen crisis epilépticas presentan manifestaciones que comprenden una amplia gama de síntomas que pueden ser referidos por el mismo paciente o sus familiares.

La semiología es de suma importancia porque la sintomatología referida es el primer paso para que el médico pueda llegar a establecer el tipo de crisis, que junto con los signos conformaran el enfoque diagnóstico que puede ser sindromático, topográfico o etiológico. ¹¹

Las crisis convulsivas independientemente de su semiología o clasificación siguen un patrón, claro cada una con sus características respectivas que se explicaran en el siguiente capítulo. Cabe mencionar que se describirán las tres fases (Tabla 4):

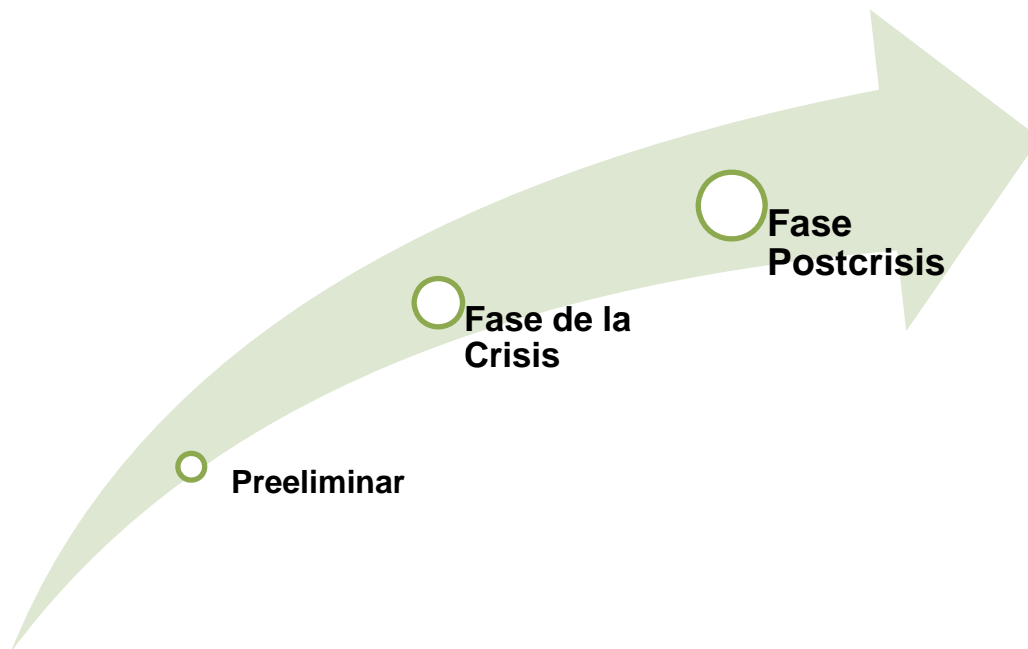


Tabla 4 Fases de la crisis convulsivas.^{2, 3, 4}

La fase **preliminar** es aquella donde existe una alteración ya sea tipo sensorial, somática o autónoma del sistema nervioso y precede al inicio de la crisis. Al principio lo asustan, lo inquietan, más conforme les adjudica un valor de aviso. Esos fenómenos se denominada **AURA**. Consiste en una serie de percepciones somáticas, sensitivas o ambas, cuyas causas – de donde, cómo y por qué viene- en si como su significado fisiopatológico, aun no se establecen con plenitud. La diversidad de auras es muy grande, para culminar en el fenómeno ictal.



La fase de **crisis** también conocida como **ICTUS** es la manifestación clínica. La duración de esta fase puede durar desde segundos hasta algunos minutos y conlleva alteración de conciencia y conducta, confusión y dificultad del habla.

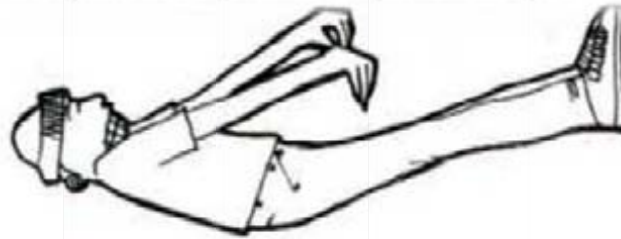
Se desarrolla de la siguiente manera:

1. Pérdida del conocimiento o desmayo que generalmente dura de 30 segundos a 5 minutos
2. Rigidez y contracción muscular general (postura tónica) que usualmente dura de 15 a 20 segundos
3. Contracción muscular rítmica violenta y relajación (movimiento clónico) que generalmente dura de 1 a 2 minutos
4. Mordedura del carrillo o la lengua, dientes o mandíbula apretados
5. Incontinencia (pérdida de control de la orina o las heces)
6. Paro respiratorio o dificultad respiratoria durante la convulsión
7. Coloración azulada de la piel



La fase de **post-crisis** indica que la crisis convulsiva finalizo, la persona generalmente presenta la siguiente sintomatología (Fig. 18):

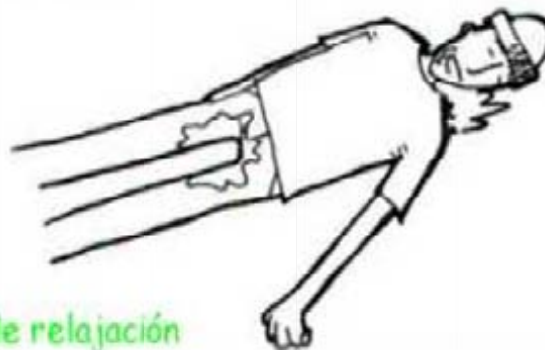
- La persona puede o no recordar el suceso
- Respiración normal
- Tristeza
- Mialgia
- Confusión
- Llanto fácil
- Somnolencia que dura una hora o más
- Pérdida de la memoria (amnesia) frente a sucesos cercanos al episodio de la convulsión
- Cefalea que puede persistir durante varias horas.
- Somnolencia
- Confusión temporal y leve
- Debilidad durante 24 a 48 horas después de la convulsión (parálisis de Todd).^{2, 3, 4}



Fase tónica: contractura generalizada



Fase clónica: movimientos y sacudidas bruscas de los miembros



Fase de relajación

Fig. 18 Clínica de las crisis convulsivas.³³



4.5 Clasificación de la epilepsia

El poder clasificar las crisis epilépticas no ha sido fácil. Los primeros intentos de clasificación se enfocaron a describir los síntomas iniciales y tratar de separar las crisis que podían tener un origen orgánico de aquellas que podían tener una base histeriforme. El concepto de clasificación de acuerdo a la alteración funcional, el pronóstico y la selección de tratamiento es relativamente reciente. Al principio las clasificaciones fueron particularmente dirigidas a describir los síntomas iniciales e intentar diferenciar cuales tenían una base orgánica primaria y cual una base histérica primaria.

Dentro de las primeras clasificaciones se encuentra de la de Gowers que las clasificaba en gran mal, pequeño mal y las crisis histeroides.¹⁵ El pionero en la clasificación de las epilepsias de forma estructurada fue Henri Gasla. Jackson en 1874, expresaba "...las ventajas de la clasificación son obvias, facilita la identificación y la aplicación del conocimiento para fines prácticos.....".³

En 1909 se establece la ***International League Against Epilepsy (ILAE)***, esta organización se formó por la necesidad de intercambio de ideas e información acerca de los problemas clínicos, etiológicos y terapéuticos en epileptología. Esta sociedad está integrada por grupos de médicos denominados capítulos, es decir, sociedades de carácter predominantemente médico. Sus experiencias se comunican en reuniones locales y cada determinado tiempo en congresos internacionales.



Ella representa los esfuerzos que se están utilizando para que todas las personas dedicadas al estudio de la epilepsia hablen el mismo idioma y se puedan establecer pautas comunes de tratamiento, procedimientos y pronósticos.³

La epilepsia también se puede clasificar de acuerdo a su origen, en dos grandes grupos: la **epilepsia idiopática** cuyo origen es desconocido, casi la mitad de los pacientes esta en este grupo y la **sintomática** en donde el origen está identificado. Por su parte, la epilepsia sintomática aparece como resultado de alguna anomalía en la estructura del cerebro, que puede darse desde el nacimiento o en alguna etapa posterior de la vida.

La Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (Comisión para la Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE-1981)³⁴ establece:

Las crisis epilépticas pueden manifestarse de manera diferente. Se denominan “**crisis generalizadas**” a aquellas que aparecen como convulsiones con actividad desordenada de brazos y piernas, y que en general se acompañan de mordedura de lengua y pérdida de orina. Por otra parte, existen las crisis llamadas “**parciales o focales**”, que se manifiestan de forma variable, por ejemplo la persona puede tener algunos síntomas al inicio de la crisis, malestar epigástrico, miedo, sensaciones diferentes, luego puede tener afectada la conciencia, se lo observa con la mirada fija, inmóvil, y en ocasiones se asocian a movimientos automáticos como tragar repetidamente o frotarse las manos.¹¹

Clasificación internacional de la crisis epilépticas

1. Crisis parciales o focales

1.A *Crisis parciales simples*

1.A.1. Con signos motores

- Motora focal sin marcha
- Motora focal con marcha
- Veriva
- Postural
- Fonatoria

1.A.2. Con síntomas somatomotores o sensoriales especiales

- Somatosensoriales
- Visuales
- Auditivas
- Olfatorias
- Gustativas
- Vertiginosas

1.A.3. Con signos o síntomas autonómicos

- Diaforesis
- Eritema
- Midriasis
- Piloerección

1.A.4. Con síntomas psíquicos

- Diaforesis
- Dismesicas
- Cognocitivas
- Afectivas
- Ilusorias
- Alucinatorias

Tabla 5 Clasificación de las epilepsias ILAE 1981.³⁵

1.b. Crisis parciales complejas

1.B.1.Crisis parciales simples seguidas de alteración de la conciencia

- Con manifestaciones parciales simples y deterioro del estado de alerta
- Automatismo

1.B.2.Con empeoramiento de la conciencia desde el inicio

1.B.3 Crisis parciales con evolución secundaria hacia convulsiones tónico clónico generalizadas (CTCG)

- Crisis parciales simples que evolucionan a CTCG
- Crisis parciales complejas que evolucionan a CTCG
- Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y después a CTCG

2. Crisis generalizadas (convulsivas y no convulsivas)

2.A. Crisis de ausencia

- Deterioro de la conciencia solamente
- Con ligeros movimientos clónicos
- Con componente atónico
- Con componente tónico
- Con automatismo
- Con componentes autonómico

2.A.1.Ausencias típicas

- Cambios de tono
- Inicio y/o cese que no es repetitivo

2.A.2.Asociada con contracciones mioclónicas

- Ausencia que progresa a CTGC
- a) Crisis mioclónicas
- b) Crisis clónicas

2.B. Crisis clónicas

2.B. Crisis atónicas

2.C. Crisis tónico-clónicas

3. Crisis epilépticas no clasificadas

Tabla 5 Clasificación de las epilepsias ILAE 1981.³⁵



4.5.1 Generalizadas

Son aquellas cuya primera manifestación involucra de ambos hemisferios. Es el tipo más común y dramático de epilepsia. La alteración de la conciencia puede ser la primera manifestación. Las crisis convulsivas generalmente son tónico-clónicas. La fase tónica que dura de 10-20 segundos produce una contracción violenta y generalizada de todos los grupos musculares.

Pueden predominar los músculos flexores, o bien los músculos extensores, con hipertonía generalizada, con los puños cerrados. Puede haber apnea, cianosis y bradicardia, llegando a durar este periodo hasta dos minutos.

