

870122

# Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



18  
24

TESIS CON  
FALLA Y ORIGEN

**ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES QUE INTERESAN  
AL CIRUJANO DENTISTA**

## **TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA**

**MARIA GRICELDA CARO DURAN**

**ASESOR: DRA. CELIA MARGARITA GOMAR FRANCO**

**GUADALAJARA, JALISCO. 1987**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

## ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES QUE INTEREZAN AL CIRUJANO DENTISTA

### INTRODUCCION

CAPITULO I	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR .....	7
	CUADRO CLINICO .....	15
	IMPLICACIONES DENTALES Y BUCALES .....	16
CAPITULO II	EPILEPSIA .....	20
	GRAN MAL .....	29
	PEQUEÑO MAL .....	31
	CRISIS PSICOMOTORIA .....	32
CAPITULO III	TRATAMIENTO ASPECTOS DENTALES Y BUCALES	
	ASPECTOS DENTALES Y BUCALES .....	34
	TRATAMIENTO .....	38
CONCLUSIONES	.....	50
BIBLIOGRAFIA	.....	51

## INTRODUCCION

*En mi tesis me ocupare de enfermedades que afectan nervios musculos y uniones neuromusculares. Es un campo muy extenso pero considerafe a tratar unicamente las enfermedades que afectan la región orofaringea, o que tienen particular importancia para el tratamiento alantoestomatologico.*

*Por ser de particular importancia para el Cirujano Dentista he seleccionado este tema para desarrollarlo en mi tesis profesional como requisito para obtener mi titulo de Cirujano Dentista.*

*Esperando que este tema sea de sumo interes y al mismo tiempo de algún beneficio para mis compañeros de profesión.*

## CAPITULO I ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

*Las enfermedades de los vasos sanguíneos del sistema nervioso ocupan el primer lugar entre los padecimientos de dicho sistema. Son el mejor camino para el estudio de la neurología, ya que comprenden un 50 % de los ingresos a las salas de los hospitales de neurología.*

*El termino enfermedad cerebrovascular se emplea aquí' para indicar cualquier enfermedad en la cual resultan afectadas en un proceso patológico primario -- uno o más vasos sanguíneos cerebrales. Por proceso patológico causal se entiende cualquier anomalía de la pared vascular, una oclusión por trombo o embolo, rotura de un vaso, riego sanguíneo cerebral insuficiente por caída de la presión arterial, cambio del calibre de la luz, alteración en la permeabilidad de la pared del vaso, o aumento de la viscosidad o cualquiera otra cualidad de la sangre. El proceso patológico que afecta al vaso puede describirse no solo por sus caracteres más ostensibles, trombosis, embolia, ruptura de un vaso, etc., sino también según los aspectos más basicos del trastorno vascular; por ejemplo, aterosclerosis, arteriosclerosis hipertensiva, arteritis, traumatismo, aneurisma, malformación de desarrollo, etc. Además, al estudiar enfermedades cerebrovasculares hay que considerar los cambios resultantes en el tejido cerebral que son de dos tipos, la isquemia con infarto o sin él, y la hemorragia. La lesión vascular es silenciosa, con las excepciones de los efectos de la presión local de un aneurisma cefalalgia vascular (migraña, hipertensión, arteritis) y, a veces, aumento ocasional de la presión intracraneal, como en la encefalopatía hipertensiva y en la trombosis venosa.*

Cuando el tejido cerebral se ve privado de sangre y oxígeno sufre necrosis isquémica (infarto), o sea, hasta un punto de daño irreversible. La obstrucción de la arteria nutriente por un trombo o un émbolo es la causa habitual, pero — si la insuficiencia de la circulación sistémica con hipotensión es lo suficientemente grave y prolongada, también produce infarto.

Los infartos cerebrales producen grados muy diversos de congestión y hemorragia dentro del tejido reblandecido. Algunos infartos son notablemente pálidos — (infarto pálido), otros muestran ligera congestión (dilatación de vasos y — cierta extravasación de glóbulos rojos); otros tienen hemorragias petequiales dispersas por toda la zona gris lesionada (infarto hemorrágico). Los infartos por trombos suelen ser pálidos mientras que los infartos por embolia unas veces son pálidos y otras son hemorrágicos. De hecho, el infarto rojo suele ser signo de embolia. El infarto hemorrágico se atribuye a la fragmentación y migración del émbolo desde el lugar inicial donde se incrustó; el desplazamiento en sentido distal permitiría que entrara sangre en la parte del infarto de la porción proximal.

