



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON
TRASTORNOS NEUROLÓGICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

IVETH PÉREZ CRUZ

TUTOR: Dr. CÉSAR AUGUSTO ESQUIVEL CHIRINO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Me gustaría que este trabajo sea una muestra del esfuerzo de cada una de las personas que han estado conmigo a lo largo de la vida, apoyándome a ser una mejor persona día con día, ver que cada error nos lleva a ser una mejor persona.

Agradezco a mis padres María del Carmen Cruz Torres y Fdel Pérez Esquivel, en especial a mi madre quien es una mujer que lucha por sus hijos y da todo para que sean mejores personas y unos profesionistas exitosos, a la cual valoro y siempre tendrá mi amor y cariño. A mi padre que a pesar de no estar presente ahora, fue un buen hombre en su momento e hizo lo que pudo por su familia.

A mis hermanos Juan de Dios y Fdel que siempre están conmigo, y espero sean mejores que yo en todo sentido y luchen por sus sueños, que se esfuercen para trascender en esta vida y siempre den lo mejor de sí en cada proyecto que se propongan.

Agradezco a Dios y a la vida por permitirme hoy estar aquí y disfrutar de lo que me regala.

Agradezco a mi tutor de tesis el Dr. Cesar Esquivel Chirino y la C.D Maru Rodríguez, por su paciencia, apoyo, confianza y la cantidad y calidad de tiempo empleada en mí, para esté proyecto.

“la actitud es una pequeña cosa que hace una gran diferencia”

Winston Churchill

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	8
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	
1 Antecedentes generales.....	9
1.1 Antecedentes epilepsia.....	10
1.2 Antecedentes depresión.....	12
1.3 Antecedentes ansiedad.....	13
CAPÍTULO 2 PRINCIPALES ASPECTOS GENERALES DEL SISTEMA NERVIOSO	
2 Fisiología, estructura y organización del sistema nervioso.....	14
2.1 Anatomía del encéfalo (cerebro, diencefalo y Tallo encefálico).....	17
2.1.1 Histología del sistema nervioso.....	21
2.1.1.1 Neuronas.....	21
2.1.1.2 Neuroglía.....	23
2.2 Principios generales y fisiología sensorial.....	26
2.2.1 Organización funcional de la corteza cerebral.....	26
2.2.1.1 Áreas sensitivas.....	26
2.2.1.2 Áreas motoras	27
2.2.1.3 Áreas de asociación.....	27
2.2.2 El sistema límbico y las conductas innatas.....	28
2.3 Neurotransmisores.....	29
2.3.1 Clasificación de los neurotransmisores.....	30



2.4 Ondas cerebrales	34
----------------------------	----

CAPÍTULO 3 DESCRIPCIÓN DE LOS TRASTORNOS

3.1 Epilepsia	35
3.1.1 Definición.....	35
3.1.2 Etiología y patogenia.....	35
3.1.3 Manifestaciones clínicas	36
3.1.4 Epidemiología	37
3.1.5 Diagnóstico y tratamiento	37
3.1.6 Manifestaciones orales	38
3.2 Depresión.....	39
3.2.1 Definición	39
3.2.2 Etiología y patogenia.....	39
3.2.3 Manifestación clínica.....	40
3.2.4 Diagnóstico	40
3.2.5 Tratamiento	43
3.2.6 Manifestaciones orales.....	49
3.3 Ansiedad.....	51
3.3.1 Definición	51
3.3.2 Etiología.....	51
3.3.3 Manifestación clínica.....	51
3.3.4 Diagnóstico.....	53
3.3.5 Tratamiento	54
3.3.6 Manifestaciones orales.....	55

CAPÍTULO 4 HIPERPLASIA GINGIVAL EN PACIENTES EPILÉPTICOS.....	56
--	-----------

CAPÍTULO 5 PRINCIPALES INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.....	59
---	-----------

CAPÍTULO 6 MANEJO ODONTOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS.....	60
--	-----------



6.1	Epilepsia.....	60
6.2	Depresión	65
6.3	Ansiedad	66
CONCLUSIONES		73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		74



INTRODUCCIÓN

El tratamiento dental es percibido como una experiencia que genera estrés, por lo que el comportamiento de los pacientes influye positiva o negativamente a su salud dental del mismo modo que ciertas enfermedades o problemas dentales afectan el comportamiento de aquellos que lo padecen.

Los trastornos neurológicos son enfermedades del sistema nervioso central y periférico, asociado a una alteración del estado mental, manifestado con anomalías en el razonamiento y el comportamiento, que comprenden a la epilepsia, depresión y ansiedad.

La epilepsia es un trastorno del cerebro caracterizado por una predisposición persistente a generar crisis convulsivas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. Las dificultades al tratamiento dental pueden afectar el pronóstico del tratamiento.

Los trastornos depresivos son un grupo de alteraciones del estado del ánimo que se caracterizan por una pérdida de la capacidad y desde un punto de vista odontológico es importante considerar el desinterés de estos pacientes sobre la higiene oral, la tendencia a una dieta cariogénica, la disminución del flujo salival, la aparición de caries agresivas, la tendencia a padecer enfermedad periodontal y la asociación con cuadros clínicos, como el dolor facial atípico. El tratamiento empleado en la depresión favorece la aparición de hiposialia y xerostomía.



La ansiedad es un estado de inquietud del ánimo que tiene como reacción emocional un peligro irreal o imaginario. La ansiedad dental interfiere con el tratamiento y requiere una atención especial.

Es necesaria la instauración de un plan preventivo en los pacientes con trastornos neurológicos para disminuir la incidencia de caries, enfermedad periodontal. Es importante conocer las interacciones farmacológicas entre los vasoconstrictores de la anestesia local con los antidepresivos, ansiolíticos.



OBJETIVO

Proporcionar al cirujano dentista conocimientos específicos sobre el manejo odontológico de pacientes con enfermedades neurológicas que reciben un tratamiento dental, identificando los principales trastornos neurológicos (epilepsia, depresión y ansiedad) en relación al entorno que nos rodea, así como un correcto manejo y tratamiento del paciente con trastornos neurológicos que se presenta en la consulta dental, para establecer estrategias y técnicas de abordaje de acuerdo a su deficiencia.

CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

1 Antecedentes generales

Los asirio-babilónicos y los hebreos describieron la epilepsia o ataque, como posesión por los demonios (demonopatía). A Hipócrates el padre de la medicina, se le debe la "auscultación", estudió el mal sagrado (epilepsia), tres tipos de delirio febril, manía, melancolía y estados depresivos que atribuía, al temperamento bilioso, incluyendo el término de paranoia. ¹

Celsus autor del Res Medica, describió con precisión la apoplejía, los síntomas de fractura y compromiso medular en la zona cervical, en el terreno de la psiquiatría fue el primero en emplear el término insania, estudiando los cuadros delirantes post-febriles, los maníacos, los trastornos psico-sensoriales (ilusiones, alucinaciones). La epilepsia es llamada morbuscomitialis. ¹ Figura 1

Los tratados de Caelius Aureliannus, contienen descripciones sobre la epilepsia, el vértigo, el frenesí, la catalepsia, la satiriasis y los signos preagónicos: el crocidismo y la carfológia. Al insigne Aretaeus de Cappadoccia se deben descripciones magistrales sobre la histeria, el gran mal epiléptico y las auras que lo preceden. Fue el primero en señalar la distinción entre enfermedades mentales y nerviosas y describió la apoplejía, paroplejía y paresia "que son genéricamente lo mismo". ¹

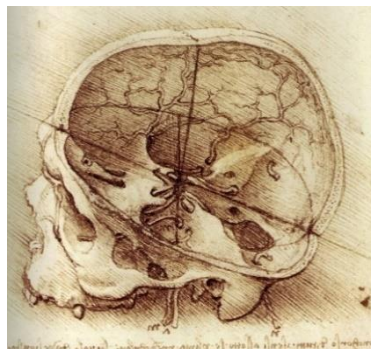


Figura 1 Neuroanatomía Leonardo Da Vinci. ²⁸



1.1 Antecedentes de la epilepsia

La Epilepsia que fue una enfermedad tan antigua como la humanidad. En los pueblos primitivos, este trastorno era recibido como un castigo de los dioses o una posesión diabólica. El término Epilepsia deriva del griego 'epilambaneim', que significa "coger por sorpresa".²

A finales del siglo XIX se inicia la era moderna de la epilepsia. El neurólogo inglés John Huxley Jackson establece en 1873 la primera definición que todavía hoy es vigente: "Una descarga súbita, rápida y excesiva de las células cerebrales". En 1912 se comercializan los primeros fármacos antiepilépticos y unos años más tarde, en 1929, Hans Berger registra en papel el primer encefalograma.²

Desde hace muchísimos años en las tablillas de barro encontradas en la antigua Babilonia se describen de manera muy precisa los ataques epilépticos, los síntomas previos, los factores desencadenantes y el estado de los pacientes posterior a las crisis, Para los griegos la epilepsia debía tener 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. Se afirmaba que la luna llena propiciaba más ataques en estos enfermos, conformando con otras patologías (sobre todo siquiátricas) las llamadas "enfermedades de la luna" y llamando a estos enfermos "lunáticos".¹⁶ Figura 2

Cuando en la medicina dominaba el concepto de que los líquidos corporales determinan la funcionalidad y patología de las personas, a la epilepsia se le atribuyó como causa una alteración en uno de estos fluidos. Como eran cuatro los más importantes: sangre, bilis

(negra y roja) y flema y los epilépticos echaban mucha espuma por la boca durante los ataques, se postuló que la causa de las crisis convulsivas era una acumulación de flema en la cabeza, que luego de los ataques este exceso de flema era eliminado por la boca, con lo que las convulsiones terminaban. ¹⁶

Tissot, en 1770, dijo que “para producir una epilepsia se requieren de dos cosas: una disposición del cerebro para convulsionar y una causa de irritación que ponga en funcionamiento dicha disposición”, lo que habla a las claras y a la luz de los conocimientos actuales, lo acertado que se encontraba Tissot en sus apreciaciones. ¹⁶



Figura 2 Historia De La Epilepsia. ²⁹

La introducción de la Tomografía Computarizada que permitió visualizar la estructura cerebral de una manera nunca antes lograda. Posteriormente, con el advenimiento de la Resonancia Magnética se pudo observar al cerebro de manera mucho más exacta y precisa. ¹⁶

Figura 3

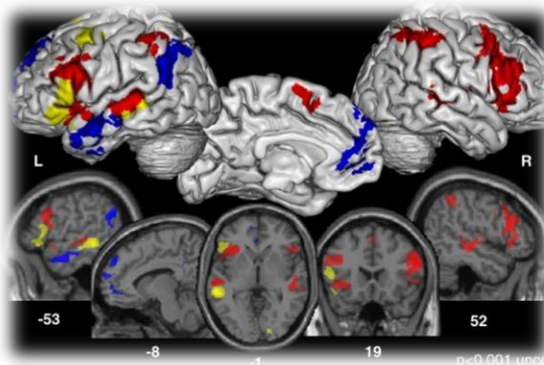


Figura 3 Tomografía Computarizada. ³⁰

1.2 Antecedentes de la depresión

Inicialmente denominada melancolía del griego clásico (bilis negra) y frecuentemente confundida con ella, la depresión es uno de los trastornos psiquiátricos más antiguos (Figura 4). El origen del término melancolía se encuentra, de hecho, en Hipócrates cuando la cultura griega clásica explicaba todas las enfermedades y los cambios de temperamento o humor, un exceso de sangre provocaba comportamientos hiperactivos (maníacos) mientras que el exceso de bilis negra provocaba un comportamiento abatido, apático, y un manifiesto sentimiento de tristeza, aunque hay que esperar hasta el año 1725, en el que el británico Richard Blackmore rebautiza el cuadro con el término actual de depresión, en 1725 el habla de la depresión como un estar hundido en profunda tristeza y melancolía.²⁷

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la depresión endógena (o mayor) como un síndrome orgánico cuya sintomatología abarca alteraciones del pensamiento y los impulsos, tristeza corporalizada y trastornos de los ritmos vitales, además de poder expresarse a través de distintos síntomas en el cuerpo (somático).²⁷



Figura 4 Historia de la depresión. ³¹

1.3 Antecedentes de la ansiedad

La histeria es conocida desde que existe una civilización y era dada a mujeres porque, según ellas, se originaba en el útero. El contenido original del término neurosis, introducido por el psiquiatra escocés William Cullen en 1769, en su *Synopsis nosologiae methodicae*, se refería a una afección general del sistema nervioso que cursaba sin fiebre ni afección local de algún órgano, y que comprometía “los sentimientos” y “el movimiento”. La sintomatología polimorfa que Cullen identificó en la afección abarcaba las manifestaciones que se presentaban en una abigarrada serie de afecciones que iban desde diversas intensidades de síncope hasta el tétanos y la hidrofobia, pasando por la histeria, la melancolía, la demencia y la manía (Figura 5). La historia de los hoy llamados “Trastornos de ansiedad” está estrechamente vinculada al concepto clínico de “neurosis”.⁴



Figura 5 Historia de la ansiedad.³²



CAPÍTULO 2 PRINCIPALES ASPECTOS GENERALES DEL SISTEMA NERVIOSO

2 Fisiología, estructura y organización del sistema nervioso

El conjunto del sistema nervioso se compone de el SNC y SNP, compuesto de muchos pequeños acúmulos neuronales llamados ganglios periféricos, así como de numerosos nervios aferentes y eferentes (entreteljidos a veces de forma compleja formando plexos), que comunican los diversos centros del SNC con las estructuras periféricas del organismo, ya sean estas de tipo receptor (sensores) o efector (músculos de contracción voluntaria e involuntaria).¹⁰

En el sistema nervioso central, el encéfalo y la médula espinal son los centros principales donde ocurre la integración de la información nerviosa y están cubiertos por membranas, las meninges, suspendidos en el líquido cefalorraquídeo y protegidos por los huesos del cráneo y de la columna vertebral. El sistema nervioso central está organizado en sustancia gris y sustancia blanca.¹¹ La sustancia blanca está compuesta principalmente por axones mielínicos y la sustancia gris contiene los cuerpos celulares de las neuronas, dendritas, axones y neuroglia, contiene los cuerpos de Nissl.⁷