Posteriormente se presenta la fase de contracciones clónicas que producen sacudidas rítmicas. En esta fase, el enfermo puede sufrir mordeduras de carrillo o lengua y tiene la duración de 1 a 2 minutos. Por lo regular, el final del periodo ictal esta marcado por una respiración profunda, ocasionalmente con relajación de esfínteres y mordedura de la lengua.¹⁵

Tras las crisis aparece un periodo postictal de confusión y fatiga. Al recobrar el estado de alerta, el paciente puede presentar mialgias o cefalea.¹²



a. Ausencia (Petit mal)

La epilepsia de ausencia de la niñez es una forma relativamente frecuente de epilepsia, que corresponde al 8% de los casos. La edad de comienzo es específica, entre 6 y 7 años. Muy rara vez comienza antes de los 4 años, o después de los 16 años. La etiología es hereditaria de tipo poligénico. Se caracteriza por una breve ausencia con deterioro del estado de conciencia con duración de 15 a 20 segundos. Los pacientes presentan fascies pálida e inexpresiva, acompañada de parpadeo continuo. Puede haber presencia de ligeros movimientos mioclonicos.¹⁵ Una vez que la enfermedad se ha establecido los niños presentan docenas, hasta cientos de crisis diarias. Cerca del 40% de los casos, son crisis generalizadas tónico-clónicas a menudo comienzo en la adolescencia. El pronóstico por lo general es favorable.¹⁴ El desarrollo psicomotor y neurológico es normal. Un porcentaje alto presenta una remisión completa durante la adolescencia.¹²

b. Tónico –clónico (Gran mal)

Son precedidos comúnmente por un aura. El paciente pierde el conocimiento, cae al suelo y de inmediato se inician las convulsiones, primero de carácter tónico, duran de 10-20 segundos y el enfermo puede morderse la lengua y emitir saliva espumosa por la boca. Luego siguen las convulsiones clónicas que duran alrededor de 30 segundos, en este periodo puede haber emisión involuntaria de orina, luego el paciente queda en estado comatoso de duración variable (15-60 min). Posteriormente recupera la conciencia y se halla entonces muy cansado y confuso.¹⁴ Las crisis mioclónicas son raras, se presentan en cualquier edad y con frecuencia se deben a la lesión neurológica adquirida como resultado de hipoxia, uremia, encefalitis o envenenamiento.¹²



4.5.2 Crisis Parciales o Focales

En las crisis parciales los síntomas de cada tipo dependen del sitio en el que se produce la descarga neuronal y la magnitud de la actividad eléctrica diseminada hacia las demás neuronas. Las crisis convulsivas parciales pueden evolucionar y tornarse tónico-clónicas generalizadas.

Se clasifican teniendo en cuenta si existe o no alteración de la conciencia. La alteración de la conciencia se puede definir como la incapacidad para responder, en forma normal a estímulos externos, tanto la incapacidad de respuesta como por alteración del estado de alerta. Si la conciencia no se altera, se clasifica como parcial simple y cuando se altera, como parcial compleja, en estos casos la alteración de la conciencia puede corresponder a trastornos de la conducta, caracterizados como automatismos.

a. Parciales simples

Estas crisis convulsivas son consecutivas a grupos de neuronas hiperactivas que presentan una actividad eléctrica anormal y se encuentran delimitadas en un solo foco del cerebro sobre todo en zonas corticales sensitivas, motoras o ambas, el trastorno eléctrico no se propaga. Los sujetos no pierden el estado de conciencia y casi siempre presentan una actividad anormal en una sola extremidad o en un grupo muscular que controla la región que sufre la anomalía.¹²



Si las descargas se producen en otras zonas de la corteza, puede haber síntomas somato-sensoriales alucinatorios de tipo vertiginoso, auditivo, olfatorio o gustativo, pero sin pérdida del estado de alerta. Algunas de estas crisis se acompañan de síntomas psíquicos, teniendo en cuenta fenómenos de “lo jamás visto” y “lo ya visto” (*jamais vú o deja vú*), estados de euforia, trastornos de la percepción del tiempo entre otros, sin pérdida de la relación con el medio ambiente.¹⁵ Los individuos también pueden tener afecciones sensitivas. Las crisis convulsivas parciales simples se pueden presentar a cualquier edad.¹²

b. Parciales Complejas

Pueden ocurrir de múltiples formas y son más frecuentes. La mayoría se originan en el lóbulo temporal, involucrando al sistema límbico y a regiones neo-corticales. El cuadro clínico puede ser sumamente variable, pudiendo tener manifestaciones autonómicas, sensoriales, motoras o psíquicas. La forma más frecuente es la presencia de automatismos psicomotores con deterioro de la conciencia. Por lo general no se afecta la postura del paciente, por lo que el riesgo de caídas es muy bajo. Algunas de las manifestaciones es meterse las manos en las bolsas buscando algún objeto o desabotonarse la camisa, acompañado de movimientos de masticación, chupeteo, succión o deglución.



Por lo regular el paciente se encuentre ausente durante las crisis. Tiene un duración de 30 segundos a cinco minutos. Son las crisis mas frecuentes después de las tipos tónicas clónicas. El paciente, en el 31% de los casos estas pueden presentar generalización secundaria.¹⁵ Casi todos los individuos (80%) con epilepsia parcial compleja inician con la enfermedad antes de los 20 años de edad.¹²

4.5.3 Síndromes epilépticos especiales

La comisión de clasificación y terminología de la ILAE publico en 1989 la nueva clasificación de los síndromes epilépticos.

Es bien conocido que un síndrome se define como un conjunto de signos y síntomas que se pueden presentar con frecuencia, con iguales características, en grupos semejantes. Esta clasificación tiene valor pronóstico y representa un paso más en la clasificación de las epilepsias:

- 1. Epilepsias y síndromes parciales**
- 2. Epilepsias y síndromes generalizados**
- 3. Epilepsias y síndromes no determinados**
- 4. Síndromes especiales**



4.6 Uso de anticonvulsivos y clasificación

4.6.1 Generalidades

La historia de la farmacopea es tan vasta como la del ser humano, pues desde siempre el hombre ha tratado de controlar las situaciones que puedan lastimar su salud y poner su vida en peligro. Para estos fines ha ideado los medios mas variados.⁴

El tratamiento farmacológico está encaminado a suprimir o reducir la incidencia de las crisis,¹² individualizando para cumplir con las especificaciones de cada paciente.

Los objetivos de los anticonvulsivos son:

1. Lograr un completo control de las crisis
2. Tener mínimos efectos colaterales
3. Tener optima calidad de vida

Y los factores a tomar en cuenta son:

- Eficacia
- Efectos colaterales
- Facilidad de administración
- Costo
- Interacciones¹¹



El tratamiento farmacológico de la epilepsia abarca un periodo de 140 años y se divide en dos etapas. Se inicia en 1857, con la introducción de Sir Charles Lockock del bromuro de potasio. Se caracteriza en su primera etapa, por la investigación de medicamentos con efecto anticonvulsivo en general. La segunda etapa inició hace ya 50 años y siendo importante por buscar medicamentos más específicos con efectos sobre ciertos tipos de epilepsia en particular.^{11, 12}

El uso de bromuros como tratamiento inicial de la epilepsia se realizó por observaciones fortuitas, al valorar su efecto sobre las mujeres con cuadro histeriformes, fue utilizando por 50 años, a pesar de sus efectos tóxicos a nivel gastrointestinal, dermatológico y del sistema nervioso central, donde incluso ocasionaba severas encefalopatías. En 1912, fue introducido el fenobarbital por Hauptmann, que resulto un fármaco seguro, barato y efectivo. A finales de la década de 1930, se introduce la fenitoína por Merrit y Putman, obteniéndose controles óptimos en un amplio porcentaje de pacientes con crisis tónico-clónicas. Desafortunadamente, el control de las crisis psicomotoras y de ausencia continuaba sin control, lo que obligó a la búsqueda de nuevos medicamentos.

En 1944, Richards y Everret utilizan la trimetadona para el control de las crisis de ausencia, la búsqueda de fármacos con mayor especificidad lleva al descubrimiento posterior de las benzodiazepinas, inicialmente para el tratamiento de las crisis, etosuximida, pirimidona y metabarbital.



Dado que este grupo de medicamentos controlaba aproximadamente el 70% de las crisis, la investigación sobre los medicamentos antiepilépticos es relegada. Fue necesario que se hiciera notorio que hasta un 30% de las crisis no eran controladas por estos fármacos, particularmente las parciales o los síndromes epileptiformes, para que se reanudara la investigación en forma intensiva. Logrando así el desarrollo de fármacos como el ácido valproico, carbamazepina, clonazepam y, más recientemente la vigabatrina, gabapentina y algunos bloqueadores de canales de calcio como la nimodipina y flunarizina.

Generalidades del tratamiento en el paciente epiléptico:

Para que un medicamento se pueda utilizar en forma óptima es indispensable el conocimiento del mecanismo de acción y los factores que influyen en la concentración plasmática.¹¹

El tratamiento de la epilepsia de cualquier tipo puede dividirse en tres apartados:

1. Ordenamiento de higiene mental y física
2. Uso de medicamentos anticonvulsivos
3. En caso necesario y ante cuadros rebeldes de tratamiento médico, uso de tratamiento quirúrgico para extirpación del foco epileptógeno.



Tratamiento de la higiene mental y física

Consiste en hacer consciente al paciente de la importancia de su tratamiento para evitar el abandono, consecuencias del uso excesivo de alcohol y no dormir el tiempo necesario, dieta abundante con frutas y verduras. También se insiste que el paciente practicar algún deporte (solo evitar deportes de contacto y natación). Si no se ha establecido un diagnóstico de epilepsia se recomienda no manejar maquinaria pesada y vehículos motorizados.

El apoyo psicológico es de vital importancia para evitar sentimientos de minusvalía, insistiendo en que la psicoterapia sea tomada por todo el núcleo familiar, tratando de evitar actitudes de sobreprotección, que solo le crearán al enfermo inseguridad. Se deberá insistir en mantener su empleo o encontrar uno de acuerdo a las especificaciones establecidas, tomando en cuenta la edad, la patología y el grado de control.

Uso de anticonvulsivos

Aproximadamente del 75 al 80% de los pacientes epilépticos logran obtener un buen control de las crisis o una disminución aceptable de la frecuencia o severidad de las mismas, es decir, el tratamiento es paliar en forma importante la sintomatología de la enfermedad. Cabe recordar que unos anticonvulsivos son más efectivos que otros, dependiendo del tipo de crisis.

Durante el manejo crónico de los pacientes epilépticos, frecuentemente se encuentra uno ante la disyuntiva de la posible interacción medicamentosa. Por esta razón, deberá insistirse en una **monoterapia** hasta donde sea posible y así evitar la polifarmacia.



En la práctica epiléptica se ha observado que los anticonvulsivos no existe sinergismo, es decir, uno no potencializa a otro.

Únicamente puede ocurrir alguna de las siguientes interacciones:

1. Agregar un segundo anticonvulsivo provocó aumento en los niveles de sustrato, por lo tanto también el metabolismo, se acelera. El aumento provoca una disminución del nivel sérico, por lo tanto se corre el riesgo de crisis convulsivas.
2. Un anticonvulsivo puede inhibir el metabolismo del anticonvulsivo primario, y una acumulación excesiva puede provocar efectos secundarios como toxicidad.¹⁵

Presentación

Se encuentran disponibles en múltiples presentaciones tales como: tableta simple, con capa entérica, o dispersables, grageas, cápsulas, jarabe, suspensión y ampollitas, entre otras.