Una hemorragia es una extravasación de sangre en el parénquima, en el espacio subaracnoideo, o en ambos. La sangre es reabsorbida lentamente en un plazo de semanas o meses una vez que ha cesado el derrame. La lesión del cerebro resulta de la presión de la masa sanguínea sobre el tejido vecino combinada con la alteración estructural en la región directamente afectada. Para una terapia sin peligro es importante comprender los principios básicos de la enfermedad (C.V.A.). Este conocimiento permite un enfoque lógico del tratamiento de estos pacientes en el despacho del cirujano dentista.

Nuestro sistema vascular es el más amplio con que contamos, puesto que sirve a cada célula de nuestro cuerpo. Las enfermedades de este sistema tienen las mismas características sin tomar en cuenta el órgano afectado.

El diagnóstico rápido y preciso mediante exploración clínica y pruebas de laboratorio es esencial si queremos aplicar un tratamiento adecuado y el paciente debe recibir las mejores oportunidades para recuperarse.

Los vasos sanguíneos enfermos pueden obstruirse, estallar o seguir funcionando si lo permite la enfermedad.

La obstrucción u oclusión es producida más a menudo por formación de trombos en el sitio de vasculopatía. El trombo puede desarrollarse como capa delgada que estrecha de manera progresiva la luz, o puede desarrollarse de pronto como tapón que obstruye la luz. El sitio más común es la placa ateromatosa de superficie rugosa o ulcerada. Una zona inflamada, ya sea infecciosa (por ejem; sífilis) o no infecciosa (por ejem; enfermedad de la colágena) proporciona el nido para que las plaquetas se adhieran al endotelio. Del mismo modo, traumatismos exógenos (por ejem; accidente) o endógeno (por ejem; ruptura de un aneurisma en cereza), hacen lo mismo.

Los émbolos producen también oclusión. Se originan más a menudo en el corazón, pero pueden venir desde aorta y desde arterias carótidas enfermas.

La hemorragia intracraneal es resultado de anomalías arteriales como aneurismas, malformación arteriovenosa y aneurisma micótico.

La hipertensión produce cambios degenerativos en las paredes arterial y arteriolar, y, como consecuencia, la presión intraarterial elevada produce ruptura y hemorragia hacia la substancia cerebral.

El objetivo de toda arteria es conducir sangre hasta un sitio específico. Toda luz arterial es mucho más grande de lo que se necesita para transportar la cantidad de sangre requerida en el área que sirve. Esto proporciona un factor de seguridad bastante importante. Una lesión puede producir un grado elevado de estenosis antes de tener importancia hemodinámica. El grado de estenosis - necesaria en cualquier arteria cervical o cerebral depende de todos los factores que controlan la circulación total hacia el cerebro.

Los síntomas neurológicos no son producidos de manera directa por la enfermedad o el funcionamiento insuficiente de un vaso sanguíneo.

Es importante recordar que la interrupción del caudal sanguíneo hacia una parte de cerebro hace que esa parte deje de funcionar o funcione mal. De manera semejante, la existencia de sangre en el espacio subaracnoideo que rodea al cerebro o dentro del propio tejido cerebral produce disfunción cerebral. Esta altera la conducta y las respuestas, con los signos y síntomas que vemos en las víctimas de accidente vascular cerebral.

La lesión del cerebro por causas intracerebrales puede ser consecuencia de la rotura de un vaso intracerebral (hemorragia cerebral) o la oclusión por un trombo o un émbolo (trombosis o embolia cerebral). La lesión puede también -- ser resultado de una insuficiente circulación cerebral que acompañe a una alteración grave de la presión arterial general o de modificaciones agudas del calibre de los vasos cerebrales. Pueden también producirse síntomas de insuficiencia cerebrovascular por procesos vasculares oclusivos extracerebrales.