El encéfalo es el centro de control donde se registran las sensaciones, se las relaciona entre sí y con la información almacenada, además de ser el lugar en el que se toman las decisiones y desde donde se generan acciones. También es el centro del intelecto, las emociones, el comportamiento y la memoria. Pero el encéfalo abarca un dominio mayor: dirige nuestro comportamiento hacia los demás.⁷ Figura 6

Al describir las vías de comunicación del SNP usamos los términos aferente y eferente para indicar respectivamente la información dirigida hacia el cerebro o hacia la periferia. La información periférica procede de los receptores y transita a las neuronas ganglionares sensitivas, que la transmiten como aferencia al SNC. El tipo de receptor implicara la modalidad sensorial percibida.¹⁰

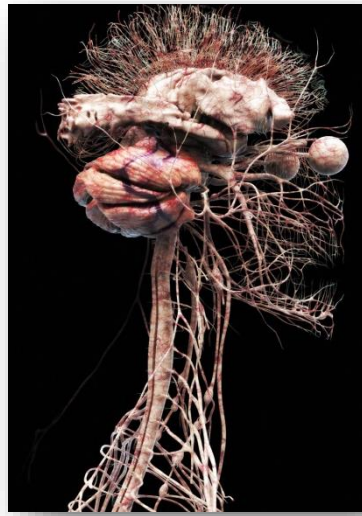


Figura 6 Sistema Nervioso. ³³

Tras el procesamiento complejo en el SNC se produce la eferencia múltiple a través de los diversos nervios eferentes. Según los casos, estos pueden:

1. Controlar la acción de los músculos de contracción voluntaria
2. Modular la actividad autónoma de las neuronas ganglionares eferentes de los ganglios simpáticos o parasimpáticos. Éstas a su vez inervan los músculos involuntarios de las vísceras y los vasos sanguíneos—acción neurovegetativa-.
3. Liberar ciertas neurohormonas en el torrente sanguíneo (acción neurohumoral). ¹⁰



Sistema nervioso periférico: tejido nervioso fuera de la médula espinal como son nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensoriales. A la vez se divide en:

- *Somático*
- *Entérico*
- *Autónomo*: formado por neurona sensitivas y motoras; la zona motora tiene dos ramas la simpática encargada de la ejecución de acciones de emergencia o huida y la parasimpática tiene actividad de reposo y digestión.

La región somática se refiere a los nervios aferentes, que nos informan respecto al estado de los receptores en la piel o en estructuras articulares o musculo esqueléticas (el soma o cuerpo animal), así como los nervios eferentes que inervan a los músculos de contracción voluntaria. La fracción vegetativa o visceral representa a nervios aferentes que informan respecto a receptores situados en las vísceras o en los vasos sanguíneos (el medio interno) y a los conjuntos de ganglios periféricos (efectores) que inervan los músculos de contracción involuntaria en los vasos, las vísceras e incluso en la piel. ¹¹

El sistema nervioso autónomo es la parte del sistema nervioso que proporciona inervación a las estructuras involuntarias como el corazón, el músculo liso y las glándulas del cuerpo y se distribuye en todo el sistema nervioso, central y periférico. El sistema autónomo puede dividirse en dos: el simpático y el parasimpático. En ambos existen fibras nerviosas aferentes y eferentes. ¹¹ En general, el tono parasimpático aumenta durante el bienestar o el reposo, facilitando la función digestiva y el trofismo corporal; las neuronas parasimpáticas liberan acetilcolina. El tono simpático aumenta en momentos de alerta

o crisis corporal y durante el ejercicio, inhibiendo la digestión y situando a los sistemas cardiocirculatorio y respiratorio en condiciones de máxima eficiencia, las neuronas simpáticas liberan el neurotransmisor noradrenalina. Los vasos, las glándulas cutáneas y los músculos piloerectores sólo reciben inervación simpática. Las vísceras, en cambio, reciben doble inervación con efectos contrapuestos y su estado funcional en cada momento dependerá del equilibrio en el tono. ¹⁰ Figura 7

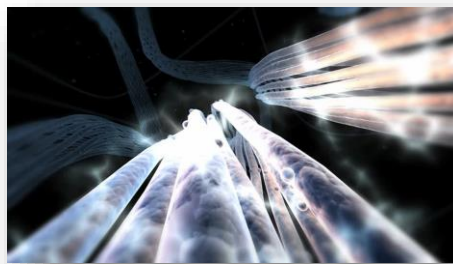


Figura 7 Fibras Nerviosas. ⁴⁶

2.1 Anatomía del encéfalo

El encéfalo se divide en tres partes principales. Éstas son, en orden ascendente desde la médula espinal, el rombencéfalo o encéfalo posterior, el mesencéfalo o encéfalo medio y el prosencéfalo o encéfalo anterior. ⁸

- El rombencéfalo se subdivide en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el cerebelo. El prosencéfalo se subdivide en el diencefalo, parte central del prosencéfalo, y el cerebro. ⁸
- El tronco encefálico (término colectivo para el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo) es la parte del encéfalo que queda luego de extirpar los hemisferios cerebrales y el cerebelo. ⁸

El encéfalo adulto presenta cuatro porciones principales: el tronco encefálico (o tallo cerebral), el cerebelo, el diencefalo y el cerebro. El



tronco encefálico se continúa con la médula espinal y está constituido por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Por detrás del tronco encefálico se halla el cerebelo (de *cerebellum*, cerebro pequeño) y por encima, el diencefalo (dia-, de *diá*, a través de), formado por el tálamo, el hipotálamo y el epítálamo. Apoyado sobre el diencefalo y el tronco encefálico, se encuentra el cerebro, la parte más grande del encéfalo.⁷ Figura 8

El tronco del encéfalo es la zona comprendida entre la médula espinal y el diencefalo; está conformada por tres estructuras: 1) el bulbo raquídeo; 2) la protuberancia (puente) y 3) el mesencéfalo. Extendida a través del tronco del encéfalo se encuentra la formación reticular, una región de sustancias gris y blanca entremezcladas a manera de red.⁷

El cerebelo ocupa las regiones inferior y posterior de la cavidad craneal. Al igual que el cerebro, el cerebelo posee una superficie sumamente plegada que aumenta mucho el área de superficie de su corteza externa de sustancia gris, lo que permite la presencia de un mayor número de neuronas.⁷

Además de la coordinación de los movimientos voluntarios, el cerebelo es la principal región del encéfalo que regula la postura y el equilibrio. Estos aspectos de la función cerebelosa hacen posible la realización de todos los movimientos voluntarios. La presencia de conexiones recíprocas entre el cerebelo y las áreas relacionadas en la corteza cerebral sugiere que el cerebelo también puede ejercer funciones no motoras, por ejemplo, cognitivas (adquisición de conocimiento) y de procesamiento del lenguaje.⁷

El diencefalo forma un centro de tejido encefálico inmediatamente por encima del mesencéfalo. Está rodeado casi en su totalidad por los hemisferios cerebrales y contiene muchos núcleos que participan en una amplia variedad de procesos sensitivos y motores entre los

centros encefálicos superiores e inferiores. Se extiende entre el tronco del encéfalo y el cerebro y rodea al tercer ventrículo; comprende: el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo. Desde el hipotálamo se proyecta la hipófisis. ⁷

El hipotálamo controla muchas funciones orgánicas y es uno de los reguladores más importantes de la homeostasis. Impulsos sensoriales relacionados tanto con sentidos somáticos como viscerales llegan al hipotálamo, como así también los impulsos de receptores visuales, gustativos y olfativos. Otros receptores dentro del mismo hipotálamo controlan en forma continua la presión osmótica, la concentración de glucosa y de algunas hormonas y la temperatura de la sangre. ⁷

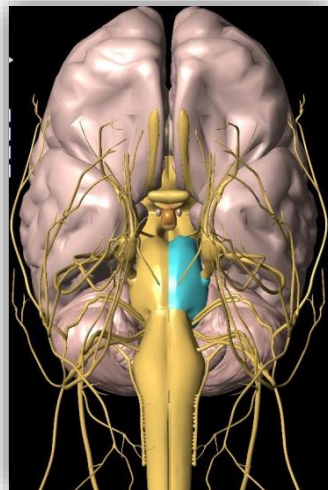


Figura 8 Anatomía del encéfalo. ⁴⁷

El cerebro consiste en una corteza cerebral externa, una región interna de sustancia blanca cerebral y núcleos de sustancia gris, en la profundidad de la sustancia blanca. La corteza cerebral es una región de sustancia gris que forma el borde externo del cerebro, presenta a los hemisferios cerebrales unidos por el cuerpo caloso, una banda

ancha de sustancia blanca. Cada hemisferio se subdivide en varios lóbulos, denominados según los huesos que los cubren; el parietal, frontal, temporal y occipital. ⁷

El sistema límbico es un anillo en el borde interno del cerebro que rodea la parte superior del tronco del encéfalo y el cuerpo calloso. desempeña un papel fundamental en las emociones como el dolor, el placer, la docilidad, el afecto y la ira. También está relacionado con el olfato y con la memoria. ⁷

La médula espinal es casi cilíndrica, comienza en el agujero occipital en el cráneo, se continúa con el bulbo raquídeo del encéfalo y termina en la región lumbar. A lo largo de la médula espinal hay 31 pares de nervios espinales unidos a las raíces anteriores o motoras y las raíces posteriores o sensitivas. Cada raíz está unida a la médula mediante una serie de raicillas, que se extienden en toda la longitud del segmento medular correspondiente. Cada raíz nerviosa posterior posee un ganglio de la raíz posterior, cuyas células dan origen a fibras nerviosas periféricas y centrales. ¹¹ Figura 9

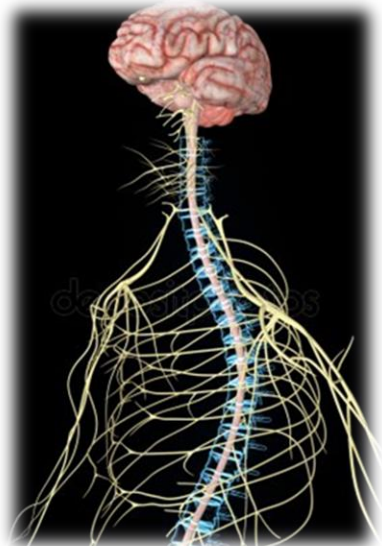


Figura 9 Médula Espinal. ⁴⁸



2.1.1 Histología del sistema nervioso

El tejido nervioso tiene dos tipos de células las neuronas, células especializadas que realizan la mayoría de las funciones, pero sin capacidad mitótica y la neuroglía sostiene y protege a la neurona y mantiene su líquido intersticial, las cuales se dividen toda la vida. ⁷

2.1.1.1 Neuronas

Tienen excitabilidad eléctrica, que es la capacidad de responder a un estímulo o cambio en él medio y convertirlo en un potencial de acción, el cual es una señal eléctrica que se propaga a lo largo de la superficie de membrana de la neurona. Se inicia y se desplaza por el movimiento de iones entre el líquido intersticial y el interior de la neurona a través de los canales iónicos con una amplitud constante. Está formada por tres partes que son un cuerpo celular, un axón el cual propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, fibra muscular o glandular y las dendritas que contienen a los receptores para la fijación del mensajero químico proveniente de otra célula. ⁷

El lugar de la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora es la SINAPSIS, que se da por medio de los bulbos sinápticos terminales que contienen las vesículas sinápticas que almacenan a los neurotransmisores. ⁷

Clasificación de las neuronas

Funcional

- Sensitivas o aferentes: contienen receptores sensitivos en las dendritas que al estimularse producen un potencial de acción en su axón transmitido al SNC, por los nervios craneales o espinales.
- Motoras o eferentes: transmiten los potenciales de acción lejos del SNC hacia los efectores que son los músculos o glándulas a través de los nervios craneales o espinales.
- Interneuronas o neuronas de asociación: dentro del SNC procesan la información sensitiva y producen una respuesta motora.⁷

Estructural

Según el número de prolongaciones.⁷ Figura 10

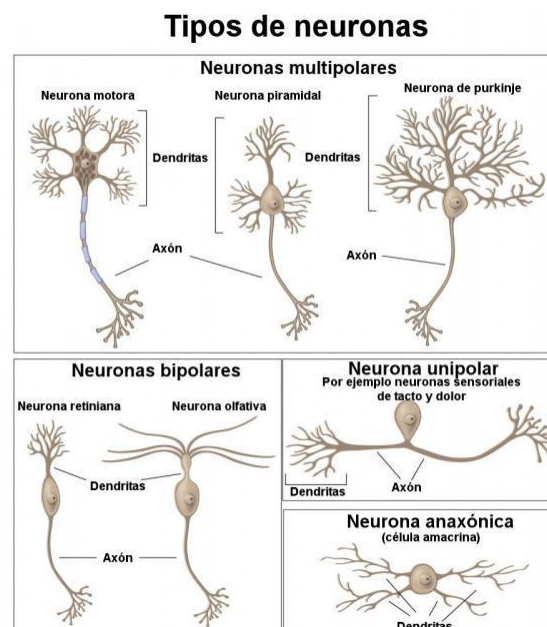


Figura 10 Tipos de Neuronas.³⁵

2.1.1.2 Neuroglía

La neuroglía o glía representa alrededor de la mitad del volumen del SNC. que participa activamente en las actividades del tejido nervioso. En caso de lesión o enfermedad, la neuroglía se multiplica para rellenar los espacios que anteriormente ocupaban las neuronas. ⁷