Administración

Se considera la forma farmacéutica y la vía que se utiliza. Entre las más utilizadas son:

1. Vía intravenosa ruta directa para obtener los niveles séricos en el nivel terapéutico.
2. La vía oral es la más utilizada ya que se determina la concentración que recibirá el paciente. El comportamiento de la medicación oral dependerá de la forma de presentación. 11



Debe existir una adherencia al tratamiento, es decir, el paciente recibe y toma su medicación exactamente en la forma en la que el médico señale. Es conveniente se establezca claramente un horario de administración teniendo en cuenta el tiempo de vida media del producto y la rutina diaria del paciente.¹¹

No hay que olvidar la **farmacocinética** del medicamento que involucra aspectos cuantitativos de la absorción, metabolismo o biotransformación, distribución y eliminación del fármaco. Así como la farmacodinamia que compromete el proceso cuando el medicamento ha llegado al sistema nervioso central y está listo para la acción, luego de su unión al receptor, para producir el efecto farmacológico esperado.

Un factor importante a tomar en cuenta es la biodisponibilidad que nos indica la velocidad y la cantidad de fármaco inalterado que llega a la circulación sistémica y por consiguiente está disponible para acceder a tejidos y producir el efecto farmacológico y depende de los mecanismos de absorción, distribución y eliminación.

El tratamiento comienza con **monoterapia**. En pacientes con más de un tipo de crisis se puede usar como medicamento de primera elección un anticonvulsivo de amplio espectro. (Tabla 6)

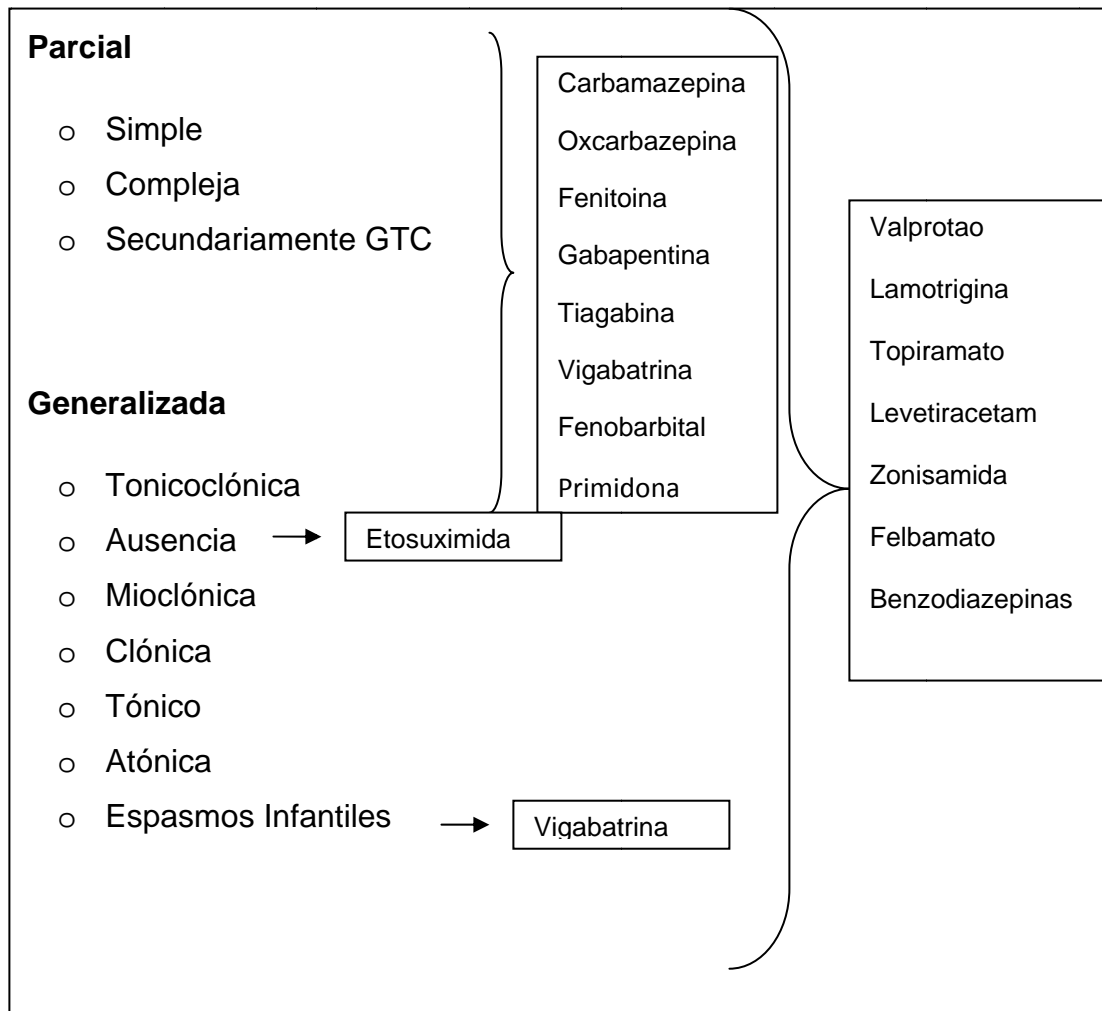


Tabla 6 Principales anticonvulsivos y su espectro de acción.³

Existen tres tipos de clasificaciones en relación a los anticonvulsivos: 1.de acuerdo al tipo de crisis, 2. para situaciones específicas, 3. Por su mecanismo de acción. La clasificación describirá a continuación. Es la numero 3. (Tabla 7)

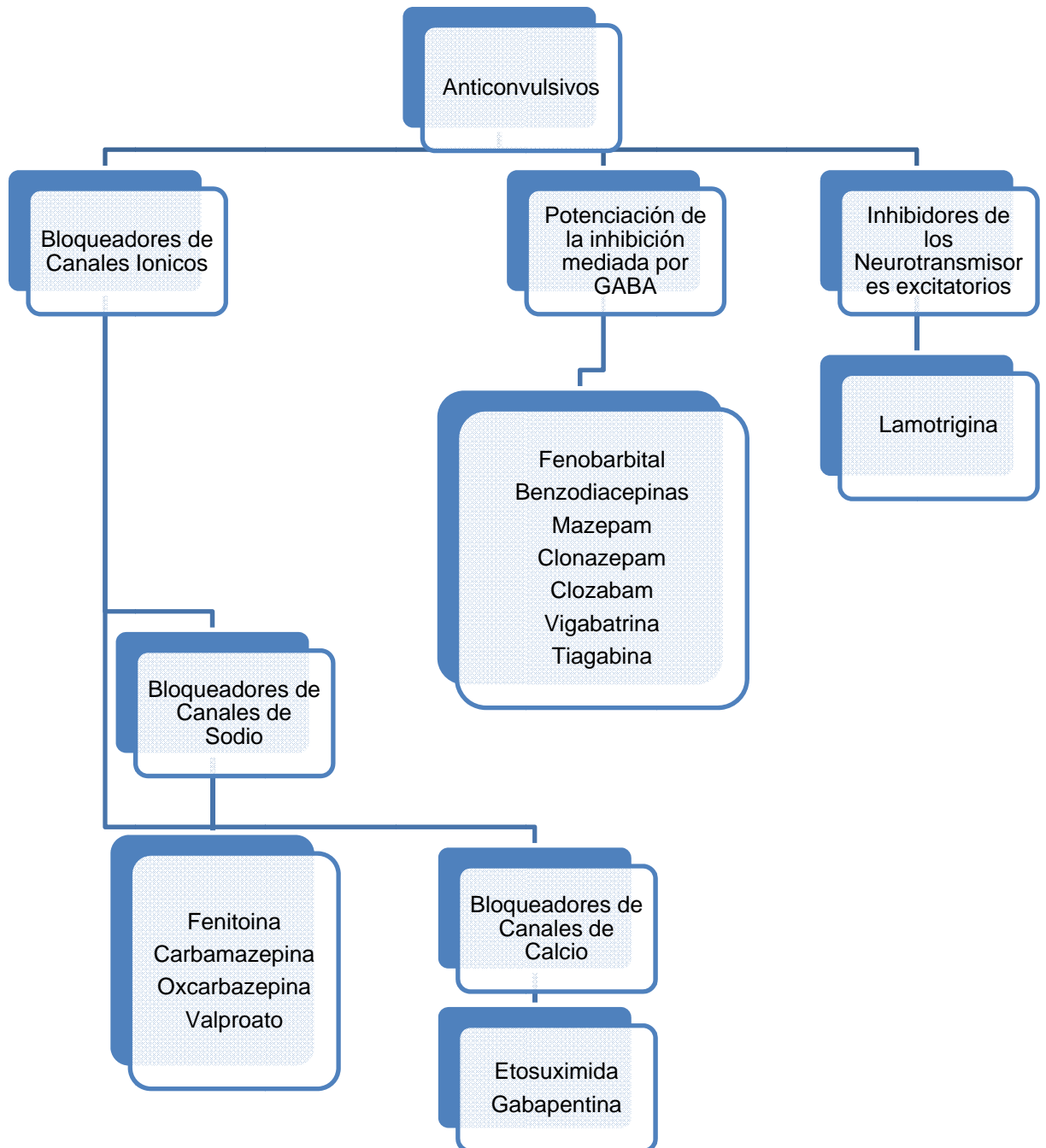


Tabla 7 Clasificación de los anticonvulsivos de acuerdo a su mecanismo de acción.²



4.6.2 Bloqueadores de canales de Sodio.

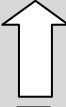
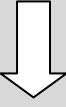
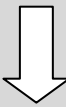
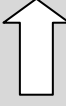
Entre los fármacos anticonvulsivos, inhibidores de canales sodio que intervienen en la excitabilidad neuronal se encuentran la difenilhidantoína (DFH), la carbamazapina (CBZ), la oxcarbazapina (OBZ), y el valproato. Estos compuestos inhiben las corrientes rápidas de sodio al bloquear solamente aquellos canales de sodio previamente cerrados y reducir su eventual apertura. Durante una crisis la despolarización repetida (despolarización irregular) de alta frecuencia incrementa la proporción de canales de sodio inactivos susceptibles de ser bloqueados, de tal suerte, la corriente rápida de sodio queda inhibida y, por tanto es incapaz de producir un disparo de potencial acción repetido.²

Fenitoína

Propiedades químicas: Disponibles como ácido libre y sal sódica de hidantoína y es poco hidrosoluble.

Mecanismo de acción:

1. Estabilizador de la membrana.
2. Bloquea los canales de Sodio dependientes de voltaje.
3. Actúa sobre la conductancia del cloro y calcio.
4. Interviene sobre la transmisión voltaje dependiente.

Fenitoína	
Absorción	85-95 % biodisponibilidad, disminuye con antiácidos y alimentos.
Unión a proteínas	90% principalmente la albumina.
Metabolismo	Hepático, por la enzima P450.
Eliminación	Vía hepática y Renal.
Interacciones	<p>La interacción de la fenitoína con otros medicamentos puede aumentar o disminuir su concentración.</p> <p> Sulfasoxasol, fenilbutazona, salicilatos, valproato, cloramfenicol, dicumarol, isoniazida, sulfamidas, fenitoína</p> <p> Carbamazepina, ácido valproico, alcoholismo, antiácidos, corticoesteroides, etanol, antineoplásicos, gabaptrín.</p> <p>Así mismo puede aumentar o disminuir la eficacia de otros</p> <p> Warfarina, esteroides, anticonceptivos, cloranfenicol, teofilina, carbamazepina,</p> <p> Incrementa el metabolismo Vitamina D, calcio, factores que intervienen en la coagulación (vitamina K).</p>
Indicaciones	Vía oral para crisis focales, tónico-clónicas, y estatus epiléptico focal por vía intravenosa.
Efectos Adversos	Ataxia, mareo, diplopía, anemia megaloblástica, hepatitis, hirsutismo, fascies tosca, síndrome de Stevens Johnson, linfadenopatía, dermatitis, bradicardia, arritmias cardíacas, osteomalacia, hipo-calcemia, lupus eritematoso, Agrandamiento Gingival.
Advertencias	<p>La medicación debe darse en ayunas</p> <p>No se debe de aplicar vía intravenosa</p> <p>Se excreta en la leche materna</p> <p>Teratógeno</p>






Carbamazepina.