En el sistema nervioso central, al igual que en otros sitios del organismo, - la importancia de la enfermedad vascular depende principalmente de la isque-



nia concomitante de las células en que suelen distribuirse los vasos lesionados. Las células del cerebro son especialmente susceptibles a esta clase de - isquemia; esta susceptibilidad refleja, en parte, la demanda enorme de oxígeno de las células nerviosas. Aunque sólo le corresponde aproximadamente el 2 % del peso corporal, el cerebro consume 20 % del oxígeno de la economía. Además, esta demanda es invariable, pues el cerebro no puede almacenar energía - ni vivir pasajeramente por metabolismo anaerobio. En consecuencia, la carencia de sangre oxigenada por incluso unos minutos origina muerte neuronal. El cerebro no solo es extraordinariamente susceptible a la isquemia, sino la - muerte isquémica de una zona pequeña del tejido cerebral suele tener importancia clínica. Prácticamente no hay reserva funcional en el sistema nervioso - central. La enfermedad vascular del SNC puede producir infarto isquémico o - hemorragia. Las causas subyacentes forman lesión. Los factores etiológicos - más importantes, con mucho, son hipertensión y aterosclerosis de los vasos - intracraneales. Trastornos contribuyentes de menor importancia incluyen arteritis necrosante, como lupus eritematoso generalizado, poliarteritis nodosa, arteritis concomitante con algunas infecciones crónicas de la índole de neurosifilis meningovascular, meningitis tuberculosa y diversas anomalías vasculares, por ejemplo, aneurismas congénitos y malformaciones arteriovenosas. Además, algunos trastornos causan isquemia del sistema nervios central sin - producir daño daño primario de los vasos; incluyen discrasias sanguíneas, como leucemia y púrpura trombocitopénica idiopática, que pueden originar hemorragia en el SNC sin isquemia concomitante; embolia de arterias cerebrales por es - tados patológicos en otros sitios de la economía y cualquier causa de diminu

ción del aporte de sangre oxigenada al cerebro, como ocurre por hipotensión, - anemia o insuficiencia respiratoria.

La enfermedad vascular del cerebro puede ser difusa o localizada. Cualquier - disminución importante del aporte de oxígeno del cerebro considerado global - mente ( por ejemplo, durante el choque ) produce un cuadro morfológico difu - so llamado encefalopatía anóxica. Aquí baste decir que todas las neuronas es - tán expuestas a la misma carencia, aunque unas son más susceptibles que otras. Una variante adicional de enfermedad vascular difusa del cerebro es la encefá - lopatía hipertensiva. Como alternativa, la enfermedad vascular encefálica pue - de ser localizada; un ejemplo es la trombosis que complica una placa ateroscler - otosa en una arteria cerebral. La hemorragia o el infarto resultantes de esta enfermedad localizada producen la crisis clínica llamada apoplejía o acciden - te cerebrovascular ( ACV ). Estos nombres han caído en descrédito, el primero porque no brinda datos, el segundo por la preocupación acerca de si el tras - torno en realidad es " accidental ". Esta preocupación pudiera parecer pro - blema semántico en el mejor de los casos, y dilema teológico difícil en el -- peor de ellos, y quizá fuese conveniente sencillamente encontrar otro nombre. Sin embargo, estas denominaciones están profundamente arraigadas, aunque son -- tidas a sitio, en la literatura. Debe señalarse que en ocasiones actúan simul - táneamente en combinación factores difusos y locales para producir accidente cerebrovascular; por ejemplo: un aneurisma congénito puede romperse únicamen - te a causa del esfuerzo que entraña la hipertensión. O bien, un descenso pe - queño de la presión arterial puede desencadenar infarto únicamente en el te - rritorio de un vaso aterosclerótico.

Debe decirse algo acerca de las defensas principales del cerebro contra la le si ón is qu ém ica; son de dos órdenes; a saber: en primer lugar, muchos mecanismos homeostáticos, algunos de los cuales no se han dilucidado cabalmente, actú an para conservar el riego sanguíneo cerebral incluso cuando ocurre hipoten sión intensa. Un ejemplo de esta defensa es la vasodilatación potente intracerebral producida por la presión parcial baja de oxígeno o la alta de bióxido carbónico en la sangre. Así pues, el cerebro, al igual que el corazón, está privilegiado en este sentido. Incluso después que otros órganos, como los riñones, carecen de sangre en tal medida que no pueden funcionar, el riego — sanguíneo cerebral puede permanecer cerca de límites normales.