Figura 11

ESTRUCTURA	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACION	FUNCION
CENTRAL	CELULAS EPENDIMARIAS	De forma cuboidea o cilíndrica con cilios y microvellosidades, uniones en hendidura.	Revisten ventrículos, conducto central. Origen: Ectodermo
	ASTROCITOS • Fibrosos • Citoplásmicos o Protoplasmáticos	Cuerpos celulares pequeños, prolongaciones largas y delgadas, filamentos citoplasmáticos, pies perivasculares. Cuerpos celulares pequeños, prolongaciones gruesas y cortas, muchas ramas, pies perivasculares	Sustancia blanca Sustancia gris Origen: Ectodermo
	OLIGODENDROCITOS	Cuerpos celulares pequeños, pocas prolongaciones delicadas, sin filamentos citoplasmáticos.	En hileras a lo largo de los nervios mielínicos, rodeando los cuerpos de las células nerviosas. Origen: Ectodermo
PERIFERICA	CELULAS SATELITES O CAPSULARES	Células cuboideas que rodean a los cuerpos celulares de las neuronas formando una verdadera cápsula, por lo que también se les llama capsulares	Rodean a los cuerpos celulares de las neuronas de los ganglios espinales, craneales y viscerales Origen: Ectodermo
	CELULAS DE SCHWANN	Están revestidas exteriormente por membrana basal. Existe una sola célula de Schwann en cada segmento internodal.	Están situadas en relación con las fibras nerviosas periféricas y terminan formando digitaciones a nivel de los nodos de Ranvier. Origen: Ectodermo
	CELULAS DE MÜLLER	Sus núcleos se sitúan en la capa nuclear externa y cuyas prolongaciones se extienden a través de todas las capas.	Es principal componente glial de la retina en los vertebrados. Origen: Ectodermo
	MICROGLIA	Célula neuroglial más pequeña, ramas onduladas con espinas.	Dispersas por el SNC. Origen: Mesodermo

Figura 11 Neuroglía. ³⁶

Señales eléctricas de las neuronas

La generación de potenciales graduados y de potenciales de acción depende de la existencia de un potencial de membrana en reposo y la presencia de tipos específicos de canales iónicos de la membrana plasmática de las células excitables. La membrana presenta un potencial de membrana que es una diferencia de potencial eléctrico (flujo de iones). Los potenciales graduados y de acción se producen porque las membranas de las neuronas contienen diferentes canales iónicos que se abren o cierran en respuesta a estímulos específicos.⁷



Canales Iónicos

Las señales eléctricas que producen las neuronas y las fibras musculares dependen de cuatro tipos de canales, los cuales permiten el paso de iones específicos por medio de un gradiente electroquímico, Los canales pasivos en todo tipo de neuronas, canales dependientes de ligando, canales accionados mecánicamente por estimulación mecánica y Canales dependientes de voltaje que se abren o cierran en respuesta a un cambio en su potencial de membrana. ⁷

Potencial De Membrana

Es la consecuencia de la acumulación de iones negativos en el citosol a lo largo de la superficie interna de la membrana y la acumulación semejante de iones positivos en el líquido extracelular.

Se forma a partir de tres factores principales:

- La distribución desigual de los iones el líquido intra y extracelular.
- La incapacidad de los aniones para abandonar la célula
- La naturaleza electrogénica de las ATPasasNa/K. ⁷

Transmisión de las señales en la sinapsis

Es la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora. Una neurona presináptica es una célula nerviosa que transporta el impulso nervioso hacia la sinapsis. Una célula postsináptica es la célula que recibe la señal, las sinapsis pueden clasificarse en axodendríticas, axosomáticas o axoaxónicas, las cuales pueden ser eléctricas o químicas y difieren en estructura y función. ⁷

Sinapsis eléctricas

Los potenciales de acción o impulsos se transmiten directamente en la membrana plasmática de células adyacentes a través de uniones comunicantes o hendidura, presentes en el músculo cardiaco y el encéfalo, tienen la ventaja de una comunicación más rápida y sincronización.⁷

Sinapsis química

A pesar de la cercanía entre las membranas plasmáticas neuronas presinápticas y postsinápticas no se tocan, están separadas por la hendidura sináptica, donde la mayoría de la transferencia de información es unidireccional, y solo los bulbos pueden liberar neurotransmisores y solo en la membrana de la neurona postsináptica se hayan las proteínas receptoras que reconocen el neurotransmisor.

⁷ Figura 12

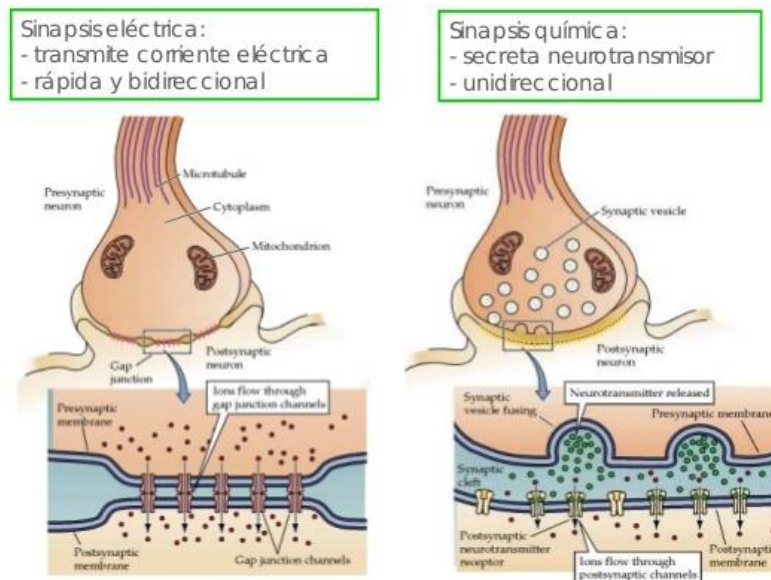


Figura 12 Tipos de sinapsis. ³⁴



2.2 Principios generales y fisiología sensorial.

Las percepciones del mundo son creadas por el encéfalo a partir de impulsos nerviosos electroquímicos conducidos a dicho órgano desde receptores sensoriales. Estos receptores transducen (cambian) diferentes formas de energía en el “mundo real” hacia la energía de impulsos nerviosos que se conducen hacia el sistema nervioso central mediante neuronas sensoriales. Diferentes formas de sensación son el producto de diferencias en vías neurales y conexiones sinápticas. ⁸

2.2.1 Organización funcional de la corteza cerebral.

Se dividen el área sensitiva, motora y de asociación.

El cráneo y las meninges rodean y protegen al encéfalo. Las meninges craneales se continúan con las meninges espinales, presentan la misma estructura básica y tienen los mismos nombres: duramadre por fuera, aracnoides en el medio y piamadre por dentro. Así mismo la sangre llega al encéfalo a través de la arteria carótida interna y las vertebrales; los senos venosos dúrales drenan en las venas yugulares internas las cuales retornan al corazón. ⁷

2.2.1.1 Áreas sensitivas

La información sensitiva llega principalmente a la mitad posterior de ambos hemisferios cerebrales, a regiones situadas por detrás del surco central. Entre las más importantes están:

- El área somatosensitiva primaria (1,2,3) recibe impulsos nerviosos de tacto, presión, vibración, prurito, cosquillas, temperatura (frío y calor), dolor y propiocepción (posición de músculos y articulaciones) y está involucrada en la percepción de estas sensaciones. Esta región contiene un



“mapa” de todo el cuerpo: cada punto del área recibe impulsos nerviosos de una parte específica del cuerpo. [7]

- El área visual primaria (área 17)
- El área auditiva primaria (áreas 41 y 42)
- El área gustativa primaria (área 43)
- El área olfativa primaria (área 28).⁷

2.2.1.2 Áreas motoras

Localizada en el lóbulo frontal y es responsable del movimiento voluntario del cuerpo.

- El área motora primaria (área 4): La estimulación eléctrica de cualquier punto del área motora primaria provoca la contracción de fibras musculares esqueléticas específicas en el lado opuesto del cuerpo.⁷
- El área del lenguaje de Broca (áreas 44 y 45) localizada en el lóbulo frontal, cerca del surco cerebral lateral. Hablar y comprender un idioma son actividades complejas que involucran varias áreas sensitivas, de asociación y motoras de la corteza. Se localiza en el hemisferio izquierdo del cerebro.⁷

2.2.1.3 Áreas de asociación.

Se encarga de funciones más complejas, como el lenguaje, la memoria y el pensar. Son áreas que no están relacionadas con la percepción de sensaciones ni con la ejecución de movimientos.⁷ Figura 13

- El área de asociación somatosensitiva (áreas 5 y 7)
- El área de asociación visual (áreas 18 y 19),
- El área de reconocimiento facial (áreas 20, 21 y 37)
- El área de asociación auditiva (área 22)
- La corteza orbitofrontal (área 11).

- Área de Wernicke (área posterior del lenguaje; área 22, y – posiblemente– 39 y 40),
- El área de integración común (áreas 5, 7, 39 y 40).
- La corteza prefrontal (área de asociación frontal) áreas 9, 10, 11 y 12; El área premotora (área 6)
- El área del campo ocular frontal (área 8).⁷

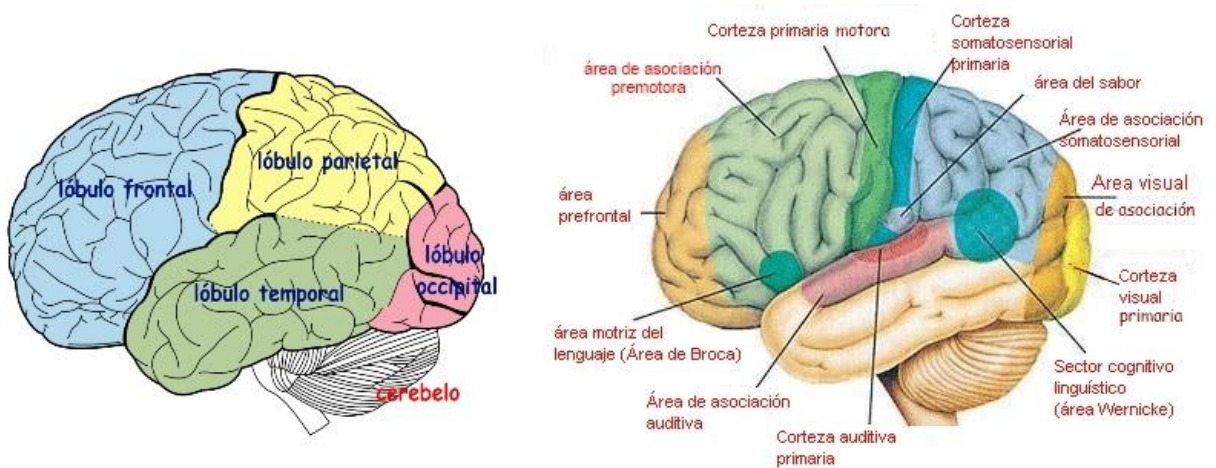


Figura 13 Áreas de asociación.³⁹

2.2.2 El sistema límbico y las conductas innatas.

Una gran parte del comportamiento del animal y del humano está regido por conductas innatas, necesarias para la conservación de la vida y preservación de la especie.²⁸

La amígdala integrante del sistema límbico fue la primera zona en evolucionar, después se desarrolló el cerebro pensante ubicado en la corteza pre-frontal que nos da la capacidad de ejercer control sobre las emociones. Los estados emocionales son respuestas estereotipadas comunes a todos los seres humanos y son el resultado de péptidos moduladores liberados. Al ser el centro neurálgico del miedo neutraliza el raciocinio del cerebro pensante de la persona y emite una alarma instantánea mediante un flujo de neuroquímicos

activadores (adrenalina), que invaden los sistemas del organismo, los neurotransmisores envían mensajes por todo el cuerpo y activan hormonas que influyen significativamente en las reacciones del sistema nervioso y en los sistemas orgánicos del cuerpo entero. ²⁹

Figura 14

La información acerca de un estímulo emocional recibido a través de nuestros sentidos entra al cerebro por el tálamo, y desde allí sigue dos rutas: hacia la corteza cerebral, donde se hace la evaluación cognoscitiva, o hacia la amígdala y el hipotálamo, que dirigen las reacciones corporales. Expresiones de emoción como llorar o reír, están controladas por la amígdala y el tronco cerebral. ²⁹

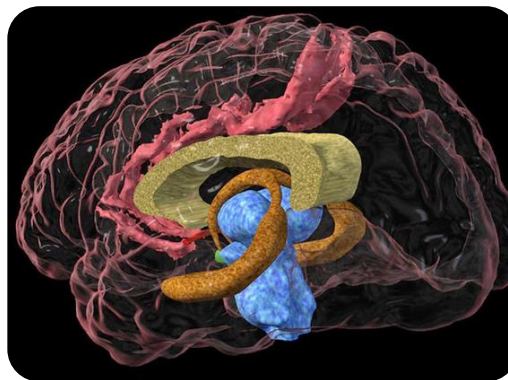


Figura 14 Sistema Límbico. ⁴⁹

2.3 Neurotransmisores

Los neurotransmisores son las sustancias químicas que se encargan de la transmisión de las señales desde una neurona hasta la siguiente a través de las sinapsis. También se encuentran en la terminal axónica de las neuronas motoras, estimulando las fibras musculares para contraerlas. Los neuromoduladores que son neuropéptidos, junto con otras sustancias neuroactivas van a aumentar, prolongar, inhibir o limitar el efecto. ⁷



2.3.1 Clasificación de neurotransmisores

Neurotransmisores de moléculas pequeñas

- *Acetilcolina*: La acetilcolina (Ach) es el neurotransmisor más ampliamente distribuido en el sistema nervioso, ayuda en la conducción de impulsos eléctricos entre las neuronas a través de la sinapsis y desde las neuronas hasta los músculos para producir contracciones. Su deficiencia produce debilidad progresiva y fatiga de los músculos voluntarios como los que se utilizan para caminar, masticar, hablar y respirar. Este neurotransmisor regula la actividad en áreas del cerebro relacionadas con la tensión, el aprendizaje, y la memoria. Los pacientes con Alzheimer por lo general tienen bajos niveles de acetilcolina en la corteza cerebral; por esto los fármacos usados la contienen. ¹⁰

Aminoácidos

Actúan como neurotransmisores en el SNC. El glutamato y el aspartato poseen efectos excitatorios. El ácido gammaaminobutírico y la glicina son inhibitorios importantes en la medula espinal.⁷