Propiedades químicas: Compuesto tricíclico y estructura de anillo iminodibencil.

Mecanismo de acción:

1. Bloque los canales de calcio dependientes de voltaje.
2. Actúa sobre la conductancia de los canales de Sodio.
3. Actúa sobre los receptores monoamina, acetilcolina y receptores de glutamato.
4. Estabiliza la membrana.
5. Reduce la transmisión sináptica.
6. Inhibe la estimulación repetitiva.

Carbamazepina	
Absorción	Es de absorción lenta y errática
Unión a proteínas	75-80% a la albumina y proteína alfa ácido glicoproteína, y la fracción libre atraviesa barreras biológicas.
Metabolismo	Hepático
Eliminación	Orina y metabolismo hepático
Interacciones	<p>La interacción de la carbamazepina con otros medicamentos puede aumentar o disminuir su concentración</p> <p> Eritromicina, claritromicina, isoniacida, danazol,</p> <p> Otros anticonvulsivos como fenobarbital, fenitoína, primidona, felbamato</p> <p>Así mismo disminuye la eficacia de otros medicamentos</p> <p> Anticonceptivos orales, anticoagulantes, y de los siguientes anticonvulsivos clonazepam, etosuccimida, ácido valproico, oxcarbazepina y ciclosporina.</p>
Indicaciones	Crisis focales simples, complejas y complejas que generalizan.
Efectos Adversos	Ataxia, mareo, diplopía, cefalea, pancreatitis, incremento de peso, hepatitis, leucopenia, anemia aplásica, agranulocitosis, lupus eritematoso, rash, síndrome de Stevens Johnson, causa en el embarazo espina bífida al producto.
Advertencias	<p>Enfermedad hepática</p> <p>Enfermedad cardíaca</p> <p>Hipertrofia prostática</p> <p>Se excreta en la leche materna</p>



Valproato

Propiedad química: altamente hidrosoluble.

Mecanismo de Acción:

1. Tiene efecto inhibitorio sobre el circuito tálamo cortical.
2. Incrementa la función GABA-érgica en la sustancia negra.
3. Bloque los canales de Sodio y Calcio

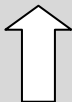
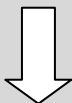
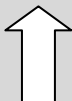
1.6.3 Bloqueadores de canales de Calcio.

Etosuximida.

Propiedades químicas: suximida derivada del anillo de fenitoína, hidrosoluble.

Mecanismo de Acción:

1. Receptor agonista de GABA.
2. Actúa sobre la conductancia de los canales iónicos de calcio.
3. Bloquea la acción sincronizada de las neuronas que descargan punta de onda.
4. Disminuye el umbral de corriente de calcio dependiente del voltaje en neuronas talámicas.

Valproato	
Absorción	Rápida y completa después de la administración oral
Unión a proteínas	90%
Metabolismo	Hepático
Eliminación	Renal
Interacciones	<p>La interacción del valproato con otros medicamentos puede</p> <p> aumentar o disminuir su concentración</p> <p> Salicilatos Interacción con fenobarbital, fenitoína, carbamazepina lamotrigina.</p> <p>Así mismo aumenta y disminuye la eficacia de otros medicamentos</p> <p> Fenobarbital, felbamato, lamotrigina, carbamazepina.</p> <p>Otros efectos son: Desplaza al diazepam del sitio de unión de las proteínas Sumado con el clonazepam puede llevar a un estado de ausencia</p>
Indicaciones	Crisis primarias generalizadas, incluyendo mioclonias y ausencias; crisis focales, Síndrome de Lennox-Gastaut, síndromes epilépticos de la infancia y crisis febriles.
Efectos Adversos	Tremor, hiperactividad, sedación, coma, vómito, aumento de peso, anorexia, diarrea, incremento de enzimas hepáticas, estreñimiento, pancreatitis, hepatotoxicidad, neutropenia, trombocitopenia, disminución del factor 7, anemia aplásica, alopecia transitoria, rash, Síndrome de ovario poliquístico, hiperandrogensismo en mujeres. Agrandamiento Gingival.
Advertencias	No se debe utilizar como tratamiento profiláctico de trauma craneoencefálico agudo. Teratógeno.



Gabapentina.

Propiedades químicas: estructura análoga al GABA, altamente hidrosoluble

Mecanismo de Acción:

No es bien conocido el mecanismo, pero al parecer actúa con el sitio de unión expresado dentro del SNC, que es un canal dependiente de calcio.

No tiene efectos sobre receptores GABA.

4.6.4 Potenciación de la inhibición mediada por GABA.

Fenobarbital.

El fenobarbital es el más antiguo de los anticonvulsivos que se dispone actualmente, se ha considerado como más seguro, sin embargo se prefiere el uso de medicamentos con menores efectos secundarios.

Propiedades químicas: ácido barbitúrico sustituido, poco hidrosoluble

Mecanismo de acción:

1. Aumenta la duración de apertura del canal de cloro.
2. Suprime la actividad del foco epiléptico.
3. Se une al complejo receptor GABA.
4. Bloquea los canales de Sodio.
5. Activa los canales de Calcio.



Vigabatrina

Propiedades químicas: Estructura análoga al GABA, altamente hidrosoluble

Mecanismo de Acción

1. Hace inhibición irreversible de la actividad del a GABA transferasa
2. Incrementa la concentración cerebral del GABA hasta en un 300%
3. Inhibe GABA amino transferasa.

Solo se ha documentado un articulo que sustenta agrandamiento gingival.⁴⁴

4.6.5 Inhibidores de los neurotransmisores excitatorios

Lamotrigina

Propiedades químicas: derivado de la Triazina y es hidrosoluble.

Mecanismo de Acción:

1. Produce bloqueo de la conductancia de los canales de Sodio voltaje dependiente
2. Bloquea los canales de calcio
3. No tiene efectos sobre los receptores de GABA

No existe literatura que sustente algún efecto colateral en cavidad bucal.



5. PERIODONTO NORMAL

5.1 Encía

El periodonto es el conjunto de estructuras tisulares que protegen y soportan los dientes, también se conoce como aparato de inserción. Está formado por:

1. Encía.
2. Cemento radicular.
3. Hueso alveolar.
4. Ligamento Periodontal.

El periodonto es una estructura funcional y evolutiva es decir va presentar diferencias anatómo-fisiológicas a lo largo de las diferentes etapas de la vida. Su formación se produce simultáneamente a la formación de los dientes a partir de células mesenquimatosas del primer arco branquial procedentes de la cresta neural.³⁸

La encía es la mucosa bucal que protege y cubre por continuidad los procesos alveolares donde están insertados los dientes. Su disposición firme y festoneada alrededor de las coronas dentarias es consecuencia del soporte fibroso conectivo y por el hueso que la compone. Se clasifica en:

- ✓ Encía marginal
- ✓ Encía insertada
- ✓ Encía interdental



Fig. 19 Encía Sana Fuente Directa



Encía libre marginal

Es la porción de encía más coronal separada del diente por el surco gingival y el epitelio de unión. Cubre las caras libres de los dientes: vestibular, lingual o palatina.

El surco gingival es el espacio que hay alrededor de la corona del diente, limitado por el esmalte de la corona y por el epitelio del surco de unión o adherencia epitelial. La profundidad de este surco es fundamental ya que es un parámetro importante al sondeo y se considera normal cuando mide 3 mm.

Encía adherida o insertada

Corresponde a la porción de encía más apical, desde la base del margen gingival hasta el límite con la mucosa alveolar. Y el grosor varía de acuerdo a la zona de la boca.

Encía interdental

Es la que se sitúa en los espacios interdentarios o interproximales adaptándose a la forma y dimensiones que tienen. Se distingue la papila gingival que es la encía triangular que ocupa todo el espacio de separación entre dos dientes contiguos por debajo del punto de contacto y es la primera en afectarse por el agrandamiento.

En molares y premolares la anchura de las coronas permite unas superficies de contacto dentario que provoca el desdoblamiento de la papila gingival lingual y bucal separadas por una depresión denominado col o collado. (Fig. 20)

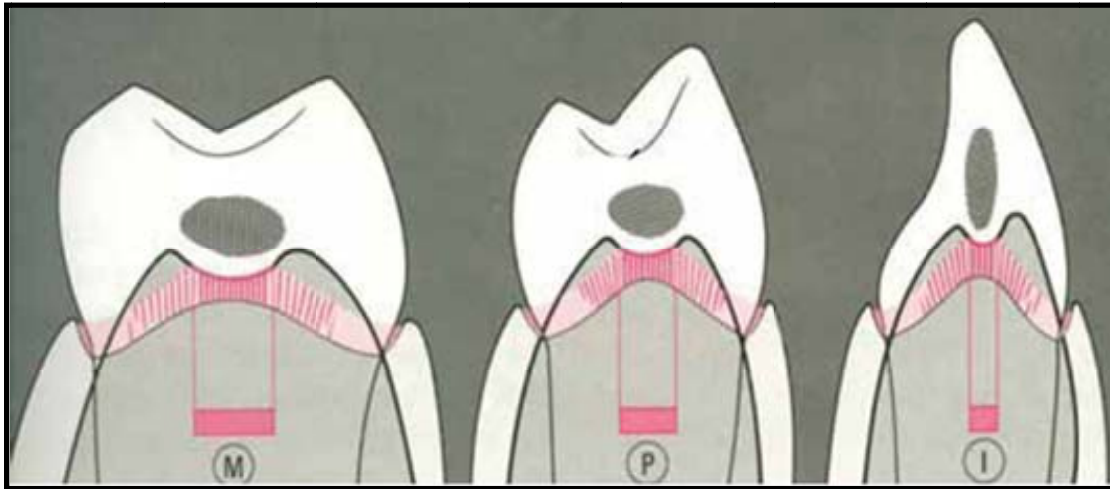


Figura 20. Encía interdental en aspecto interproximal en molar (M), premolar (P) y incisivo (I).³⁶

La función de la encía es de protección estructural, ejemplo, durante la masticación y frente a traumatismos, en conjunto con la saliva que actúa como lubricante con la descamación de las células epiteliales. El flujo crevicular y el epitelio de unión aportan inmunoglobulinas y células inflamatorias frente a los microorganismos presentes en el surco gingival.

Histología de la encía

Se compone de un epitelio, con diferentes características según la zona anatómica:

1. Epitelio gingival que continua con el epitelio oral
2. Epitelio del surco gingival
3. Epitelio de unión o adherencia epitelial³⁸



El epitelio gingival cubre la superficie del margen gingival desde la cresta hasta la línea mucogingival, límite de la encía insertada. Es escamoso, estratificado y queratinizado. Su composición es en capas celulares evolutivas de maduración desde la lamina basal hasta la superficie cornea donde se descaman las células y se sustituye por las inmediatas inferiores. La queratinización es un proceso de diferenciación para la función y no de degeneración. El límite con el tejido conectivo es festoneado y se prolonga, en su interior formando crestas epiteliales.

La diferencia de este epitelio y el de la piel está en la carencia del estrato lucido que se sitúa entre el granuloso y el corneo. La distinción entre epitelios se centra en la morfología celular de la capa más superficial.

El epitelio gingival en los espacios interdentarios posteriores también está libre de queratinización en la zona correspondiente al col.

El epitelio del surco gingival tapiza el surco gingival desde el punto más coronal del epitelio de unión hasta la cresta. Es escamoso estratificado no queratinizado. No presenta crestas epiteliales profundas.

El epitelio de unión también es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Junto con el del surco tienen un recambio más rápido que el resto de los epitelios aproximadamente cada cinco días. Adherido al esmalte por una lámina basal en la que su zona electrodensa está en contacto con el esmalte la zona electolúcida presenta los hemidesmosomas.