La segunda defensa del cerebro contra la isquemia es la presencia de una red abundante de vasos colaterales, que incluyen anastomosis entre la arteria carótida externa y la arteria oftálmica, que pueden substituir la arteria caró interna; las anastomosis amplias en la base del cerebro donde se unen los sis temas carotídeo interno, vertebral y basilar ( polígono de Willis ) y las anas tomosis corticomeníngeas superficiales muy abundantes. Si el tejido isquémico puede experimentar perfusión por vasos colaterales en término de minutos de — la oclusión del conducto principal, quizá no ocurra infarto. Incluso cuando — la red anastomótica no es completamente adecuada, suele bastar para limitar — el infarto a una parte del territorio que en estado normal es regado por el — vaso ocluido. En un caso determinado de isquemia cerebral, difusa o local, — la suficiencia de la defensa del cerebro es modificada por dos factores. El — primero es si la isquemia es repentina o gradual. Es más probable que la hipo tensión repentina origine encefalopatía anóxica que el descenso gradual de la

presión arterial. De manera análoga, el bloqueo repentino de un vaso por un émbolo puede causar infarto, en tanto que la oclusión gradual del mismo vaso por ateroma no lo haría. El segundo factor importante que modifica la defensa del cerebro contra la isquemia es si hay o no hay antecedente de enfermedad vascular. Un descenso moderado de la presión arterial puede causar encefalopatía anóxica en un anciano con aterosclerosis generalizada grave. Por el mismo motivo, el infarto local en el cerebro es más probable cuando un vaso presenta oclusión si el vaso colateral potencial experimenta aterosclerosis. Este último caso puede originar infarto paradójico, esto es, infarto de una zona fuera del territorio que normalmente corresponde al vaso atacado. Por ejemplo: la oclusión de la arteria cerebral anterior puede ser compensada adecuadamente por vasos colaterales de la arteria cerebral media; años después, la estenosis de la arteria cerebral media pudiera producir infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior.

Conviene resumir lo que hemos dicho acerca de la enfermedad vascular del sistema nervioso central hasta este momento. Hemos explicado los motivos de la susceptibilidad excepcional del sistema nervioso central a la lesión isquémica. Este daño puede ser difuso y adoptar la forma de encefalopatía anóxica, o puede ser local y causar accidente cerebrovascular (ACV), por hemorragia o infarto. Los factores contribuyentes más importantes en los ACV son hipertensión y aterosclerosis. El cerebro está defendido contra la lesión isquémica difusa por mecanismos homeostáticos generales que aumentan el riego sanguíneo cerebral durante periodos de hipoxia. La presencia de redes colaterales múltiples brinda protección adicional contra el daño isquémico local. El buen éxito de estas

mecanismos de defensa depende principalmente de si el comienzo de la isquemia es repentino o gradual y de si hay antecedente o no lo hay de enfermedad vascular.

a) Cuadro Clínico. Los signos iniciales de la trombosis en el cerebro puede ser en forma de accidente cerebrovascular, pero en muchos casos de CVA por trombo va precedido de crisis isquémicas pasajeras (TIA). Estas apoplejías reversibles pueden ocurrir semanas o años antes de un verdadero CVA, y muchas veces indican la inminencia de apoplejía y formación de trombo. La frecuencia de las crisis isquémicas pasajeras varía. Algunos pacientes pueden experimentar sólo una o dos antes del accidente cerebral vascular; otros pueden tener varias al día durante meses. En el curso del ataque, que suele durar de unos segundos a 10 minutos, pueden aparecer diversos signos y síntomas neurológicos, según la localización del trombo que se está desarrollando.

Los signos clínicos comunes incluyen debilidad unilateral de extremidades, cara, lengua y paladar, disfagia, parestesia, diplopía y vértigo.

Muchos pacientes que experimentan ataques isquémicos pasajeros están tomando anticoagulantes para ayudar a evitar el infarto. El CVA dependiente del trombo muchas veces evoluciona lentamente, y puede necesitar horas o días para que se desarrolle el cuadro neurológico completo. Los síntomas y signos de CVA causado por un émbolo se presentan bruscamente. No van precedidos de TIA, y el CVA no se originó en alguna parte del cuerpo y bruscamente bloquea un vaso cerebral. Aunque las manifestaciones neurológicas son similares, CVA causada por un trombo puede tardar horas en desarrollarse, y la lesión neuro-

*lógica es progresiva, pero los signos y síntomas de un émbolo son bruscos y rapidísimos.*

*La hemorragia, la tercera causa de CVA, suele depender de rotura de un aneurisma muriforme a nivel del polígono de Willis, o de hipertensión. También hemorragias y trastornos de la coagulación, como neoplasias del cerebro, pueden ser causa de hemorragia intracraneal. Los signos y síntomas de CVA de pendiente de hemorragia son bruscos, y muchas veces se acompañan de cefalea intensa. Vómito, rigidez de nuca y crisis convulsivas acompañan más frecuentemente a la hemorragia que al infarto, y los signos neurológicos de localización son menos frecuentes.*