- *Glutamato*: El glutamato es el neurotransmisor excitatorio más importante del sistema nervioso central, localizado en la gran mayoría de proyecciones nerviosas excitatorias del sistema nervioso en la corteza cerebral. Las conexiones intrínsecas (células granulares/fibras paralelas) y excitatorias del cerebelo, y la sinapsis del sistema visual, todas usan glutamato como neurotransmisor que media procesos de excitación neural rápida. ⁴²



• *Ácido alfa-aminobutírico (GABA)*: El Ácido alfa-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio en el cerebro, se encuentra en grandes concentraciones. ⁴²

Desórdenes en la neurotransmisión mediada por el GABA han sido implicadas en la patogénesis de un número extenso de enfermedades neurológicas incluyendo la enfermedad de Huntington, el parkinsonismo, la epilepsia, la esquizofrenia, la demencia y las discinesias tardías. El equilibrio entre la transmisión glutamatérgica y GABAérgica es esencial para el mantenimiento de la homeostasis de los circuitos neurales. ⁴²

Aminas biógenas

Son aminoácidos modificados y descarbolixilados como son la noradrenalina, la adrenalina, la dopamina (catecolaminas sintetizadas a partir del aminoácido tirosina) y la serotonina. ⁴³

• *Noradrenalina y adrenalina*: La noradrenalina está presente en las terminaciones nerviosas, donde transmite los impulsos nerviosos y es considerado como el neurotransmisor norepinefrina, la hormona adrenalina se conoce como el neurotransmisor epinefrina. ⁴³

La noradrenalina y la adrenalina son parte de la familia de las catecolaminas, las cuales se sintetizan a partir de la tirosina en el cerebro, las células cromafines, los nervios y ganglios del sistema nervioso simpático. Alteraciones de la neurotransmisión mediada por noradrenalina están asociadas a enfermedades del afecto como depresión, trastornos de ansiedad y procesos fisiológicos como el estado de alerta, atención y respuestas al estrés. Numerosos antidepresivos bloquean la recaptación de noradrenalina en la sinapsis. ⁴²La noradrenalina cumple su función en el despertar después de un sueño profundo, en la actividad onírica y en la regulación del



estado de ánimo y en conjunto con la adrenalina actúan como hormonas liberadas a la sangre por la medula suprarrenal y la glándula suprarrenal. ⁴²

La dopamina como neurona encefálica, es activada durante respuestas emocionales, los comportamientos adictivos y las experiencias placenteras, regulan el tono de los músculos voluntarios y el movimiento del músculo esquelético. Su acumulación excesiva provoca esquizofrenia. Sustancias adictivas, como la nicotina, los narcóticos y el alcohol perturban el buen funcionamiento al elevar sus niveles normales. ⁴²

La dopamina se libera en unas neuronas que se originan en una zona del cerebro llamada sustancia negra, y están conectadas con otra conocida como cuerpo estriado, que desempeña una función importante en el control del sistema musculo-esquelético (coordinar el movimiento) y es un neurotransmisor esencial para el funcionamiento del sistema nervioso central; por eso desempeña un papel clave en la conducta humana, y se le conoce como el neurotransmisor de la felicidad. ⁴³

- *Serotonina*: La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) se encuentra en muchas células nerviosas del tronco cerebral y transfiere información por una vasta red de neuronas que regula muchas funciones orgánicas, incluyendo las emociones y los patrones del apetito y el sueño. Un alto nivel de serotonina reduce la actividad del núcleo lateral hipotalámico, encargado de producir hambre y su bajo nivel aumenta el apetito. Tiene una influencia calmante estabilizando cuerpo y mente, lo cual evita que una persona se descontrole desmedidamente por situaciones estresantes. ⁴³



La serotonina es un neuromodulador importante en patologías del afecto como depresión, trastornos de la ansiedad, adicciones y trastornos del control de impulsos, regula la composición del líquido cefalorraquídeo, la nocicepción (respuesta nerviosa a un estímulo doloroso) y la emesis (vómito).⁴²

Neuropéptidos

Neurotransmisores tienen acciones inhibitorias y excitatorias. Poseen receptores para drogas opiáceas que tienen como ligandos naturales a las encefalinas. Entre estos péptidos opioides se encuentran las endorfinas y las dinorfinas, analgésicos naturales del todo el cuerpo, aumentan la memoria y el aprendizaje, sentimientos de placer o euforia, aumenta la temperatura corporal, regula las hormonas y se relaciona con depresión y esquizofrenia.⁸

- *La sustancia P* otro neuropéptido es liberado por hormonas que transmiten aferencias relacionadas con el dolor, que va de los receptores nociceptivos periféricos hasta el SNC y aumentan la percepción del dolor. Las encefalinas y endorfinas suprimen su liberación, y es útil en los procesos de degeneración nerviosa.⁸
- *Hormonas hipotalámicas* liberadoras e inhibitoras Producidas por el hipotálamo, regulan la liberación de hormonas por parte de la adenohipófisis.⁸
- *Angiotensina II*, Estimula la sed; podría regular la presión arterial en el encéfalo. Como hormona, causa vasoconstricción y promueve la liberación de aldosterona, que aumenta la reabsorción de sal y agua a nivel renal.⁸
- *Colecistocinina (CCK)*, Se encuentra en el encéfalo y en el intestino delgado; podría regular la alimentación, al actuar

como una señal de detención. hormona, regula la secreción pancreática de enzimas durante la digestión y la contracción del músculo liso en el tubo digestivo. ⁸

2.4 Ondas cerebrales

Es el conjunto de impulsos nerviosos (potenciales de acción), estas señales eléctricas se conocen con el nombre de ondas cerebrales y varían dependiendo el estado, se pueden clasificar en ondas alfa, beta, theta y delta. ⁸ Figura 15

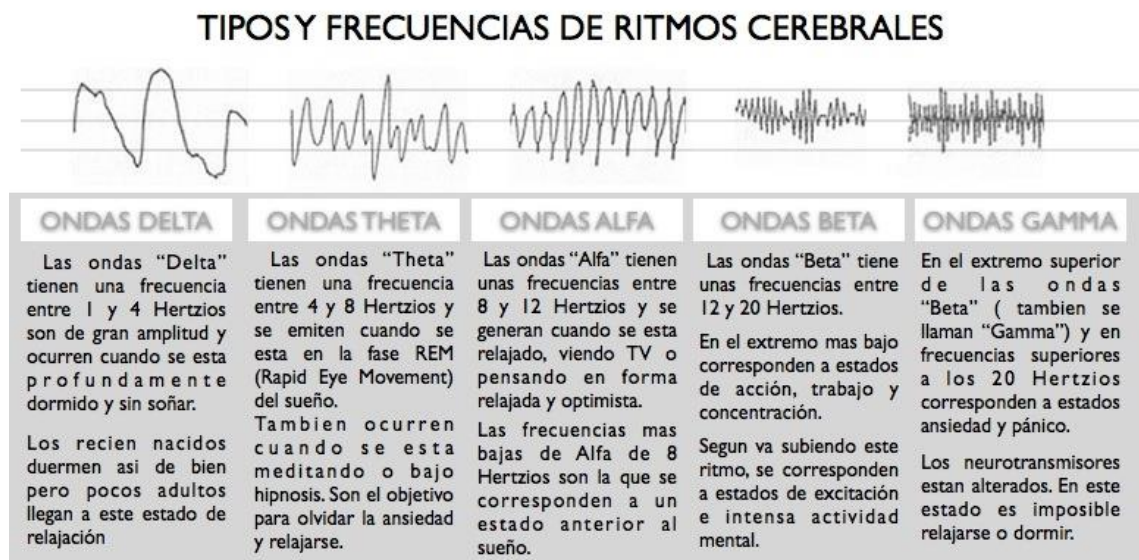


Figura 15 Ondas Cerebrales. ⁴⁰



CAPÍTULO 3 DESCRIPCIÓN DE LOS TRASTORNOS

3.1 Epilepsia

3.1.1 Definición

La epilepsia es una afección crónica que se origina en el cerebro y se caracteriza por la repetición en el tiempo de crisis epilépticas. ⁵

Las crisis epilépticas constituyen la manifestación en el cuerpo de una alteración transitoria de la función cerebral, que ocurre como consecuencia de una descarga eléctrica anormal, originada en las neuronas. ⁶

3.1.2 Etiología y patogenia

Los factores etiológicos son variados y comprenden predisposición genética, lesiones cerebrales, infecciones, traumatismos, intoxicaciones y tumores. Cuando se presenta antes de los dos años está asociada a defectos congénitos del desarrollo. Después de los 25 es secundaria a un traumatismo, tumor o infección. En el adulto mayor refiere un accidente cerebrovascular, traumatismo, tumores del SNC y trastornos degenerativos como el Alzheimer. ⁵

Las crisis convulsivas se desarrollan a partir de una anomalía generalizada de la función cerebral; una convulsión es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales excesivas o hipsincrónicas en respuesta a un estímulo endógeno y exógeno por lo que la función cerebral sufre un desajuste temporal. ⁷

3.1.3 Manifestación clínica

Existen dos tipos de convulsiones:

- Parciales: donde la actividad convulsiva es en zonas delimitadas de la corteza cerebral por anomalía estructural del encéfalo.
- Generalizadas: abarca regiones difusas del encéfalo y son consecuencia de anomalías celulares, bioquímicas o estructurales.⁶

La convulsión es la forma más conocida de crisis epilépticas, pero estas últimas pueden manifestarse de múltiples formas: pequeños períodos en que la persona se desconecta y queda mirando a un punto fijo, percepción de sonidos o imágenes inexistentes, pérdida de conciencia con caída, movimiento de los miembros en forma repetitiva y sin propósito alguno, períodos transitorios de confusión, etc.⁶ Figura 16

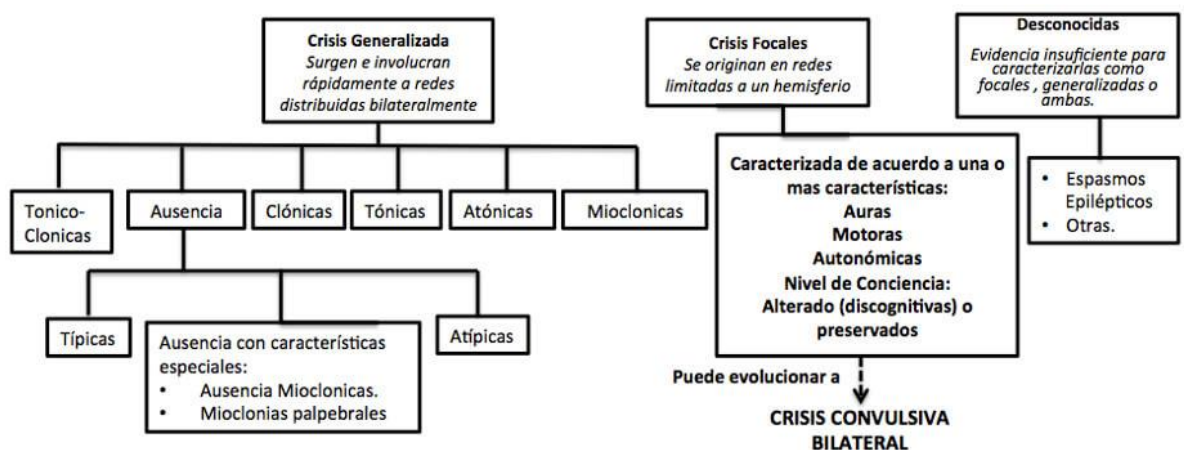


Figura 16 Clasificación de las crisis epilépticas.⁴¹



3.1.4 Epidemiología

La epilepsia es una enfermedad frecuente. La padecen 1 a 2 personas de cada 200 individuos y afecta tanto a hombres como a mujeres. Si bien puede comenzar en cualquier etapa de la vida, es más factible que se manifieste antes del primer año de vida o después de los 60 años. En algunos casos es un cuadro hereditario, sin embargo la mayoría de las veces ocurre sin que ningún otro miembro de la familia haya tenido epilepsia. ⁹

3.1.5 Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de epilepsia se realiza a través de la interpretación de sus manifestaciones clínicas, sintomatología, exploración física y neurológica. ⁵

Los estudios complementarios como: electroencefalograma, tomografía, resonancia, etc., nos ayudan para entender qué puede estar ocasionándola, cuál es el sector de nuestro cerebro que origina a la actividad anormal, considerar el pronóstico, etc. ⁹

La epilepsia es una condición médica tratable. En la mayoría de los casos se trata con fármacos llamados antiepilépticos. La selección de los mismos depende de la identificación correcta del tipo de epilepsia y la efectividad del tratamiento debe ser controlada en forma periódica por el médico, a fin de realizar los ajustes necesarios. Para lograr mejores resultados es muy importante seguir las indicaciones dadas por el profesional en cuanto a la toma de la medicación y evitar olvidos en la misma. ⁹

Los objetivos del tratamiento están orientados hacia el control de las crisis convulsivas, la limitación del daño secundario al fármaco anticonvulsivo y a promoción de la actividad social. El tratamiento

farmacológico estricto controla por completo la crisis. De primera elección se utilizan fármacos anticonvulsivos como la fenildantoína, ácido valproático, carbamazepina, etosuximida, lamotrigina, topiramato y como alternativa primidona, clonazepam, felbamato y gabapentina.⁷

Cuando el paciente no responde a un tratamiento farmacológico múltiple el quirúrgico es la opción, donde hay una resección de la porción anteromedial del lóbulo temporal limitada del hipocampo y la amígdala subyacente o en todo caso la disección quirúrgica de los hemisferios cerebrales a nivel del cuerpo calloso.⁵

3.1.6 Manifestaciones orales epilepsia

Las manifestaciones orales en paciente epilépticos son resultado de efectos secundarios del consumo de fármacos, hay un aumento de tejido gingival generalizado, secundario a la toma de fenitoína, por lo que debe haber un estricto control de placa dentobacteriana, técnica de cepillado y uso de hilo dental, así como la eliminación quirúrgica de la hiperplasia gingival. Pueden presentar una atrición dental marcada y fracturas coroneales, bruxismo y traumatismos durante las crisis convulsivas, aparte de cicatrices en piel y mucosas por las mordeduras y golpes.²⁶Figura 17



Figura 17 Trauma dental.⁵⁰



3.2 Depresión

3.2.1 Definición

La depresión es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por el decaimiento del estado de ánimo, la presencia de tristeza, pérdida o disminución de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración, con manifestaciones afectivas, ideativas, conductuales, cognitivas, vegetativas y motoras. ⁵

La depresión puede llegar a hacerse crónica o recurrente. En su forma más grave, puede conducir al suicidio. Si es leve, se puede tratar sin necesidad de medicamentos, pero cuando tiene carácter moderado o grave se pueden necesitar medicamentos y psicoterapia profesional.