Adyacente a la unión amelocementaria, en la superficie radicular, se une también al cemento. El refuerzo de unión al diente está también en las fibras gingivales que proceden del margen gingival –unión dentogingival-.

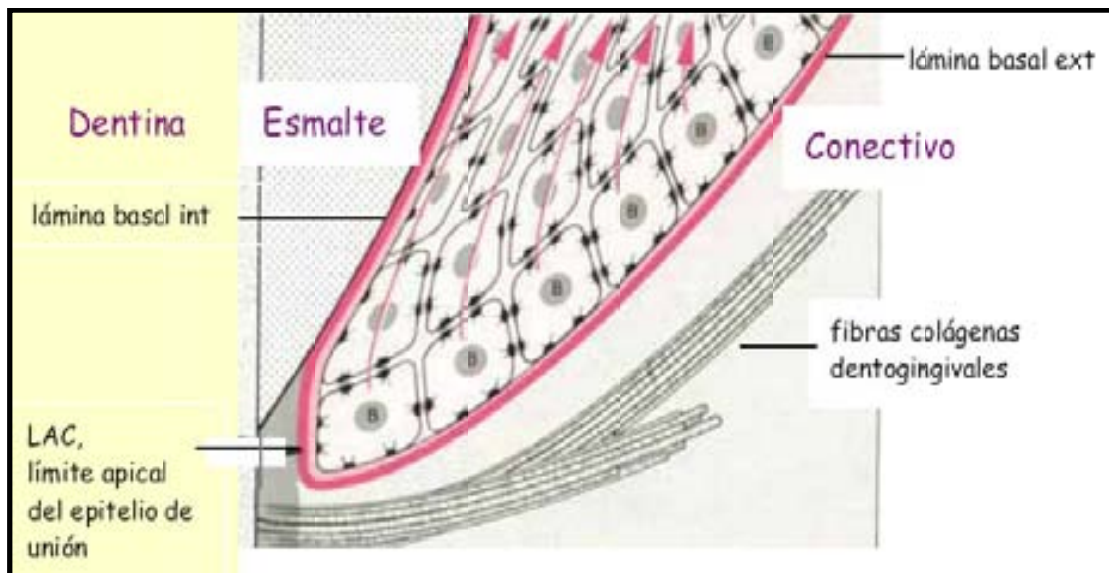


Figura 21 Morfología del epitelio de unión con el esmalte. ³⁷

Las células del epitelio son:

1. Queratinocitos: de la capa basal a la granular aumentan los tonofilamentos y los desmosomas y disminuyen los organelos.
- No queratinocitos son células claras, hasta un 10% de las células del epitelio oral. Tenemos las siguientes: Células de Langerhans presentadoras de antígenos, para la respuesta inmunitaria temprana; receptores táctiles de Merkel presentan desmosomas en sus uniones y melanocitos sintetizan el pigmento de melanina.



El tejido conectivo de la encía adherido al epitelio por la lámina basal se conoce con el nombre de lámina propia. Por debajo de esta se sitúa un conectivo más laxo donde aparecen depósitos de lípidos, glándulas, vasos y nervios. Es difícil de distinguir entre ambos segmentos conectivos.

Se distinguen dos capas de lamina propia una mas superficial o papilar que presenta proyecciones conectivas, entre las crestas epiteliales que se interdigitan con ellas, las fibras colágenas son finas con cúmulo de poca densidad. La capa profunda o reticular es rica en haces de fibras de colágeno más gruesas y organizadas.

Las fibras de colágena, es su función de adosar y mantener firme la encía alrededor del diente y hueso alveolar, proporcionan resistencia y defensa de las fuerzas masticatorias.

Los grupos principales de fibras se disponen en diferentes direcciones y se dividen de la siguiente manera: (Fig. 21)

- Dentogingivales por encima de la cresta alveolar, desde al cemento hacia el tejido conectivo de la encía.
- Alveologingivales conectan las papilas de bucal a lingual.
- Longitudinales se encuentran dispuestas en la encía marginal.
- Circulares rodean los dientes en al encía marginal y por el espacio interdental coronales a las fibras transeptales.
- Dentoalveolares de la superficie radicular al periostio.
- Transeptales son horizontales y se unen a dientes vecinos por encima de la cresta.
- Periostogingivales del periostio a la encía.

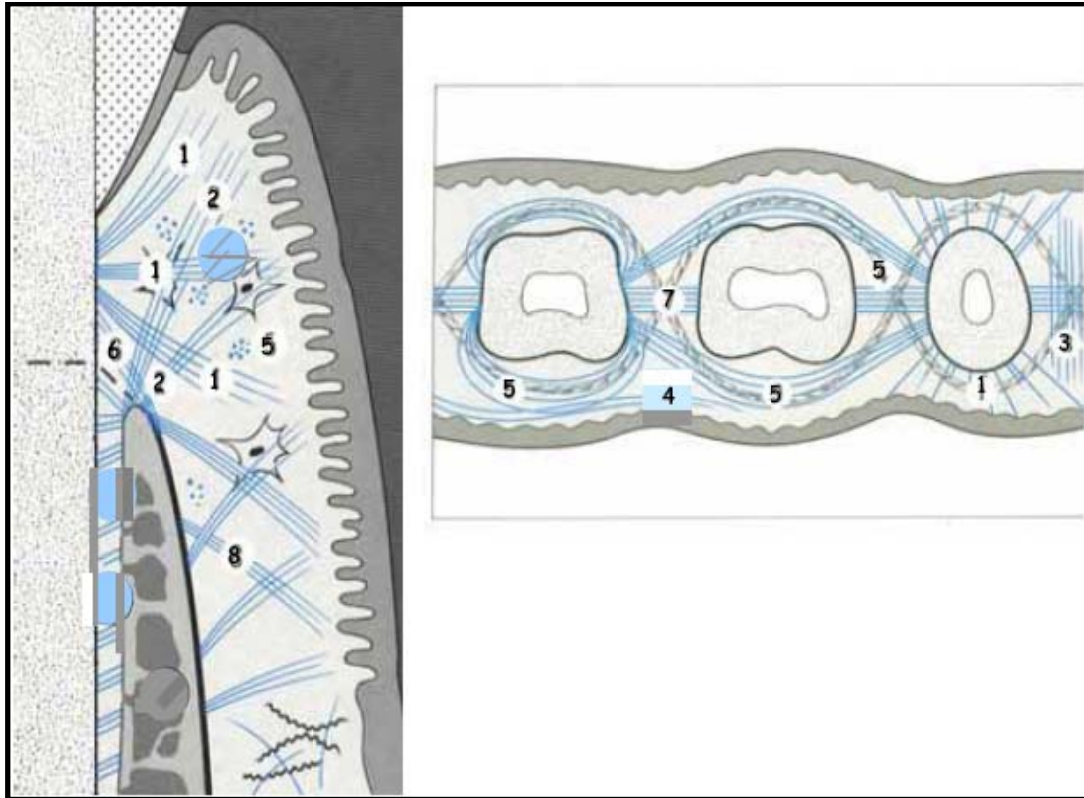


Figura 22 Disposición de los principales grupos de fibras gingivales.

1. Dentogingivales
2. Alveologingivales
3. Interdentales
4. Longitudinales
5. Circulares
6. Dentoalveolares
7. Transeptales y
8. Periostogingivales. ³⁷



El tejido conectivo es rico en sustancia fundamental amorfa y presenta condensaciones de ácido hialurónico, mucopolisacaridos y glicosaminoglucanos (GAG). En su interior aparecen las fibras proteicas como elemento constitutivo importante sintetizadas esencialmente por los fibroblastos.³⁶

Las proteínas fibrosas que se localizan en el tejido conectivo son principalmente de colágeno y elastina que forman una red en conjunto con la lámina basal en relación con el GAG y elementos celulares.

Los principales tipos de colágeno presentes son:

- ✓ Colágeno tipo I común en la encía, hueso y ligamento.
- ✓ Colágeno tipo III participa en la formación de fibras reticulares y ligamento periodontal.
- ✓ Colágeno tipo IV integra la membrana basal.
- ✓ Colágeno tipo V esta en relación con el tipo I.³⁸

Las proteínas estructurales importantes ha mencionar son: la fibronectina y la laminina.

La fibronectina es una proteína con capacidad de adhesión e induce la migración de muchos tipos celulares y participa en la reparación y cicatrización de heridas, la organización del depósito de matriz. Mientras que la función de la laminina es promover la adhesión e interacción de las células epiteliales a componentes de la membrana basal. Existen otras proteínas como Tromboespondina, Factor de Willebrand y condronectina.³⁶



Los elementos celulares de la encía son dos:

Las **células fijas** o fibroblastos y las células transitorias que son células de respuesta inmune.

Los fibroblastos son representativos y predominantes del tejido. Son células fusiformes alargadas con prolongaciones citoplasmáticas que le dan un aspecto estrellado. Están distribuidas por el tejido conectivo entre los haces de fibras y la matriz extracelular que sintetizan y secretan en la mayoría de sus componentes. Se pueden distinguir fibroblastos jóvenes ya que presentan actividad de síntesis y degradación mientras que las células maduras se denominan fibrocitos.

Las **células transitorias** corresponden a células inmunes y su presencia y proporción varían según la patología y estado tisular. En los tejidos periodontales se encuentran: mastocitos, linfocitos y células plasmáticas.

A la inspección clínica para poder determinar este estado se debe de observar un color de encía rosa pálido que destaca con respecto del rojo intenso de la mucosa alveolar. Puede haber variabilidad, hay pigmentación de melanina por influencia racial o geográfica.

La forma y tamaño han de estar reflejado en el perfil festoneado constante de la encía marginal en contacto con el diente, con la papila gingival triangular bien delimitada con el espacio interdentario.

El punto mas apical de la encía marginal está situado en la cara libre del diente a nivel de la unión amelocementaria. Este margen gingival ha de ser fino y acabado en filo de cuchillo contra en el diente.



Con la exploración se podrá apreciar la inmovilidad de la encía al movilizar la mucosa alveolar, los labios o las mejillas. Se aprecia que la encía esta adherida y de aspecto queratinizado. Se comprueba a la palpación con un instrumento que la consistencia es fuerte y bien adaptada a los tejidos duros subyacentes y es resistente al intentar separar el margen gingival del diente.



6. Clasificación de las enfermedades periodontales.

Los agrandamientos gingivales se encuentran dentro de la clasificación que se presentó y analizó en el *International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases* de 1999, organizado por la *American Academy of Periodontology (AAP)*(Tabla 8) Para el presente trabajo se analizará con detalle el rubro 1-A-III de la clasificación.