25

3.2.2 Etiología y patogenia

Es una enfermedad de origen multifactorial en el que intervienen factores genéticos y psicosociales y alteraciones bioquímicas. Hay alteración de las aminas biógenas en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo, la noradrenalina y la serotonina están involucrados en la fisiopatología de los estados de ánimo. ²⁵

Después de la ansiedad, la depresión es el trastorno de salud mental más frecuente. Alrededor del 30% de las personas que acuden a la consulta de un médico de atención primaria presentan síntomas de depresión, pero menos del 10% de tales personas sufren depresión grave. ²⁷



La depresión suele iniciarse en la adolescencia o entre los 20 y los 30 años, un episodio de depresión suele durar alrededor de 6 meses, pero a veces se prolonga durante 2 años o más. ²⁷

3.2.3 Manifestación clínica

Por ser el decaimiento del estado de ánimo, en los individuos se provoca un intenso sufrimiento psíquico que los lleva a tener desesperanza, trastornos del sueño y alimentación, pérdida de la capacidad de disfrutar de las actividades lo que conlleva a una discapacidad personal, familiar, laboral y social. ²⁴

3.2.4 Diagnóstico

Se considera la presencia de cinco o más de los siguientes síntomas:

- Mostrar un estado de ánimo depresivo
- Humor deprimido la mayor parte del día
- Ausencia de placer por tareas habituales
- Pérdida o aumento de apetito o peso
- Insomnio o hipersomnia
- Agitación o enlentecimiento psicomotor
- Fatiga y sentimiento de inutilidad
- Disminución de la capacidad de pensar o de concentración
- Deseos e ideas recurrentes de muerte o suicidio. ⁵



Factores de riesgo

- Acontecimientos que provocan alteraciones emocionales, en especial las pérdidas.
- Las anomalías genéticas pueden afectar a la funcionalidad de las sustancias que ayudan a las neuronas a comunicarse (neurotransmisores). La serotonina, la dopamina y la norepinefrina son neurotransmisores que pueden estar implicados en la depresión.
- Los factores hormonales son los factores biológicos que parecen estar más implicados en la aparición de depresión
- La alteración funcional de la glándula tiroidea.²⁵

Tabla 1 Causas de la depresión.²⁵

Trastornos del cerebro y del sistema nervioso	Trastornos hormonales y nutricionales.
Tumores cerebrales y cáncer	Infecciones y Lupus eritematoso sistémico
Demencia (en estadios iniciales)	Accidente cerebrovascular
Traumatismo craneal	Fármacos o sustancias (Abstinencia de anfetaminas, anfotericina B y antipsicóticos).
Esclerosis múltiple	Enfermedad de Parkinson
Apnea del sueño	Crisis epilépticas que afectan el lóbulo temporal (crisis epilépticas parciales complejas.



Síntomas de depresión

Los síntomas evolucionan habitualmente de forma gradual a lo largo de días o semanas y pueden ser muy variables. Puede parecerles que el mundo se ha vuelto carente de vida y de estímulos. Pierden interés en las actividades de las que solían disfrutar o no experimentan ninguna satisfacción al realizarlas. ²⁵

Las personas deprimidas se preocupan con intensos sentimientos de culpabilidad y auto denigración, y es posible que pierdan la capacidad de concentrarse. ²⁵

Pueden experimentar sentimientos de desesperación, soledad e inutilidad, presentar dificultades para tomar decisiones; se muestran retraídas, con frecuentes sentimientos de desamparo y desesperanza que aumentan a medida que evoluciona la enfermedad, y piensan en la muerte y en el suicidio. ²⁵

El término depresión se utiliza para describir varios trastornos relacionados:

- Trastorno depresivo mayor
- Trastorno depresivo persistente
- Trastorno disfórico premenstrual
- Trastorno depresivo mayor. ²⁵

Efectos de la depresión

La depresión puede reducir la capacidad del sistema inmunitario para responder frente a los invasores externos o peligrosos, tales como microorganismos o células cancerosas. ²⁵



3.2.5 Tratamiento de la depresión

Psicoterapia y fármacos, principalmente antidepresivos

La mayoría de las personas con depresión no requieren ser hospitalizadas. Sin embargo, algunas personas sí lo requieren, especialmente si tienen ideas de suicidio o lo han intentado, si están demasiado débiles por la pérdida de peso o si tienen riesgo de sufrir problemas cardíacos a causa de su estado de inquietud. ²⁵

El tratamiento depende de la gravedad y del tipo de depresión:

- Depresión leve: tratamiento complementario (incluyendo visitas frecuentes al médico y educación) y psicoterapia
- Depresión entre moderada y grave: fármacos, psicoterapia, o ambos, y en ocasiones terapia electroconvulsiva.
- Depresión estacional: fototerapia. ⁶

Psicoterapia

La psicoterapia como único tratamiento es eficaz, así como la terapia farmacológica en el tratamiento de la depresión leve. Combinada con fármacos, puede ser eficaz en la depresión grave. La terapia interpersonal se centra en los papeles sociales del pasado y presente de la persona, identifica los problemas que aparecen en la interacción con los demás y proporciona orientación cuando la persona se adapta a los cambios en los papeles de la vida. La terapia cognitivo-conductual puede ayudar a combatir el desánimo y los pensamientos negativos. ²⁵

Terapia con medicamentos para la depresión

Existen varios tipos de fármacos antidepresivos, entre los que se incluyen los siguientes:

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
- Antidepresivos de nueva generación
- Antidepresivos heterocíclicos
- Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO).²⁵

Los psicoestimulantes, entre ellos el metilfenidato y la dextroanfetamina, se suelen prescribir junto con los antidepresivos. Los psicoestimulantes se utilizan para aumentar el estado de alerta mental y la conciencia.²⁵

El *Hypericum perforatum* (hierba de San Juan), una planta utilizada en la medicina tradicional por vía externa como astringente, antiséptico y cicatrizante y por vía oral como tratamiento de las alteraciones del sueño y la depresión leve, aunque no se ha comprobado su efectividad.²⁵ Figura 18



Figura 18 Hierba de San Juan.⁵¹



Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Los inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina (ISRS) son, fármacos eficaces para tratar la depresión y otros trastornos de salud mental que a menudo coexisten con la depresión. ²⁵

Ejemplos de estos fármacos son: Citalopram, Fluvoxamina, Escitalopram, Paroxetina, Fluoxetina y Sertralina

- Provocan disfunción sexual (principalmente orgasmo retardado, pero, en algunos casos, también pérdida de deseo y disfunción eréctil en algunas personas), náuseas, diarrea, cefalea, pérdida de peso (a corto plazo), aumento de peso (a largo plazo), síndrome de suspensión que incluye mareo, ansiedad, irritabilidad, náuseas y síntomas similares a los de la gripe, olvidos, emociones apagadas y tendencia a la formación de hematomas. ²⁵
- Pueden producir náuseas, diarrea, temblor, pérdida de peso y dolor de cabeza, estos efectos secundarios suelen ser leves o desaparecen con su uso continuado. Es menor la probabilidad de afectación cardíaca que con los antidepresivos heterocíclicos. ²⁵

Antidepresivos de nueva generación

Los nuevos antidepresivos son tan eficaces y seguros como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y tienen efectos secundarios similares. Estos medicamentos son:

- Los inhibidores de la recaptación de norepinefrina y dopamina (*bupropión*), Provocan como efectos secundarios dolor de cabeza, inquietud, síndrome de suspensión (síndrome de



discontinuación), tensión arterial elevada y convulsiones (muy poco frecuente). El bupropión es eficaz para las personas con depresión que también sufren trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) o adicción a la cocaína y para quienes están dejando de fumar. ²⁵

- Moduladores de la serotonina, antagonistas de 5-HT₂, como son la Mirtazapina, Trazodona y Mirtazapina, Provocan somnolencia prolongada, erección dolorosa y persistente (priapismo) y un descenso excesivo de la tensión arterial cuando la persona está en pie. La trazodona se administra normalmente al acostarse en el caso de personas que sufren tanto depresión como insomnio. ²⁵
- Los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina como *la venlafaxina, duloxetina Desvenlafaxina y Levomilnacipran*, Provocan náuseas, sequedad de boca, síndrome de suspensión y si se toman dosis altas, aumento de la presión arterial. ²⁵

Antidepresivos heterocíclicos (incluidos los tricíclicos)

Los antidepresivos heterocíclicos, que habían sido antiguamente los más utilizados, se prescriben actualmente con poca frecuencia porque tienen más efectos secundarios que otros antidepresivos. Suelen producir somnolencia y aumento de peso, así como un aumento de la frecuencia cardíaca y una disminución de la presión arterial cuando la persona se pone en pie (denominada hipotensión ortostática).

Algunos fármacos son: *Amitriptilina, Imipramina, Amoxapina, Maprotilina, Clomipramina, Nortriptilina, Desipramina, Protriptilina, Doxepina y Trimipramina.*

- Provocan somnolencia, aumento de peso, aumento de la frecuencia cardíaca y descenso de la presión arterial cuando la



persona se pone en pie (hipotensión ortostática), sequedad de boca, confusión, visión borrosa, estreñimiento, dificultades para comenzar a orinar y orgasmo retardado. La sobredosis puede causar intoxicación grave, potencialmente mortal. ²⁵

Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)

Eficaces pero rara vez se prescriben, salvo cuando otros antidepresivos no han dado resultado. Las personas que los utilizan deben cumplir una serie de restricciones dietéticas y tomar precauciones especiales para evitar una crisis hipertensiva, que puede causar un accidente cerebrovascular. ²⁵

Las precauciones son las siguientes:

- No ingerir alimentos ni bebidas que contengan tiramina, como cerveza de barril, vinos tintos (incluido el jerez), licores, alimentos demasiado maduros, salami, quesos muy curados, habas, extractos de levadura, higos secos, uvas pasas, yogurt, queso, cuajada, arenques, caviar, hígado, carnes muy blandas y salsa de soja.
- No tomar pseudoefedrina, una sustancia contenida en numerosos para la tos y el resfriado de venta sin receta médica.
- No tomar dextrometorfano (un antitusígeno), reserpina (un fármaco antihipertensor) o meperidina (un analgésico).
- Tener siempre a mano un antídoto, como la clorpromazina en comprimidos; en caso de aparición de dolor de cabeza intenso y pulsátil,
- tomar el antídoto de inmediato y acudir al servicio médico de urgencias más cercano. ²⁵



Evitar tomar otro tipo de antidepresivos, incluidos los heterocíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), el bupropión, los moduladores de la serotonina y los inhibidores de la recaptación de la serotonina-norepinefrina. Administrarlo junto con otro antidepresivo puede provocar una elevación peligrosa de la temperatura corporal, acompañada de degradación muscular, fallo renal y convulsiones. Estos efectos, conocidos como síndrome maligno por neurolépticos, son potencialmente mortales. ²⁵

Incluyen fármacos como Isocarboxazida, Selegilina, Fenzilina y Tranilcipromina.

- Provoca Insomnio, náuseas, aumento de peso, disfunción sexual (pérdida de deseo, orgasmo retardado y disfunción eréctil), sensación de hormigueo, mareo, disminución de la presión arterial (sobre todo estando de pie). ²⁵
- Las personas que utilizan dichos fármacos deben cumplir una serie de restricciones dietéticas y evitar el tratamiento con ciertos fármacos para prevenir una reacción grave que entrañe un aumento súbito de la presión arterial con un dolor de cabeza intenso y punzante (crisis hipertensiva). ²⁵

Psicoestimulantes

Como es la Dextroanfetamina y el Metilfenidato

- Provoca nerviosismo, temblor, insomnio y sequedad de boca. Estos fármacos se utilizan generalmente junto con antidepresivos. Si se toman solos, por lo general son ineficaces como antidepresivos. ²⁵



3.2.6 Medicamentos y manifestaciones orales. ²⁶

Fármaco administrado	Efecto secundario	Repercusión en el aparato estomatognático
Haloperidol fluoxetina biperiden tioridazina	Xerostomía	Gingivitis, periodontitis, caries y síndrome de boca ardorosa.
Haloperidol oxcarbamazepina	Parkinsonismo	Fractura dental, trismus, lesiones en la ATM, rigidez muscular.
Biperiden haloperidol tioridazina trifluoperazina	Acatisia, reacción distónica, torticolis	Bruxismo, tensión muscular, problemas de la ATM
Haloperidol biperiden, perfenacina	Disquinesia tardía, chasquido de labios, protrusión lingual, movimientos coreiformes de los músculos bucales.	Mordisqueo de labios, úlceras traumáticas, maloclusiones y alteraciones de la ATM.

26

Hiposialia y sus consecuencias en la cavidad oral

La xerostomía favorece la instalación de un cuadro conocido como "síndrome de boca ardiente", en el cual los pacientes experimentan sensación de quemadura dolorosa en sus mucosas, mientras que clínicamente éstas aparecen sin alteraciones. ²⁶

El aumento de la población de candida albicans en el ecosistema bucal, que se produce frecuentemente en pacientes afectados por hiposialia, puede desencadenar el establecimiento de una candidiasis oral. En algunos pacientes es asintomática, mientras en otros cursa con ardor y mal sabor de boca. ²⁶

Los labios también pueden resentirse a causa de la escasez de saliva. Algunos pacientes pueden quejarse de sensación de labios secos o partidos. Las comisuras pueden verse afectadas, fisurándose e inflamándose, en una reacción denominada queilitis angular ("boqueras"), que cursa con descamación y se infecta frecuentemente con *Candida albicans*.²⁶

La caries dental enfermedad infectocontagiosa, es causada principalmente por el *Streptococcus mutans*, que se instala precozmente en la primera infancia, se organiza junto a otras bacterias como placa bacteriana, y genera la infección crónica.²⁶

En un comienzo la lesión es asintomática, pero cuando alcanza la dentina se hace dolorosa frente a estímulos térmicos u osmóticos (como los alimentos dulces). Posteriormente se agregan otras especies bacterianas, como el *Lactobacillus acidophilus*, lo que complica el cuadro. Cuando alcanza la pulpa, normalmente se produce progresivamente la necrosis séptica de ésta, pudiendo la infección diseminarse hacia el hueso o hacia los tejidos blandos de la cara.

²⁶Figura 19



Figura 19 Lesiones Traumáticas en mucosa oral.⁵²



3.3 Ansiedad

3.3.1 Definición

La ansiedad es una reacción emocional y neurofisiológica normal ante la percepción de una amenaza, que ayuda a el individuo a “quedarse, huir o luchar”, en las que se distingue una normal y una patológica, que, en la normal, va acompañada de un crecimiento, de cambios adaptativos y autoafirmaciones en la identidad del sujeto y la patológica es una respuesta anormal al estímulo dado, que limita la capacidad de funcionamiento del paciente. ⁵

La neurosis de la ansiedad (Sigmund Freud), es una tensión crónica, preocupación excesiva, cefaleas frecuentes y crisis de angustia recurrentes. Existen varias teorías que explican la manifestación de los trastornos y dentro de la biológica existen. ¹³

3.3.2 Etiología

Las causas de los trastornos de ansiedad no se conocen bien, pero participan factores tanto psiquiátricos como clínicos generales. Muchas personas desarrollan crisis de ansiedad sin que haya un antecedente identificable que las desencadene. La ansiedad puede ser una respuesta a factores estresantes ambientales, como la finalización de una relación importante o la exposición a un desastre que pone en peligro la vida. ⁵

3.3.3 Manifestación clínica

La ansiedad generalizada se caracteriza por ser persistente por lo menos durante 6 meses, con signos característicos como tensión muscular, inquietud, insomnio, irritabilidad, hipervigilancia y fatiga. ⁵

La crisis de angustia es incapacitante, está presente de forma súbita, en la cual el individuo experimenta un miedo sobrecogedor, terror,



aprehensión y la sensación de que algo terrible ocurra. Se presentan síntomas como disnea, palpitaciones, dolor o molestias precordiales, sensaciones de asfixia, mareo o inestabilidad, irrealidad, parestesias, hipotermia o hipertermia, sudoración, temblor, espasmos, temor a morir y pérdida de control. Los síntomas son debidos a la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo. ⁵

El miedo es una respuesta emocional, física y conductual ante una amenaza externa inmediatamente reconocible. La ansiedad es un estado emocional estresante y displacentero que provoca un sentimiento de nerviosismo y desasosiego, y sus causas no están claras, está menos vinculada al momento exacto en el que se produce la amenaza y puede ser anticipatoria, antes de la amenaza, persistir cuando ya ha pasado u ocurrir sin una amenaza identificable. ²⁰

Una fobia es una reacción de miedo intenso acompañado de evitación inducida por situaciones reales o anticipatorios que objetivamente no justifican tales respuestas. La exposición a un estímulo fóbico provoca invariablemente una respuesta de ansiedad inmediata". ¹⁴

Algunos trastornos médicos generales pueden producir directamente ansiedad; ellos incluyen:

- Hipertiroidismo
- Feocromocitoma
- Hiperadrenocorticismismo
- Insuficiencia cardíaca y arritmias
- Asma y EPOC. ⁶

Otras causas incluyen el consumo de drogas; los efectos de los corticoides, la cocaína, las anfetaminas e incluso la cafeína pueden simular trastornos de ansiedad, así como la abstinencia de alcohol, sedantes y algunas sustancias ilícitas. ⁶



Signos y síntomas

La ansiedad puede aparecer bruscamente, como sucede en el pánico, o de manera gradual a lo largo de muchos minutos, horas o incluso días. Puede durar de unos segundos a años; la persistencia prolongada es más característica de los trastornos de ansiedad. Su intensidad varía desde un leve resquemor a un pánico completo. La capacidad para tolerar un nivel dado de ansiedad es variable en cada persona. ⁵

3.3.3 Diagnóstico

- Exclusión de otras causas
- Evaluación de la intensidad

Decidir cuándo la ansiedad es tan dominante o grave que constituye un trastorno depende de varios factores, y los médicos no están de acuerdo en el punto en que se establece este diagnóstico. En primer lugar deben determinar, según la anamnesis, el examen físico y los estudios de laboratorio apropiados, si la ansiedad se debe a un trastorno médico general o fármacos. También deben determinar si existe otro trastorno mental que la justifique. ²³

Un trastorno de ansiedad se presenta y merece tratamiento siempre que:

- No se identifican otras causas.
- La ansiedad es muy angustiante.
- La ansiedad interfiere con el funcionamiento.
- La ansiedad no se detiene espontáneamente a los pocos días.



3.3.4 Tratamiento

Los tratamientos varían para los diferentes trastornos de ansiedad, pero típicamente incluyen una combinación de psicoterapia específica para el trastorno y tratamiento farmacológico. Las clases de fármacos más utilizadas son las benzodiazepinas y los ISRS. ²³

Tabla 2 Aspectos diferentes de la depresión y la ansiedad ²⁴

Depresión	Ansiedad
Desesperanza	Intranquilidad
Bajo afecto positivo <ul style="list-style-type: none">• Tristeza• Anhedonia• Pérdida de interés• Apatía• Tendencia suicida• Poca activación simpática• Inhibición psicomotora• Sentimientos de inutilidad	Hiperactivación fisiológica <ul style="list-style-type: none">• Miedo• Pánico• Nerviosismo• Evitación• Inestabilidad• Activación simpática• Tensión muscular• Hipervigilancia

3.3.5 Manifestaciones orales

- Hiposalivación por efecto secundario a medicamentos como tranquilizantes y ansiolíticos.
- Tendencia aumentada a caries y enfermedad periodontal.
- Parafunciones como bruxismo, atrición dental, abfracciones, hábitos de protrusión lingual de patogenia psiconeurótica, desgastes oclusales, pérdida de la dimensión vertical, síndrome de disfunción mioaponeurítica dolorosa, trastornos de la ATM, glositis, lengua despapilizada, queilitis, hiperqueratosis por automordisqueo.
- Cambios en los tejidos peribucales como queilitis angular, candidiasis, glosodinia (Figura 20), trastornos reparativos e infecciosos producto de la desnutrición y otros problemas alimenticios.
- Manifestaciones como erosión dental, ulceraciones de la mucosa yugal por isquemia y fricción por ciertas formas de aplicación de los fármacos.⁵



Figura 20 Glosodinia.⁵³

CAPÍTULO 4 HIPERPLASIA GINGIVAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD NEUROLOGICA

La hiperplasia gingival asociada a medicamentos es una reacción adversa que aparece tras el uso sistémico de algunos fármacos, entre los cuales destacan los Anticonvulsivantes. La primera descripción de un medicamento que causó agrandamiento gingival fue informada en 1939 y se asoció con el uso de Fenitoína la cual produce a largo plazo efectos, incluidos los rasgos faciales toscos y conjunción con la presencia de biopelícula dental, un agrandamiento gingival en el 50% de los pacientes que la utilizan, una teoría sobre la etiología de los agrandamientos gingivales inducidos por la fenitoína sugiere que la acumulación de poblaciones de fibroblastos genéticamente diferentes determinaría la acumulación de tejido conjuntivo como consecuencia de una reducción del catabolismo de la molécula de colágeno, también se describen células cebadas bloqueando el efecto de la hormona paratíidea originando cambios óseos y radiculares. Este agrandamiento gingival también suele aparecer en aproximadamente la mitad de los pacientes que están medicados con hidantoínas durante más de tres meses, alcanzando su máximo nivel entre el primer y segundo año de tratamiento.

²⁶ Figura 21

La prevención está basada en bajas dosis de los fármacos, alternativas medicamentosas y control estricto de la placa bacteriana consiguen sólo éxitos parciales en la regresión de la hiperplasia. Estas medidas higiénico profilácticas pueden ser coadyuvantes, pero nunca determinantes en el tratamiento de la enfermedad. ²⁶



Figura 21 Agrandamiento Gingival. ⁴⁴



Tratamiento

La gingivectomía es una técnica quirúrgica antigua muy sencilla, que elimina completamente las bolsas periodontales y las hiperplasias con resultados estéticos predecibles. Entre sus desventajas tenemos indicaciones limitadas, herida amplia y dolorosa, cicatrización por segunda intención, riesgo a exposición de hueso, pérdida de encía queratinizada por lo que debe ser realizada por especialista en esta área. ²⁶Figura 22

No obstante, es importante eliminar la biopelícula dental de forma eficaz con una meticulosa higiene oral, evitar irritantes gingivales como el cálculo o las sobre extensión de restauraciones, y utilizar colutorios con clorhexidina o triclosán. ²⁶

Se han de considerar las principales interacciones medicamentosas en las que se ven involucrados los fármacos anticonvulsivantes que tienen lugar por mecanismos farmacocinéticos, relacionados con la distribución y la biotransformación. Con la prescripción de nuevos medicamentos: la carbamazepina puede producir hiposialia, retraso de la cicatrización, leucopenia, trombocitopenia y ataxia, y, si se administra junto a eritromicina, puede alterar su metabolización aumentando su toxicidad. El ácido valproico puede dar somnolencia y produce disminución de la agregación plaquetaria, lo que posibilita la aparición de petequias y hemorragia ante el tratamiento quirúrgico bucal. La fenilhidantoina puede producir exantema, trastornos digestivos, hipocalcemia, anemia, hiperplasia gingival, aumento del metabolismo de otros fármacos y aumento de los rasgos faciales. Uso de fenitoína puede causar hiperplasia gingival reversible y otros efectos secundarios como hiperglicemia, nistagmo, agrandamiento de los labios entre otros. ²⁶

Cuando sea indispensable realizar una exodoncia o cirugía oral a un paciente con epilepsia, se debe tener en cuenta la mayor incidencia de infecciones, hemorragia gingival posquirúrgica y el retraso en la cicatrización que puede ocasionar los Fármacos Anti Epilépticos (FAE). No hay contraindicación en lo referente al uso en estos pacientes de anestésicos locales en cantidades adecuadas. ²⁶

En los pacientes a los que les falten algunos dientes, será necesario reponerlos para evitar que la lengua se muerda entre estos espacios edéntulos durante alguna crisis. Se aconseja la prótesis fija siempre que sea posible, y en zonas posteriores se recomienda restaurar con caras oclusales metálicas para minimizar así, el riesgo a fracturas. En la zona anterior se utilizará materiales estéticos fáciles de reparar en caso de fracturas. ²⁶



Figura 22 Agrandamiento Gingival. ⁴⁵



CAPÍTULO 5 PRICIPALES INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

No se han documentado interacciones farmacológicas con agentes de uso común en odontología como AINE, analgésicos y antibióticos, por lo que pueden utilizarse sin riesgo para el paciente con dosis terapéuticas de rutina. ⁶

A excepción de los barbitúricos, sedantes e hipnóticos, como el fenobarbital, secobarbital y barbital, que aumentan la velocidad de metabolización de los anticonvulsivos y acortan la duración de sus efectos; para una premedicación ansiolítica se recomiendan las benzodiazepinas como el alprazolam, diazepam, Lorazepam y midazolam. ⁵ La fenitoína como anticonvulsivo produce osteopenia, hirsutismo, adenopatías, somnolencia, irritabilidad, marcha inestable y confusión. La carbamazepina tiene efectos secundarios de diplopía, mareos y trastornos gastrointestinales, leucopenia y eritropenia. El ASA y los antiinflamatorios no esteroideos se deben evitar en pacientes que consumen ácido valproico ya que incrementa el riesgo de sangrado. ¹⁷

Los antipsicóticos de primera generación como la clonazepina tiene como efecto colateral producir agranulocitosis, por lo que los primeros 6 meses se requiere una cuenta de leucocitos para descartar una posible discrasia sanguínea. Pacientes con carbamazepina desarrollan anemia y leucopenia. ¹⁷

Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina intervienen en el proceso de agregación plaquetaria al bloquear el sitio de unión de la 5- HT con su receptor SER, provocando un trastorno de la coagulación. ¹⁷

El carbonato de litio produce efectos indeseables en la inducción de enzimas que metabolizan los fármacos, por lo que modifica la respuesta farmacológica. ¹⁷



CAPÍTULO 6 MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE

6.1 Manejo odontológico del paciente con epilepsia

Las situaciones de emergencia médica que podrían presentarse en la consulta odontológica tienen su origen en la ansiedad, destacan por su frecuencia las situaciones de síncope, hiperventilación, agravamiento de un cuadro de asma y epilepsia. En la atención odontológica de un paciente con epilepsia es importante reconocer los factores desencadenantes de las crisis convulsivas.⁵

Factores desencadenantes de las crisis convulsivas

- Supresión del tratamiento antiepiléptico habitual.
- Ansiedad y estrés.
- Proceso infeccioso intercurrente (proceso febril).
- Estados fisiológicos (ciclo menstrual).
- Privación del sueño y fármacos.
- Consumo de alcohol o estimulantes.
- Condiciones Metabólicas (hiperglicemia o hipoglicemia).
- Deshidratación e hiperventilación.
- Luces intermitentes y ruidos.
- Trastornos gastrointestinales.⁵

En el paciente con antecedentes de crisis epilépticas deberemos evaluar aspectos generales para planificar el tratamiento odontológico. Es importante que al hacer la historia clínica se registre el tipo de crisis, la edad de inicio, la etiología, los fármacos que recibe, la frecuencia de las crisis y la fecha de la última crisis.⁵



Cómo evitar una crisis durante el tratamiento odontológico

- Posponerlo si ha habido crisis recientes o si se ha suspendido la medicación.
- Citarlo a primera hora de consulta y evitar demoras.
- Planificación del tratamiento. El ácido valproico puede prolongar el tiempo de coagulación, por lo cual deben solicitarse exámenes de laboratorio antes de someterlos a alguna cirugía.
- Conseguir una adecuada analgesia.
- Uso de ansiolíticos indicados por su médico tratante.
- Habrá que realizar una interconsulta con el médico que tratante para conocer el estado actual de la enfermedad, su estabilidad y los fármacos que está tomando. Deberíamos posponer un tratamiento en aquellos pacientes no controlados, con crisis frecuentes o con factores desencadenantes inmediatos, ya que puede existir el riesgo de que se presenten crisis convulsivas durante la intervención. Así mismo, se deberá evitar aquellos medicamentos que puedan facilitar la crisis, especialmente los de administración intramuscular o intravenosa como narcóticos, simpaticomiméticos o contrastes yodados acuosos. Se considera importante controlar la ansiedad previa al tratamiento y evitar estados de estrés excesivo antes de éste. Es conveniente citarlo en horas de la mañana una vez haya tomado su medicación, al igual que realizar una planificación adecuada del tratamiento, con citas cortas y una analgesia y sedación adecuadas.
- Hay que prevenir y educar para un buen control de biopelícula dental, así como llevar a cabo una evaluación previa de la hemostasia (especialmente cuando tratamiento consiste en la ingesta de ácido valproico).