<p>I. ENFERMEDADES GINGIVALES</p> <p>A. INDUCIDAS POR PLACA</p> <p>1.- ASOCIADAS SOLO A PLACA</p> <p>2.- MODIFICADAS POR FACT SISTÉMICOS</p> <p>3.- MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS</p> <p>4.- MODIFICADAS POR MALNUTRICIÓN</p> <p>B. NO INDUCIDAS POR PLACA</p> <p>1.- DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO</p> <p>2.- DE ORIGEN VIRUSO</p> <p>3.- DE ORIGEN MICOTICO</p> <ul style="list-style-type: none">• Infecciones por <i>Candida</i>• Eritema Gingival lineal• <i>Histoplasmosis</i>• Otras <p>4.- DE ORIGEN GENÉTICO</p> <p>5.- MANIFESTACIONES GINGIVALES DE CONDICIONES SISTÉMICAS</p> <p>6.- LESIONES TRAUMÁTICAS</p> <p>7.- REACCIONES A CUERPO EXTRAÑO</p> <p>8.- DE OTRO TIPO (No especificadas)</p> <p>II. PERIODONTITIS CRÓNICA</p> <p>A.- LOCALIZADA</p> <p>B.- GENERALIZADA</p> <p>III. PERIODONTITIS ACRESIVA</p> <p>A.- LOCALIZADA</p> <p>B.- GENERALIZADA</p> <p>IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENF SISTÉMICA</p> <p>A.- ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS</p> <p>1.- NEUTROPENIA ADQUIRIDA</p> <p>2.- LEUCOPENIAS</p> <p>3.- OTRAS</p> <p>B.- ASOCIADA A DESÓRDENES GENÉTICOS</p> <p>C.- OTRAS (No especificadas)</p> <p>V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES</p> <p>A.- GUM</p> <p>B.- PUN</p> <p>VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO</p> <p>A. ABSCESOS GINGIVALES</p> <p>B. ABSCESOS PERIODONTALES</p> <p>C. ABSCESOS PERICORONALES</p> <p>VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIÓN ENDODÓNTICA</p> <p>VIII. CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS</p> <p>A.- FACTORES DENTARIOS QUE MODIFICAN O PREDISPONEN A ENF GINGIVALES O PERIODONTALES INDUCIDAS POR PLACA</p> <p>1. FACTORES ANATÓMICOS DEL DIENTE</p> <p>2. RESTAURACIONES</p> <p>3. FRACTURAS RADICULARES</p> <p>4. REABSORCIONES RADICULARES CERVICALES Y PERLAS DE CEMENTO</p> <p>B.- DEFORMIDADES MUCOCINGIVALES ALREDEDOR DE DIENTES</p> <p>1. RECESIONES GINGIVALES</p> <p>2. HITA DE ENCUA QUERATINIZADA</p> <p>3. REDUCCIÓN DE PROFUNDIDAD DE VESTÍBULO</p> <p>4. FREMILLOS E INSERCIÓNES MUSCULARES ABERRANTES</p> <p>5. ACRANDAMIENTOS GINGIVALES</p> <p>6. COLORACIÓN ANORMAL</p> <p>C.- DEFORMIDADES MUCOCINGIVALES EN BRECHAS EDÉNTULAS</p> <p>1. DEFICIENCIA DE ALTURA O ANCHURA DEL REBORDE</p> <p>D.- TRAUMA OCUSAL</p> <p>1. PRIMARIO</p> <p>2. SECUNDARIO</p>

Tabla 8
Clasificación de las enfermedades Gingivales, Workshop 1999. 39, 40



6.1 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

El agrandamiento gingival inducido por fármacos está documentado desde 1939 cuando Kimball observó cambios gingivales en pacientes epilépticos sometidos a terapia con fenitoína^{3, 14, 15,41} desde entonces se han iniciado estudios en relación al fármaco y se han comunicado otros casos incluso con otros fármacos anticonvulsivos como:

- Fenobarbital; Panuska 1961⁴²
- Primidona; Gizgis 1980⁴³
- Vigabatrin; katz y cols 1997⁴⁴

Existen otros medicamentos como los inmunosupresores (ciclosporina A), y los bloqueantes del calcio (nifedipino, verapamilo, diltiazem) que se relacionan con agrandamiento gingival. Estos aunado a la placa bacteriana, son capaces de generar una deformación en la encía. Generalmente a nivel anterior, que comienza en la mayoría de casos en las papilas interdetales y luego se extiende por el margen gingival.⁴⁵

Con mayor prevalencia en pacientes jóvenes. Suele aparecer a los tres meses de uso del fármaco, normalmente a nivel de la papila y no se asocia a pérdida de inserción.⁴⁶



Las características que tienen en común los agrandamientos gingivales asociado a fármacos son:

- 1) Es más visible el agrandamiento en vestibular que lingual y más severo en mandíbula que en maxilares.
- 2) La concentración en sangre del medicamento esta en relación directa con la severidad del agrandamiento.
- 3) La manifestación máxima del agrandamiento se da después de los 40 días de haber iniciado el tratamiento.
- 4) Existe una regresión espontanea del crecimiento después de discontinuar su uso.
- 5) La acumulación de placa no es esencial para el inicio de su crecimiento pero si tiene un papel importante en su severidad
- 6) El agrandamiento es más severo en jóvenes⁴⁷

Los anticonvulsivos más utilizados para el tratamiento de la epilepsia en estos últimos años son los siguientes: fenobarbital, carbamazepina, fenitoína y ácido valproico.⁴⁸

Los datos de incidencia y prevalencia son muy variables según el fármaco a considerar y los estudios presentados por distintos autores. Las diferencias en los valores obtenidos se atribuyen al índice de agrandamiento gingival utilizado, tipo de estudio y características de la muestra como la variabilidad del tamaño, edad del paciente, enfermedad que se trata y medicamentos adicionales. Posología de la administración, esto incluye dosis del fármaco y tiempo.



La prevalencia del agrandamiento varía con un amplio margen de 10-84%, además la fenitoína es el fármaco que reporta mayor agrandamiento de acuerdo a los autores consultados tabla 9 Brunet y cols 2001.⁴⁹

autor	fármaco	muestra	prevalencia	patología
Angelopoulos-Goaz 1972	PHT	173 hospitalizados	53%	epilepsia esquizofrenia
Peñarrocha -cols.1989a	PHT PHT+PHB . . PHT+Cbz PHT+fármacos	. 104 epilépticos 1 espasmo facial . 1 neuralgia de trigémino	42,2 %	epilepsia neuralgia de trigémino
Peñarrocha-cols.1990	PHT	60 epilépticos	50%	epilepsia
Thomason-cols.1992	PHT	ambulatorios 23 con 23 cas	13%	epilepsia
Ball-cols.1996	PHT PHT+Cbz PHT+V PHT+fármacos	36 adultos: 17 PHT 8 PHT+Cbz 7 PHT+V 4PHT+fármacos	47.2%	epilepsia
Majola-cols2000	PHT	134 pacientes	62%	epilepsia
Brunet-cols.2001	PHT #anticonvulsivantes	37 cas 22 cas 98 con	73% 31.8%	epilepsia

Tabla 9 Estudios de prevalencia de agrandamiento gingival por PHT fenitoína; PHB fenobarbital; Cbz carbamazepina; V valproato; # Otros anticonvulsivos, cas caso, con control.³⁶



Cuando se aplican parámetros de localización y distribución, el agrandamiento gingival se denomina como sigue:

- **Localizado:** se limita a la encía adyacente a un solo diente o grupo de dientes.
- **Generalizado:** afecta la encía de toda la boca.
- **Marginal:** se limita a la encía marginal.
- **Papilar:** se confina a la papila interdental.
- **Difuso:** afecta las encías marginal e insertada y las papilas.
- **Discreto:** agrandamiento aislado, sesil o pedunculado de aspecto tumoral.

El grado de agrandamiento gingival se clasifica de la siguiente forma:

- **Grado 0:** no hay signos de agrandamiento gingival
- **Grado I:** agrandamiento confinado a la papila interdental
- **Grado II:** el agrandamiento abarca la papila y la encía marginal



6.2 Cambios del periodonto en pacientes tratados con anticonvulsivos.

El agrandamiento inducido por fármacos se considera como un efecto adverso del medicamento en su acción. La clasificación del Workshop de 1999 la clasifica como enfermedades gingivales inducidas por placa modificadas por medicamentos. Los fármacos más relacionados son:

1. Anticonvulsivos, entre ellos el más prevalente es el producido por la fenitoína pero también se ha descrito algún caso con la administración de vigabatrina y valproato.
2. Ciclosporina, inmunosupresor para alo-injertos.
3. Antagonistas de calcio con la nifedipina, nitrendipina, nicardipina, felodipina, verapimil y diltiazem.
4. Anfetaminas
5. Anticonceptivos Orales.³⁶

En el **capítulo 4.6** de clasificación de los fármacos se mencionó el mecanismo de acción de algunos anticonvulsivos entre ellos fenitoína, valproato, carbamazepina, entre otros. En la literatura se encuentran los avances técnicos que han permitido estudiar con exactitud el mecanismo de su acción molecular más frecuente y molesta de la fenitoína. Existen otros cambios en cavidad oral se enlistan en la tabla 15.

La literatura refiere únicamente “gingivitis hiperplásica” en un menor de 15 meses, en Finlandia al que se le administró valproato por convulsiones graves.⁵⁰



Fenitoína	Agrandamiento gingival y hemorragia gingival, mayor incidencia de infecciones microbianas, retraso en la cicatrización.
Carbamazepina	Xerostomía, aumento de infecciones bacterianas, reatraso en la cicatrización y hemorragia gingival
Acido Valproico	Hemorragia excesiva, petequias infecciones microbianas, retraso en la cicatrización, hemorragia gingival por leucopenia y trombocitopenia.

Tabla 10 Efectos colaterales de los anticonvulsivos a nivel oral.¹¹

La patogenia del agrandamiento gingival es multifactorial y hay estudios que relacionan el agrandamiento con la sensibilidad de los individuos al fármaco y/o sus metabolitos.⁵¹

Se agrupan en tres las causas principales:

- Genéticos, estos influyen en la heterogeneidad de los fibroblastos y su entorno extracelular y en el metabolismo del fármaco.
- Los cambios inflamatorios producidos en la encía pueden provoca una alteración en la relación del fibroblasto y el fármaco y una actividad distinta en su comportamiento.
- Los fármacos pueden afectar la respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales con afectación de infiltrado celular y todos sus componentes moleculares y alterar la genética de los fibroblastos.



En consecuencia las relaciones de los factores considerados tendrían implicación en los fibroblastos y en la matriz intercelular con alteración del número celular, de su morfología y el equilibrio entre la síntesis y la degradación de colágeno, de los glicosaminoglicanos y la sustancia fundamenta general.⁵²

El estudio reveló un agrandamiento gingival en el 57% de los casos, después de seis meses de haber iniciado el tratamiento con fenitoína.⁵³

Homeostasis del colágeno.

La fibrosis sería una consecuencia de un fracaso en el turn-over, es decir, se encuentra alterado el mecanismo encargado del equilibrio síntesis degradación de colágeno con un incremento en la síntesis y/o disminución de degradación con resultado de acumulación de fibras de colágeno y por consiguiente el aumento de volumen del tejido³⁶.

Por lo tanto hay autores que consideran el agrandamiento como consecuencia de:

- Saito y cols en sus investigaciones encontraron una disminución de la degradación de colágeno.⁵⁴
- Fuji y cols en sus investigaciones sustentan un aumento de la síntesis de colágeno.⁵⁵

El crecimiento gingival se caracteriza por una acumulación excesiva de matriz extracelular de tejido conectivo, particularmente componentes de colágeno con varios grados de inflamación.



El mecanismo de este desorden no se encuentra bien definido, estudios recientes sugieren una disrupción de la homeostasis de la síntesis y degradación del colágeno en el tejido conectivo gingival, predominantemente el mecanismo de fagocitosis del colágeno de los fibroblastos gingivales. Las integrinas son una gran familia de receptores transmembranales para moléculas alfa y beta de matriz extracelular. La integrina es un receptor específico de fibroblastos secretores de colágeno tipo, mientras que la integrina alfa juega un papel crucial en la fagocitosis del colágeno.⁵⁶

Ambos sexos y todas las razas son susceptibles. Las personas más afectadas con mayor frecuencia son jóvenes de 30 años.

Los signos clínicos tempranos del cambio gingival son dolor y sensibilidad que se presenta de dos a tres meses después de iniciar el tratamiento con fenitoína.