- Es fundamental conocer si las crisis van precedidas de un aura porque puede ser útil a la hora de ganar tiempo para eliminar todo aquello que pueda lesionar al paciente durante las convulsiones. Se debe utilizar abrebocas o cuñas de goma ya que permite eliminar los instrumentos de trabajo e impedir un cierre brusco de la mandíbula durante el episodio convulsivo.
- Es importante evitar los estímulos que sean capaces de desencadenar la descarga neuronal que es el inicio de la convulsión, es decir, estados de hiper e hipoglicemia, síncope por hipotensión o aquello que el paciente refiera que pueda estar relacionado con el inicio del episodio convulsivo. ⁵Figura 23

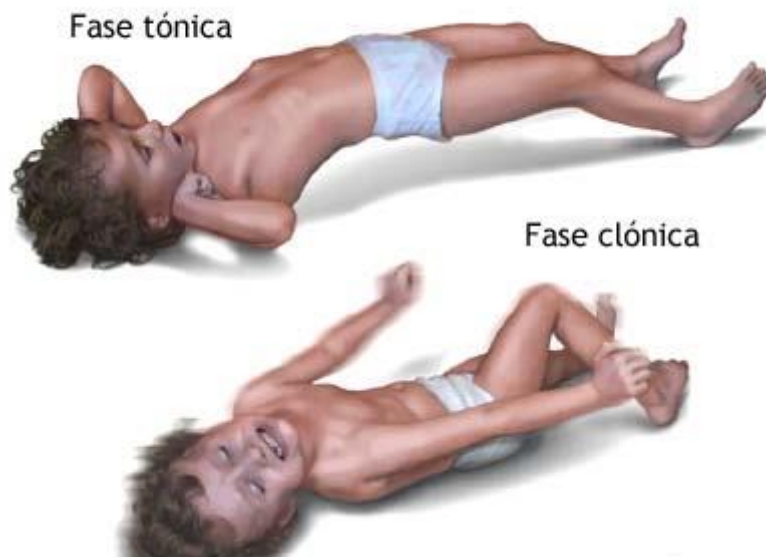


Figura 23 Episodio Convulsivo. ⁵⁴

Manejo del paciente con una crisis convulsiva durante el tratamiento odontológico

En el momento en que se produce la crisis epiléptica debemos:

- Retirar instrumentos y materiales odontológicos, u objetos con los que el paciente pueda lesionarse.
- Colocarlo preferentemente en el suelo y de costado para favorecer la eliminación de la saliva. El respaldo del sillón deberá colocarse en posición supina.
- Tomar y vigilar los signos vitales y proteger al paciente de daño físico hasta que recupere la consciencia.
- Administrar 0.1/kg a ritmo de 2mg/min de Lorazepam (ativan) vía IV o IM o diazepam (Valium) 0.2 mg/Kg, a ritmo de 5 mg/min.
- No interferir en sus movimientos y mantener permeable la vía aérea y evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones. Figura 24
- Si se prolonga más de 5 minutos administrar oxígeno con mascarilla.
- Llamar a un Servicio de Urgencia si la crisis dura más de 15 minutos o si se repite una crisis tras otra (estatus epiléptico).
- Una vez pasada la crisis permitir que el paciente descanse. Evaluar el grado de vigilia y orientación. ⁶



Figura 24 Manejo de la crisis convulsiva. ⁵⁵



Recomendaciones en el manejo odontológico. ⁵

Los tx electivos sólo deben aplicarse en pacientes controlados en forma médica y farmacológica y evitar las prótesis removibles.

Siempre debe hacerse acompañar al paciente por un familiar que sepa su estado médico.

Asegurarse que el paciente tome su medicamento y no acuda a consulta sin haber dormido o después de un ayuno prolongado.

Las citas deben ser cortas y por la mañana.

Si el procedimiento implica dolor, asegurarse de un buen bloqueo anestésico.

Mantener la confianza del paciente para minimizar un estrés emocional, factor desencadenante de una crisis y nunca colocar la luz de la lámpara de manera directa sobre la cara.

Prever que no exista mobiliario que ponga en riesgo al paciente en caso de un ataque.

Contar con medicamentos propios para el manejo de situaciones de urgencia, así como teléfonos de emergencia para el traslado al hospital.

Descartar el uso de la bupivacaina y lidocaína como anestésico local.

Si se requiere premedicación ansiolítica, se pueden utilizar de 10 a 20 mg de fenobarbital, adicionales a la dosis de rutina, 1 o 2 horas antes de la consulta si utiliza barbitúricos y si no diazepam como segunda elección.

Algunos pacientes pueden presentar somnolencia y aletargamiento producto de los fármacos depresores del SNC, sobre todo fenobarbital y primidona, lo cual debe valorarse si se pretende una premedicación ansiolítica por efectos farmacológicos acumulados, así como aspectos de comunicación consciente durante la cita, así como su traslado antes y después.



Los pacientes tratados con anticonvulsivos pueden presentar diversas alteraciones como efecto secundario, como son:

- la presencia de discrasias sanguíneas sobre todo anemia y leucopenia, por lo que hay un retraso en la cicatrización de heridas, hemorragia e infección, así como signos locales de glositis, queilitis angular, parestesias, disgeusias, cambios mucosos como palidez, ictericia, petequias y hematomas.
- la disfunción hepática compromete el metabolismo de otros fármacos metabolizados en el hígado y el riesgo potencial de sangrado en un evento quirúrgico o extracciones por la falta de producción de factores de coagulación.
- El ácido valproico es un anticonvulsivo que produce un aumento del tiempo de sangrado por inhibición de la agregación plaquetaria, el cuál incrementa la susceptibilidad de sangrado.
- La presencia de agrandamientos gingivales es común en los pacientes por efecto de los fármacos utilizados para su control, es necesario enfatizar la higiene para mantener un control de placa dentobacteriana y evitar que la hiperplasia gingival se agrave por los irritantes locales. ⁵

6.2 Manejo odontológico del paciente con depresión

El odontólogo debe vigilar la remisión de los síntomas de depresión dado que favorecerá el buen desarrollo del tratamiento, tanto por la relación con el sistema inmunitario, así como por el buen seguimiento de indicaciones médicas. ⁵

Los pacientes tratados con antidepresivos tricíclicos tienen contraindicado el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico, ya que se potencializan los efectos que producen HTA aguda y riesgo cardiovascular aumentado. ⁵



6.3 Manejo odontológico del paciente con ansiedad

Los pacientes que cursan con un trastorno de ansiedad pueden tener una interpretación diferente de lo que se va a vivir en la consulta dental. Acuden con miedo anticipatorio, lo que provoca mayor tensión muscular, percepción del dolor aumentada, por lo que la evolución de la cita resulta tórpida.⁵

La ansiedad puede variar tanto en intensidad como duración;

- Leve o baja: Prevalece la calma (homeostasis orgánica). Existe ligera dificultad para la realización del examen, diagnóstico o tratamiento odontológico.
- Moderada: Caracterizada por el desconcierto, las actitudes aprensivas y la agitación psicomotriz. Existen signos y síntomas de deterioro psicológico-funcional suficientemente intensos como para dificultar el examen, diagnóstico o tratamiento odontológico, lo que obliga a un cambio en la rutina del odontólogo.
- Severa o alta: Se caracteriza por miedo y temor intenso, que se puede acompañar de pánico. Se detectan diversos signos y síntomas de deterioro psicológico funcional que impiden la realización del examen, diagnóstico y tratamiento odontológico en la cita programada, forzando un cambio en el día de la cita, o a la negativa por parte del paciente, del odontólogo o de ambos para seguir el tratamiento.²²

Entre las técnicas de intervención que se proponen para contener situaciones en las cuales el paciente se muestra ansioso ante la consulta odontológica, se encuentran:

- *Relajación muscular progresiva de Jacobson*: se le ordena al paciente que vaya tensando y relajando los distintos grupos



musculares del cuerpo de manera gradual, en combinación con una respiración pausada a fin de disminuir los niveles de excitación psicofisiológica. Dicho procedimiento debe tener una duración recomendada de 10 a 15 minutos, durante los cuales se va sugestionando verbalmente a la persona para que mantenga un ritmo de respiración, tanto profundo como constante, de tipo diafragmático, a fin de que, mientras contrae y relaja los músculos de su cuerpo desde la parte superior hasta la inferior (cuello, brazos, abdomen, manos, piernas, pies), experimente un mayor grado de relajación. ²²

- *Musicoterapia*: utilización de sonidos instrumentales no sugerentes destinados a modular la respuesta emocional, a partir de la presentación de estímulos que influyen en la activación del sistema nervioso central. La colocación de piezas musicales que no posean vocalización se puede implementar previo, durante y posterior al ingreso de la persona al área de consulta lo que podría reducir de forma notable los niveles de activación en el sujeto. ²²

- *Reestructuración cognitiva – Percepción de control*: modificación de los esquemas de pensamiento de la persona en relación con sus percepciones aversivas relacionadas con una experiencia que califica como desagradable, mediante un proceso de confrontación racional de las creencias irracionales contra los hechos que avalan la apertura a la experiencia; todo ello procurando propiciar un estilo de afrontamiento basado en su capacidad individual para alcanzar la resolución de la situación problema (locus de control interno). Se pueden organizar sesiones con el paciente previo a su consulta odontológica donde se exploren sus pensamientos de evitación o rechazo, para visibilizar el contenido, además de la afectividad



contenida en dicho discurso, todo asociado a la figura del odontólogo para plantearle opciones alternativas de razonamiento, a fin de que pueda comprender que existen maneras de reinterpretar la experiencia que resultan menos traumáticas psicológicamente y generan mayor ajuste emocional. ²²

- Psicoeducación: brindar información a la persona sobre los problemas vinculados a su situación personal de salud odontopsicológica al igual que las distintas estrategias de las cuales se disponen para adiestrarlo en recursos de afrontamiento para superar episodios de conflicto interno. La utilización de folletos o fascículos en formato de revista que contenga información que caracterice el quehacer general de la odontología, los equipos y sus tratamientos, resulta de gran valor para la comunidad, debido a que desmitifica la realidad del ámbito clínico odontológico, y despeja las inquietudes infundadas, que conducen a los pacientes a generar argumentos sin base en los hechos, que luego se transforman en autopercepciones amenazantes. ²²

Recomendaciones en el paciente ansioso

1. Perfil del odontólogo: Este debe lograr una relación positiva con el paciente ansioso, basada en la cooperación y la confianza. Para esto, debe desarrollar una serie de cualidades psicológicas, a saber: empatía (identificarse mental y emocionalmente con el paciente), comprensión, tolerancia y receptividad. ²²

2. Predictibilidad en los procedimientos dentales: El odontólogo debe explicarle al paciente lo que se le va a realizar con antelación y luego cumplir estrictamente en la práctica con lo explicado. Incluso la duración del procedimiento, el tiempo de espera previo a la consulta y la hora de las citas son factores importantes por considerar con



este tipo de pacientes. Dependiendo de las condiciones del caso, se sugiere iniciar el tratamiento dental con procedimientos sencillos, simples o conservadores, distanciando así las terapias complejas para la etapa final del tratamiento. De esta forma, se permite la adaptación progresiva del paciente. ²²

3. Internalización y universalización: Se le debe explicar al paciente que existe una población con temores y miedos similares, que no es el único en presentar estos signos y síntomas ante la atención odontológica. Además, debe hacerse hincapié en que la situación que atraviesa es temporal y transitoria. ²²

4. Verbalizar los efectos del tratamiento dental: El odontólogo debe reconocer ante el paciente el sufrimiento o las molestias inherentes al procedimiento dental y asegurarle que se tratarán de evitar o reducir en la medida de lo posible. Asimismo, ante comportamientos desacertados del paciente ansioso el odontólogo debe evitar respuestas o conductas agresivas (violentas). ²²

5. Uso de técnicas de anestesia o sedación: En casos extremos, donde las técnicas para reducir la ansiedad ante la atención odontológica no hayan logrado su cometido o los tratamientos odontológicos sean invasivos y complejos, se podría recomendar, previo estudio detallado del caso, el uso de sedación (ansiolíticos) o anestesia general del paciente. ²²

6. Características del consultorio dental: El ambiente de trabajo debe ser apacible y tranquilo, debe inducir la relajación del paciente. Los colores juegan un rol importante en este aspecto. Asimismo, la música de fondo y los olores agradables durante la consulta dental disminuyen los niveles de ansiedad. Por otra parte, el instrumental que pudiera ser considerado por el paciente como amenazante o



detonante de la ansiedad debe ser guardado hasta el momento de su uso. ²²

7. Capacitación o entrenamiento constante por parte del odontólogo acerca de conocimientos básicos en psicología clínica, con énfasis en metodologías o técnicas destinadas al control o reducción de la ansiedad. ²²

8. Tratamiento interdisciplinario con el psicólogo clínico: Como parte de una atención integral y multidisciplinaria, se debe referir al paciente ansioso a la consulta psicológica. Asimismo, en caso de una fuerte crisis de ansiedad durante el tratamiento odontológico es preferible suspender la actividad y remitir al paciente al psicólogo clínico. ²²

9. Incluir dentro de la historia clínica un apartado psicológico: La anamnesis debe contener un aspecto psicológico donde el paciente pueda reconocer, expresar y categorizar su nivel de ansiedad ante la atención odontológica. ²²

10. Realizar estudios acerca de la ansiedad en el ámbito odontológico, que incluya el impacto del empleo de las técnicas psicológicas de intervención para lograr la reducción o el control de la ansiedad ocasionada por estímulos odontológicos. ²²

11. Establecer una propuesta de programa de intervención psicológica de los pacientes que padecen episodios de ansiedad asociados a la atención odontológica, donde exista la participación activa tanto del odontólogo y su equipo de trabajo, como del psicólogo clínico. ²²



6.4 Sedación consciente

Una alternativa farmacológica válida, segura y eficaz para el control de la ansiedad y el dolor la constituyen las técnicas de SC conjuntamente con la anestesia local. ¹²

La SC se define como una técnica en la cual el uso de una o varias drogas produce un estado de depresión del sistema nervioso central (SNC) con alteración de la conciencia, que permite llevar a cabo el tratamiento planificado. El nivel de depresión del SNC durante la SC es de leve a moderado. El paciente permanece consciente, se puede establecer contacto verbal, es capaz de comprender y responder a órdenes verbales. Además, el paciente mantiene por sí mismo, su vía de aire independiente y sus reflejos faríngeos y laríngeos protectores de forma que no se distorsionan sus funciones vitales. Es una técnica que permite el retorno rápido del paciente a un estado psicológico normal, lo que permite dar el alta del paciente, en compañía de un adulto responsable, rápidamente luego de terminar el procedimiento.

¹²Figura 25

El objetivo de la SC en Odontología es lograr niveles leves a moderados de sedación para promover el bienestar del paciente, facilitar la provisión de un tratamiento de calidad al minimizar los comportamientos disruptivos y promover una respuesta psicológica positiva al tratamiento de manera de facilitar el retorno del paciente a la consulta odontológica. ¹²

La analgesia, no es uno de los objetivos principales, sino que la SC se utiliza como un medio adjunto para controlar el componente psicológico de desconfort y resistencia al tratamiento. Tiene efecto sobre el dolor, ya que, al disminuir la ansiedad, se eleva el umbral doloroso y además facilita la administración de la anestesia local al realizar la punción luego que los fármacos han hecho efecto. ¹²

Las indicaciones de la SC son

- pacientes que no pueden cooperar o soportar el procedimiento solo bajo AL debido:
 - a la falta de maduración emocional o intelectual;
 - a la presencia de una alteración cognitiva, física o médica;
 - al miedo o la ansiedad;
- pacientes médicamente comprometidos (HTA, angina, etc.), porque su condición médica requiere alivio de la ansiedad para prevenir accidentes.
- tipo de procedimiento, en aquellas situaciones en las cuales la AL no lograra
- el efecto deseado, por ejemplo, por el tamaño o la ubicación de la lesión, procedimientos largos. ¹²



Figura 25 sedación consciente. ⁵⁶



CONCLUSIONES

En la práctica diaria hay un aumento del número de pacientes con enfermedades sistémicas, con discapacidades o en general con compromisos serios de salud que acuden a las consultas solicitando tratamiento dental.

El avance de las técnicas diagnósticas y terapéuticas de la medicina ha logrado una mayor esperanza de vida y la odontología debe establecer una serie de procedimientos y protocolos clínicos que optimicen el manejo y tratamiento en cada paciente.

Los pacientes con trastornos neurológicos están sometidos a un mayor número de factores de riesgo de enfermedades bucodentales, debido a los efectos secundarios de las medicaciones que consumen, la falta de autocuidado, la dificultad para acceder a atención, la actitud hacia los profesionales sanitarios y también la falta de cooperación en los tratamientos dentales. Los trastornos neurológicos más comunes en México incluyen la depresión, ansiedad y la epilepsia.

La salud bucal es un componente muy importante del bienestar de los pacientes con trastornos neurológicos, debemos enfocarnos en brindarles una atención integral y multidisciplinaria con médicos, psiquiatras, odontólogos, psicólogos y nutricionistas.

Las enfermedades dentales más frecuentes en los pacientes con ansiedad, depresión y epilepsia son la caries y la enfermedad periodontal, que se tienen que tratar de manera adecuada.

Es importante mantener un protocolo de atención adecuado para el tratamiento dental del paciente con en estas enfermedades para evitar posibles complicaciones en el consultorio dental.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benjamín B. Spota., Historia y evolución de la neurología vol.4
July/Sept. 1946. 45/90
2. Historia y Origen de la Epilepsia; Hallado en
<https://epilepsiagipuzkoa.eus/epilepsia/historia-y-origen>
3. LA DEPRESIÓN A TRAVÉS DE LOS SIGLOS; 8 agosto 2014.
Hallado en
<http://unidosporobsba.blogspot.com/2014/08/breve-historia-de-la-depresion.html>
4. Norberto Aldo Conti., Juan Carlos Stagnaro; Historia de la
Ansiedad; 1ª Edición Polemos, Buenos Aires, 2007
5. Castellanos Suarez JL., Díaz Guzmán LM., Lee Gómez E.,
Medicina en odontología, Manejo dental de pacientes con
enfermedades sistémicas, 3 ed., Manual Moderno (2015).
6. James W. Little, Donald A, Falace, Craig s. Miller, Nelson L.
Rhodus, Tratamiento Odontológico del paciente bajo
tratamiento médico, 5ta ed., Harcourt (2003). Pgs. 546-575
7. Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, principios de anatomía y
fisiología, 13r. ed. Panamericana (2006) 447- 605
8. Guyton c. Arthar. Neurofisiología básica, 7ª Ed. Interamericana,
México 1997.
9. Xavier A. López de la Peña, Fisiopatología Médica en
Esquemas, 1ra. Ed. Trillas (2016) 352- 357
10. Luis Puelles López, Neuroanatomía, 1ª Ed. Panamericana
(2008)
11. Snell R.S Neuroanatomía Clínica. 4ª Ed., Panamericana.
Madrid (1999)
12. José P. Crestanello, Claudio F. Luzardo, Carlos Arismendi,
Sedación consiente: una alternativa en el manejo del dolor y la



ansiedad en odontología. Acta Odontológica. VOLUMEN II /
NÚMERO 1 / ENERO - JUNIO 2005 / 15 – 24.

- 13.OMS. Manual de recursos de la OMS sobre Salud Mental. p.p. 23-28 Se reservan todos los derechos. Las publicaciones de la Organización Mundial de la Salud pueden solicitarse a Ediciones de la OMS, Organización Mundial de la Salud.
- 14.Krahn, Natalia; García, Adriana; Gómez, Liliana; Astié, Fabiana; Fobia al tratamiento odontológico y su relación con ansiedad y depresión. Fundamentos en Humanidades, vol. XII, núm. 23, 2011, pp. 213-222.
- 15.Sarudiansky, Mercedes Ansiedad, angustia y neurosis. Antecedentes conceptuales e históricos Psicología Iberoamericana, vol. 21, núm. 2, julio-diciembre, 2013, pp. 19-28 Universidad Iberoamericana, Ciudad de México.
- 16.Ana Silvia Figueroa-Duarte, Oscar A. Campbell-Araujo. La Visión de la Epilepsia a Través de la Historia. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2015; 32(2); 87-101
- 17.Guía práctica clínica para el manejo de Pacientes con trastornos de ansiedad en atención primaria, Salud Madrid 2013
- 18.Norberto A. Conti, Historia de la Ansiedad, 1a Ed. Editorial Polemos (2007)
- 19.Fernando Suastegul. Afecciones bucodentales en pacientes Psiquiátricos. Revista de la ADM (2004).
- 20.Katherine A. Vergara, Factores Asociados a Sintomatología clínica de miedo y ansiedad en pacientes atendidos en odontología. Rev Clin Med Fam vol.6 no.1 Albacete feb. 2013
- 21.Amaíz, A.J., Flores, M.A. Miguel Ángel. Addressing adult patient anxiety in dentistry: interdisciplinary proposal. Odontología Vital. 2016, n.24, pp. 21-28.



-
22. Freddy Granados Llamas. Fisiopatología del status epiléptico.
Acta Neurológica Colombiana Vol. 27 No. 1 Marzo 2011
 23. Mercedes Sarudiansky; Ansiedad, angustia y neurosis.
Antecedentes conceptuales e históricos, Psicología
Iberoamericana (julio-diciembre, 2013), vol. 21.
 24. María Sánchez Fernández; ANSIEDAD Y DEPRESIÓN,
Consulta de enfermería de Atención Primaria; 17 de Junio del
2013
 25. Depresión - Trastornos de la salud mental - Manual MSD
versión para público general
 26. Fernando Hernández Suastegui., Bertha Vivanco Cedeño.
Afecciones bucodentales en pacientes psiquiátricos;
Noviembre-Diciembre 2004; Revista de la Asociación Dental
Mexicana. Vol. LXI, No. 6, págs. 225-229
 27. OMS/ Depresión <http://www.who.int/topics/depression/es/>
 28. Neuroanatomía Leonardo Da Vinci. Hallado en:
<http://neuropsicologica.blogspot.com/2010/11/historia-del-cerebro-o-el-nacimiento-de.html>.
 29. Historia de la Epilepsia. Hallado en:
<https://www.taringa.net/posts/info/18766012/Bedlam-el-hospital-con-la-historia-mas-horripilante.html>
 30. Tomografía Computarizada. Hallada en:
<http://www.eparquiodelgado.com/index.php/como-se-inventa-un-nuevo-trastorno-mental-la-historia-de-la-erebosis/>
 31. Historia de los trastornos depresivos. Hallado en:
<http://creatividadeinnovacion.blogspot.com/2012/12/la-tecnica-da-vinci.html>.
 32. Historia de la ansiedad. Hallado en:
http://www.velly.org/Melencolia_I.html
 33. El Sistema Nervioso. Hallado en:
<https://mejorconsalud.com/el-sistema-nervioso-simpatico/>



-
34. Tipos de Sinapsis. Hallado en:
<https://lyssielorainel.wordpress.com/2012/07/02/tipos-de-sinapsis/>
35. Tipos de neuronas. Hallado en:
<https://docplayer.es/47037004-Constitucion-del-sistema-nervioso.html>
36. Neuroglia. Hallado en: <https://slideplayer.com/slide/6464968/>
37. Manifestaciones orales. Hallado en: https://ayudahispano-3000.blogspot.com/2014/10/anatomia-humana-estudios_42.html
38. Hiperplasia gingival. Hallado en:
<https://ejesocial.wordpress.com/2016/03/04/hiperplasia-gingival-producto-de-medicacion/>
39. Áreas de asociación. Hallado en:
<https://eltamiz.com/elcedazo/2016/03/19/biografia-de-lo-humano-09-soporte-neuronal-de-la-consciencia/>
40. Ondas cerebrales. Imagen Hallada en:
<http://lafelicidadfiscadedios.blogspot.com/2013/01/el-funcionamiento-electrico-del-cerebro.html>
41. Clasificación de las crisis epilépticas. Berg AT et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsies* 2010.
42. Toro Gómez. Jaime; Neurología. Manual Moderno. 2a ED 2010
43. Ortiz C.P., Alfaro M.J., y cols. Manual de Diagnóstico y Tratamiento de Neurología del HNERM. IPSS. 1992.
44. Agrandamiento gingival. Hallado en:
<http://www.perezcastro.org/?p=1245>
45. Agrandamiento gingival. Hallado en:
https://www.healthia.es/professionals/all_treatments/466/1913.
46. Fibras nerviosas. Hallada en:
<http://abanteraediciones.com/web/sistema-nervioso/>



47. Anatomía del encéfalo. Hallado en: <http://www.app-store.es/3d-brain-nervous-system-anatomy-for-ipad-2-anatomia-del-cerebro-y-el-sistema-nervioso-3d-para-el-ipad-2>
48. Médula espinal. Hallado en: <http://www.app-store.es/3d-brain-nervous-system-anatomy-for-ipad-2-anatomia-del-cerebro-y-el-sistema-nervioso-3d-para-el-ipad-2>
49. Sistema límbico. Hallado en: <http://www.app-store.es/3d-brain-nervous-system-anatomy-for-ipad-2-anatomia-del-cerebro-y-el-sistema-nervioso-3d-para-el-ipad-2>
50. Trauma Dental. Judith E. Tintinalli. Medicina de Urgencia. Ed. McGraw-hill Education.
51. BORRÁS BLASCO. Hierba de San Juan (*Hypericum perforatum* sp). Vol. 25. N.º 6, pp. 356-362, 2001.
52. Lesiones traumáticas en mucosa oral. Halladp en: <https://madriddental.es/manifestaciones-orales-secundarias-al-tratamiento-oncologico/>
53. Glosodinia. Hallado en: <http://consultorioencasa.blogspot.com/2011/11/glositis-inflamacion-de-la-lengua.html>.
54. Episodio convulsivo. Hallado en: <http://webdental.cl/odontologia/?p=7481>
55. Manejo de la crisis convulsiva. Hallado en. Odontología y epilepsia: ¿cómo abordar a nuestros pacientes? Mayo 24, 2017. Noticias de Odontología
56. Sedación consciente. Hallado en: <https://www.clinicarehbergerlopezfanjul.es/tratamientos/odontopediatria/odontopediatria-con-sedacion/>