- Seis a nueve meses mas tarde se puede evidenciar clínicamente:
- Sobrecrecimiento y extrusión de las papilas interdetales que forman masas de tejido firme, móviles y triangulares.
- La encía adherida presenta nódulos firmes con aspecto granular en la superficie labial
- Cuando no hay crecimiento papilar, el agrandamiento gingival se desarrolla como un festón o media luna marginal diferente que se reduce de manera gradual a la longitud de la corona clínica.⁵⁰
- Puede existir irritación por deficiencia de higiene. Que puede complicar el cuadro.¹¹



La histopatología de un corte gingival observado en microscopio se observa en grado moderado de acantosis con elongación de las papilas digitiformes. El gran aumento del tamaño gingival se debe a una tremenda expansión del compartimiento del tejido conectivo. El cual presenta fascículos tortuosos sin orientación.

Estos son bioquímicamente diferentes en aquellos que presentan encía normal, con dos veces más colágena tipo III.

Aumento de la densidad de la matriz no colágena y sustancia fundamental.⁵⁰

Se presentan tres casos de pacientes con diferente tratamiento de anticonvulsivo. Cabe mencionar que no se presentó agrandamiento gingival con el valproato de magnesio. En los casos de fenitoína y carbamazepina si existió.



Sexo: Masculino

Edad: 27 años

Anticonvulsivo en uso: Fenitoína

Tiempo de uso: 7 años



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Cuestionario: Directo Indirecto Mixto

Fecha de aplicación: 20 octubre 2008

Nombre (abreviaturas):
BCM

Edad: 27 años Sexo: Femenino Masculino

Nombre del medicamento anticonvulsivo:
Fenitoína

Tiempo de tratamiento con el anticonvulsivo. (Especifica años y meses):
7 años

¿Has notado agrandamiento en tus encías? Si No

Si contestaste **SI**. Desde cuando? Antes del tratamiento Después del tratamiento

Gracias por participar. Tu participación es importante y **anónima**.

MARIA ISABEL SERRANO DÍAZ

Cuadragésima primera promoción del Seminario de Titulación de Periodoncia, 2008.



Sexo: Femenino

Edad: 20 años

Anticonvulsivo en uso: Carbamazepina

Tiempo de uso: 4 años



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Cuestionario: Directo Indirecto Mixto

Fecha de aplicación: 21 octubre 2008

Nombre (abreviaturas): MSVN

Edad: 20 Sexo: Femenino Masculino

Nombre del medicamento anticonvulsivo:

Carbamazepina 200 mg cada 8 horas; Total 600 mg diariamente.

Tiempo de tratamiento con el anticonvulsivo. (Especifica años y meses):

4 años

¿Has notado agrandamiento en tus encías? Si No

Si contestaste **SI**. Desde cuando?

Antes del tratamiento Después del tratamiento

Gracias por participar.

Tu participación es importante y **anónima**.

MARIA ISABEL SERRANO DÍAZ

Cuadragésima primera promoción del Seminario de Titulación de Periodoncia, 2008.



Sexo: Femenino
Edad: 15 años
Anticonvulsivo en uso: Valproato
De Magnesio
Tiempo de uso: 2 años



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Cuestionario: Directo Indirecto Mixto

Fecha de aplicación: 25 octubre 2008

Nombre (abreviaturas): MSED

Edad: 15 Sexo: Femenino Masculino

Nombre del medicamento anticonvulsivo :

Valproato de Magnesio 150 mg cada 12 horas; 300 mg diariamente.

Tiempo de tratamiento con el anticonvulsivo. (Especifica años y meses):

2 años

¿Has notado agrandamiento en tus encías? Si No

Si contestaste **SI**. Desde cuando?

Antes del
tratamiento

Después del
tratamiento

Gracias por participar.

Tu participación es importante y **anónima**.

MARIA ISABEL SERRANO DÍAZ

Cuadragésima primera promoción del Seminario de Titulación de
Periodoncia, 2008.

7. MANEJO DE LA EPILEPSIA EN EL CONSULTORIO DENTAL

La cara de un individuo y en particular su sonrisa -su aspecto- forman parte de la presentación de una persona. El hecho de ser como los demás, de sentirse aceptado, juega un papel importante en la construcción de la autoestima.¹¹

El odontólogo es el encargado de enfrentar el tratamiento del agrandamiento gingival del paciente que presenta los efectos secundarios del anticonvulsivo administrado en la epilepsia.

7.1 Tratamiento

En la literatura médica existe información acerca del manejo del paciente con epilepsia en el consultorio dental. Los dientes con caries, la pérdida dental, el grado de abrasión y los problemas periodontales son más graves en estos pacientes. Se sabe que tienen pocos dientes restaurados que el resto de la población.⁵⁷

El paciente con epilepsia requiere de una serie de cuidados especiales, por eso se le debe de informar las acciones a tomar para prevenir y tratar sus problemas bucales.¹¹



Los problemas que más se van a acentuar en un paciente epiléptico son los siguientes:

1. Traumatismos
2. Problemas periodontales
3. Problemas protésicos
4. Interacciones farmacológicas⁵⁷

Manejo del paciente en el sillón dental

Para atender a un paciente con epilepsia es importante elaborar una adecuada historia clínica que registre, en otras cosas:

- Etiología
- Tipo de crisis
- La edad de inicio
- Frecuencia de la crisis
- Fecha de última crisis.
- Fármacos

También es importante elaborar el odontograma con la finalidad de ir registrando todos los cambios que vaya presentando.^{11, 58}

Para el cuidado de la cavidad oral es necesario implementar controles de placa, establecer instrucciones de higiene adecuadas e indicar si es necesario el uso de algún auxiliar, como enjuague, hilo dental, entre otros.



Se sabe que el agrandamiento puede complicarse si existe una deficiencia en la higiene, si este factor queda descartado se pensará en el tratamiento de gingivectomía con gingivoplastía para minimizar el agrandamiento y también por razones estéticas.

Se tiene que pensar en planear si el paciente es o no candidato para restauraciones y prótesis.

El día de la cita antes de iniciar la consulta deberán realizarse las siguientes preguntas de rutina:

1. ¿Tomó su medicamento el día de hoy y ha sido constante en tomarlo en días pasados?
2. El día de hoy ¿ha consumido alcohol, algún tipo de droga o medicamento inusual?
3. ¿Se encuentra usted cansado o más estresado de lo común?
4. ¿Ha tenido alguna crisis convulsiva en estos días?

En base a la información que proporcione el paciente se disminuirán los riesgos. ⁵⁸



Prevención

La prevención es muy importante, con ella se pretenden alcanzar varios objetivos, entre ellos:

- prevenir dificultades futuras de lesiones cariosas que puedan complicarse a problemas de tipo pulpar o abscesos. Al mismo tiempo evitar problemas periodontales severos.
- Si esta presente el agrandamiento gingival relacionado con la ingesta de fármacos y la placa bacteriana, ésta puede complicar nuestro cuadro clínico.
- Es necesario enseñar la técnica de cepillado adecuada a cada caso, así como los aditamentos de limpieza interproximal.

Cuando sea necesario realizar una extracción dental o cirugía bucal a un paciente con epilepsia, se debe de tener en cuenta lo siguiente:

1. Mayor incidencia de infecciones
2. Hemorragia gingival pos-quirúrgica
3. Retraso en la cicatrización

No existe contraindicación en lo referente al uso de anestésicos locales.¹¹

La recurrencia de la enfermedad puede ser mantenida bajo control con una revisión periódica, rígido control personal de placa por parte del paciente y control odontológico cada seis meses o antes según el caso.



¿Cómo diferenciar una crisis convulsiva, de una pseudocrisis, un ataque de pánico y un síncope? De acuerdo a la sintomatología que presente, deben de observarse con atención.⁵⁸

	Crisis convulsiva verdadera	Pseudo-crisis	Ataque de pánico	Síncope
Inicio	No visible		Ocurre repentinamente, sin razón alguna	Dolor súbito
Duración	1-3 min	Mas de 10-15 min	Menor a 1min	Pocos segundos
Movimientos	Generalizados tónico- clónicos, inicialmente de amplitud corta y rápida hacia movimientos largos y lentos.	Movimientos no sincronizados (espasmos, movimientos de cabeza de lado a lado) Periodos prolongados de rigidez	Temblor difuso y sentido de movimiento inhabilitado acompañado de una intensa ansiedad y miedo inminente de muerte.	Espasmos generalizados y sacudidas. Tono muscular es flácido.
Voz	Llanto epiléptico	Sollozo, llanto y gritos	Jadeo	No es común
Amnesia	si	no	no	A veces
Lesiones	Común. Especialmente cabeza, estructuras orales y cuello	No es común	No es común. Pocas veces sufren caídas.	No es común.

Tabla 11 Diferencias entre crisis convulsiva verdadera, pseudocrisis, ataques de pánico y síncope.⁵⁸

Medidas a tomar durante y después de una crisis convulsiva



Primeros auxilios durante una crisis convulsiva en el consultorio dental⁵⁸

1. Retirar todo el instrumental de su alcance
2. Colocar la unidad dental en posición supina y lo más cercana al piso
3. Colocar al paciente de costado para evitar aspiración de secreciones o material dental dentro de su boca
4. No tratar de contener al paciente
5. No colocar los dedos dentro de su boca (puede ser mordido)
6. Tomar el tiempo de duración de la crisis
7. Llamar a la clínica más cercana si la crisis se prolonga por más de tres minutos
8. Llamar al médico más cercano si la persona comienza a ponerse cianótica
9. Administrar 6- 8 min de oxígeno
10. Hay que saber que las vías aéreas pueden estar comprometidas durante la crisis

Una vez que la crisis ha finalizado

1. Evitar continuar con el tratamiento ese mismo día
2. Hablar con el paciente para evaluar el nivel de conciencia durante la fase post-ictal
3. No intente retener al paciente, este estará confundido
4. No deje que el paciente salga del consultorio dental hasta que se encuentre totalmente consciente.
5. Llamar a un familiar si el paciente acudió solo a la consulta.
6. Dependiendo del estado pos-ictal, mandar al paciente a su domicilio con una persona responsable, con el médico familiar o a la clínica más cercana.



9. CONCLUSIONES

- El crecimiento gingival se caracteriza por una acumulación excesiva de matriz extracelular de tejido conectivo, particularmente componentes de colágeno con varios grados de inflamación.
- No todos los anticonvulsivos utilizados para el tratamiento de la epilepsia causan efectos colaterales en el periodonto.
- El anticonvulsivo fenitoína se relaciona en el 60% de los casos con el agrandamiento gingival.
- Existen reportes de agrandamiento gingival con vigabatrina, valproato de Sodio y carbamazepina, en menor proporción.
- Es importante que, como profesional de la salud bucal, informar a los pacientes que sufren epilepsia, de los efectos secundarios que algunos medicamentos utilizados puedan ocasionarles.



9. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Diccionario de la Real Academia Española, <http://www.rae.es/rae.html>
2. Mendoza N., Farmacología Médica, Cd. De México, Editorial Médica Panamericana, 2008 , Pp. 313-321
3. Medina T., Actualidades en las epilepsias México, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México D.F. 2002, P.p.1-8, 9-24
4. Vasconcelos Daniel, ¿Por que tienes epilepsia? Consideraciones clínicas Edit. Masson Doyma, México D.F., 2006, 1-16, 17-32, 65-76
5. http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/aa/Tlazolteotl.gif/120px-Tlazolteotl.gif&imgrefurl=http://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Codex_Borgia&h=98&w=120&sz=6&hl=es&start=71&usg=__UznEhiU2YDD8WsJbWq0wZogt--Y=&tbnid=xtVLyBnDi5AeTM:&tbnh=72&tbnw=88&prev=/images%3Fq%3Dtlazolteotl%26start%3D54%26gbv%3D2%26ndsp%3D18%26hl%3Des%26sa%3DN
6. Hauser W, Hessdorffer D: Epilepsy: frequency, causes and consequences. Maryland epilepsy foundation of America 1990.
7. Jallon P.ILAE Workshop report. Epilepsy in developing countries.Epilepsia1997; 38(10): 1143-
8. Wolf P. ILAE President's midterm report. Epilepsia. 2008 Mar;49(3):531-4



9. http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.astrolandia.net/astrologia/temperamentos/temperamentosalud.jpg&imgrefurl=http://www.astrolandia.net/temperamentos.htm&h=433&w=340&sz=103&hl=es&start=10&usq=_g0yeFfhww7lpWduNbHORnSr1laQ=&tbnid=QslovaQ4yJ-iM:&tbnh=126&tbnw=99&prev=/images%3Fq%3Dhipocrates%2Bcuatro%2Bhumores%26gbv%3D2%26hl%3Des
10. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={98a324a6-2d06-4c7e-bcf7-9150d7ec1187}|{ffffff-ffff-ffff-ffff-ffffff}&qsPageNo=1&fdid=&Area=Search&TotalCount=36&CurrentPos=30&WinID={98a324a6-2d06-4c7e-bcf7-9150d7ec1187}>
11. Medina Malo Carlos, Epilepsia aspectos clínicos y psicosociales, editorial medica Panamericana, Bogotá, 2004, 66-109;
12. Mycek Mary J., , Harvey Richard A., Champe Pamela C. , Farmacología, 2° Ed., Pensilvania, 2008, Pp. 171-179.)
13. Villarejo Ortega Francisco Javier, Tratamiento de la epilepsia,, Editorial Díaz de Santos, 1997.
14. Micheli, Neurología, Editorial médica Panamericana, España, 2003.
15. Rubio Donnadieu Francisco, Manual clínico de epilepsia, JGH editores, México, D.F., 1999, P.p.
16. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={8630b120-053f-4cc9-8f04-187c620f024e}|{ffffff-ffff-ffff-ffff-ffffff}&qsPageNo=1&fdid=&Area=Search&TotalCount=363&CurrentPos=43&WinID={8630b120-053f-4cc9-8f04-187c620f024e}>
17. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={3a54b9cd-069e-4014-8abf-b2f8eafc69ed}|{ffffff-ffff-ffff-ffff-ffffff}&qsPageNo=3&fdid=&Area=Search&TotalCount=452&CurrentPos=1&WinID={3a54b9cd-069e-4014-8abf-b2f8eafc69ed}>



18. Ropper Allan H., Adam and Victor's Principles of Neurology, Editorial Mc Graw Hill, USA, 2005, 269-301
19. Winan Sarah, Neuroanatomia y neurofisiología clinicas de Manter y Gantz, Editorial Manual Moderno, Mexico, 2005, P.p. 3-23
20. Fustinoni Juan Carlos, Neurología en esquemas, 2da Edición, Editorial Panamericana, España, 2001. P.p. 71-78.
21. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={b5f52fa2-01f8-4b9c-870f-7a9b4638752f}|{ffffffff-ffff-ffff-ffff-ffffffff}&qsPageNo=2&fdid=&Area=Search&TotalCount=155&CurrentPos=41&WinID={b5f52fa2-01f8-4b9c-870f-7a9b4638752f}>
22. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={eb20f7ec-9b0f-41f7-a3a5-56a5bf10fd6}|{ffffffff-ffff-ffff-ffff-ffffffff}&qsPageNo=17&fdid=&Area=Search&TotalCount=3715&CurrentPos=25&WinID={eb20f7ec-9b0f-41f7-a3a5-56a5bf10fd6}>
23. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={18ce28b8-b7bd-46fc-b15b-3254a68f3d52}|{ffffffff-ffff-ffff-ffff-ffffffff}&qsPageNo=17&fdid=&Area=Search&TotalCount=3715&CurrentPos=27&WinID={18ce28b8-b7bd-46fc-b15b-3254a68f3d52}>
24. http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/segundo/histologia/histologia_web/paginas/ne37848.html
25. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={04d30214-d253-440e-9da5-5cc10dcdf77a}|{ffffffff-ffff-ffff-ffff-ffffffff}&qsPageNo=1&fdid=&Area=Search&TotalCount=3&CurrentPos=1&WinID={04d30214-d253-440e-9da5-5cc10dcdf77a}>



26. <http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://biology.ucf.edu/~logiudice/zoo3713/Files/image928.gif&imgrefurl=http://biology.ucf.edu/~logiudice/zoo3713/ZOO%25203713%2520Overheads.htm&h=298&w=432&sz=47&hl=es&start=141&um=1&usq= DoL mtdwiKFFFH9RpMr Bz-9sMV4=&tbnid=ZZpJ1a3ueRr5uM:&tbnh=87&tbnw=126&prev=/image s%3Fq%3Dmicroglia%26start%3D126%26ndsp%3D18%26um%3D1%26hl%3Des%26rlz%3D1C1CHMC esMX296%26sa%3DN>
27. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={c4b97260-fb6d-495c-b0c2-0d092c7e23ab}|{ffffffff-ffff-ffff-ffff-ffffffff}&qsPageNo=1&fdid=&Area=Search&TotalCount=126&CurrentPos=13&WinID={c4b97260-fb6d-495c-b0c2-0d092c7e23ab}>
28. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={b280ed3e-762a-481a-ae25-75f8d26290d1}|{ffffffff-ffff-ffff-ffff-ffffffff}&qsPageNo=1&fdid=&Area=Search&TotalCount=126&CurrentPos=14&WinID={b280ed3e-762a-481a-ae25-75f8d26290d1}>
29. <http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.monografias.com/trabajos41/potencial-membrana/pot6.jpg&imgrefurl=http://www.monografias.com/trabajos41/potencial-membrana/potencial-membrana2.shtml&h=471&w=537&sz=57&hl=es&start=4&usq= x48u IDNciu4E0BEfyJaB0M-NhWc=&tbnid=EF3Bzt0YPgUzjM:&tbnh=116&tbnw=132&prev=/image s%3Fq%3Dcanales%2Bbionicos%26gbv%3D2%26hl%3Des%26sa%3DG>



30. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={ada93caa-ec7e-4e45-81bd-87cd8d119d3d}|{ffffff-ffff-ffff-ffffff}&qsPageNo=2&fdid=&Area=Search&TotalCount=155&CurrentPos=33&WinID={ada93caa-ec7e-4e45-81bd-87cd8d119d3d}>
31. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={cd809e31-ab3e-4b4c-81b3-bf86fa99660b}|{ffffff-ffff-ffff-ffffff}&qsPageNo=3&fdid=&Area=Search&TotalCount=155&CurrentPos=27&WinID={cd809e31-ab3e-4b4c-81b3-bf86fa99660b}>
32. <http://pro.corbis.com/popup/Enlargement.aspx?mediauids={aa639877-73b9-4405-96ab-fb2389b41bb6}|{ffffff-ffff-ffff-ffffff}&qsPageNo=3&fdid=&Area=Search&TotalCount=155&CurrentPos=33&WinID={aa639877-73b9-4405-96ab-fb2389b41bb6}>
33. <http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.semm.org/cursos/epilep2.jpg&imgrefurl=http://www.semm.org/curso/epilep.html&h=378&w=382&sz=20&hl=es&start=55&um=1&usq= 1JfzNidK1ksJWI4TNXk8x7irhrY=&tbnid=XKxZhkuDN4d4LM:&tbnh=122&tbnw=123&prev=/images%3Fq%3Ddepilepsia%26start%3D54%26ndsp%3D18%26um%3D1%26hl%3Des%26rlz%3D1C1CHMC esMX296%26sa%3DN>
34. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22:489-501.
35. Izquierdo Yusta, Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología, Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, ISSN 1137-6821, Vol. 17, Nº. 5, 2005, P.p. 1068-1073



36. Ramírez Ramiz Albert, Tesis doctoral Estudio celular y molecular en cultivos de fibroblastos tratados con fármacos inductores de agrandamiento gingival., Universidad de Barcelona, 1997.
37. Klaus H & Edith M Rateitschak, Herbert F. Wolf, Atlas de Periodoncia 2° Edición – Masson-Salvat.
38. Lindhe, J, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, Tercera edición, Editorial Panamericana 2000. P. p 3-49
39. Newman MG, Henry H, Takei, Carranza FA. Periodontología clínica. Novena edición. McGraw-Hill. Interamericana. México. 2002.
40. Armitage G., Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Annual periodontology, December 1999 vol 4 N° 1, 1-6.
41. Brunet L, Miranda J, Roset P, Berini L, Farré M, Mendieta C. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with anticonvulsant drugs. Eur J Clin Invest. 2001 Sep;31(9):781-8.
42. Panuska HJ, Gorlin RJ, Bearman JE, Mitchell Df. The effect of anticonvulsant drugs upon the gingiva . A series of analyses of 1048 patients (II). J periodontology 1961, 32:15-28
43. Gizgis SS, Staple Ph, Miller WA, Sedranks N, Thompson T. Dental root abnormalities and gingival overgrowth in epileptic patients receiving anticonvulsant therapy. J Periodontology 1980, 51: 474-482.
44. Katz J, Givol N., Chaushu G. Taicher S., Shemer J., Vigabatrin induced gingival overgrowth. J Clin Periodontology 1997, 24 : 180-182.
45. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):7-19



46. Bascones-Martínez A, Figuero-Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S92-107
47. Nishikawa S, Nagata T, Morisaki I, Oka T, Ishida H. Pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. A review of studies in the rat model. *J Periodontol.* 1996 May;67(5):463-71.
48. Abasolo-Osinaga E, Abecia-Inchaurregui LC, Etxeandia-Ikobaltzeta I, Burgos-Alonso N, García-del Pozo J. A pharmacoepidemiological study of antiepileptic drug consumption (1992-2004) *Rev Neurol.* 2008 Apr 16-30; 46(8):449-53.
49. Brunet L., Miranda J., Roset p., Berini L., Farre M. Mendieta C. Prevalence and risk factors enlargement in patients treated with anticonvulsant drugs. *European Journal Clinical Investigation* 2001, 31:781-788.
50. Genco RJ. *Periodoncia* ; ed Interamericana, 1993.
51. Chabria D., Weintraub Rg, Kilpatrick Nm, Mechanisms and management of gingival overgrowth in paediatric trasplant recipients : a review. *International Journal Paediatric Dentistry* 2003, 13: 220-229.
52. Baños Je, Farre M. *Principios de Farmacología Clínica. Bases científicas de utilización de medicamentos* . Ed. Masson, 2002.
53. Prasad VN, Chawla HS, Goyal A, Gauba K, Singhi P. Incidence of phenytoin induced gingival overgrowth in epileptic children: a six month evaluation. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2002 Jun;20(2):73-80.



54. Saito k., Mori s., Iwakura M., Sakamoto S., inmunohistochemical localization of transforming growth factor B, basic fibroblast growth factor and heparan sulphate glucosaminoglycan in gingival hiperplasia induced by nifedipine and phenytoin. J Periodontology Research 1996, 31:545:555.
55. Fuji A., Matsumoto H., Nakro s., Teshigawara H., Akimoto y., Effect of calcium channel blockers on cell proliferation, DNA synthesis and collagen synthesis of cultured gingival fibroblast derived from human nifedipine responders and non responders. Arch Oral Biol 1994, 39: 99-104
56. Kataoka M, Kido J, Shinohara Y, Nagata T. Drug-induced gingival overgrowth--a review. Biol Pharm Bull. 2005 Oct;28(10):1817-21
57. Aragon CE, Burneo JG. Understanding the patient with epilepsy and seizures in the dental practice J Can Dent Assoc. 2007 Feb;73(1):71-6
58. Jacobsen PL, Eden O. Epilepsy and the dental management of the epileptic patient. J Contemp Dent Pract. 2008 Jan 1;9(1):54-62.