*b) Implicaciones Dentales y Bucales. La responsabilidad del dentista en el campo de la enfermedad cerebrovascular se resume a dos categorías: reducir al mínimo el peligro de CVA para pacientes dentales, y cuidado dental adecuado para pacientes que ya han sufrido CVA.*

*El dentista ha de tener presente que la mayor parte de los factores que provocan apoplejía no están bajo su control. No hay "etapas previas" que garanticen que un paciente está protegido contra la apoplejía. Años de arterosclerosis o vasos sanguíneos debilitados a nivel del polígono de Willis no pueden invertirse con ninguna medicación. Por lo tanto, el dentista sólo hará lo posible para reducir al mínimo el peligro de sus pacientes. Un enfermo no puede seguir con un dolor muy intenso o una infección aguda simplemente por miedo a una crisis cerebral.*

*Para disminuir los CVA en pacientes dentales, hay que empezar por tomar una historia que incluya preguntas identificando los pacientes de peligro elevado. En este grupo se incluyen enfermos con antecedentes de CVA, diabetes, hi-*

hipertensión, y mujeres que toman anticoncepcionales por vía bucal. En la historia también se incluirán preguntas revisando sistemáticamente signos neurológicos intermitentes de parestesias, debilidad o afasia. Estas preguntas sobre todo estas últimas son importantes para descubrir pacientes que han sufrido crisis isquémicas temporales. Si un paciente que sufre estas crisis de isquemia temporal no está bajo cuidado médico, hay que mandarlo al especialista para valoración antes de efectuar ningún tratamiento dental que no sea un cuidado de urgencia médica.

El peligro de apoplejía en el despacho del dentista también disminuye tomando la presión arterial de todos los adultos, y mandando los hipertensos a un médico competente para valoración y tratamiento.

El tratamiento dental, claro está puede ser necesario para un paciente con riesgo elevado de CVA. Las técnicas prolongadas de elección están contraindicadas, pero no hay que ignorar el control conservador de caries dentales y de enfermedad periodontica. El tratamiento de la infección aguda, o del dolor intenso resultante de abandono, puede ser más peligroso que el cuidado sistémico. Los pacientes que toman anticoagulantes para evitar embolias o trombos no deben suprimir la medicación para efectuar intervenciones dentales simples. Los pacientes en alto peligro de CVA pueden recibir sedantes ligeros antes del tratamiento. La sedación intensa de pacientes con aterosclerosis grave está contraindicada, pues la hipotensión puede ser causa de isquemia cerebral cuando hay ateromas voluminosos en vasos que van al cerebro.

Hay que tomar la presión arterial al empezar cada visita dental en todos los pacientes que previamente fueron identificados como hipertensos. Procede registrar las lecturas de presión arterial en la historia del paciente. Si la

presión arterial sigue elevada incluso después de consulta médica, pedir al médico de cabecera que determine si la presión está suficientemente controlada. En algunos pacientes la presión se eleva porque no siguen el régimen - que se les ha prescrito, otros no pueden controlarse adecuadamente con las - medicaciones actualmente disponibles. El peligro de CVA puede disminuirse - comprobando al iniciar cada visita que el paciente ha logrado el mejor con - trol posible. También hay que tener presente que la osteoartritis del ra - quis cervical puede causar isquemia del cerebro al ejercer presión sobre las arterias cerebrales cuando el paciente gira la cabeza.

Muchos dentistas tienden a evitar el cuidado de la boca en un paciente que - sufrió un ataque cerebrovascular, aunque la mayor parte de enfermos pueden - tratarse con cambios mínimos de la rutina. Zafron y Zayon han descrito pro - blemas protodénticos en pacientes que previamente habían sufrido CVA. Inclu - yen vigilar la mordida cuando está paralizado el nervio facial. Esto puede - solucionarse utilizando una sobremordida horizontal a nivel de la prótesis, para conservar el carrillo alejado de las superficies oclusivas de los dien - tes. Los mismos autores también recomiendan colocar dentaduras renovibles - con ganchos lejos de la zona paralizada en hemipléjicos.

Una higiene bucal inadecuada es frecuente en pacientes después de crisis vas - culares cerebrales, por la depresión mental que muchas veces se observa en - pacientes con debilidad crónica, así como por la incapacidad física de cepi - llarse los dientes, a consecuencia de la parálisis. Por lo tanto, hay que - combinar ingeniosidad y compasión para motivar a los pacientes de CVA de ma - nera que conserven una boca sana. En casos de invalidez grave, es necesaria la cooperación de la familia.



Los pacientes con invalideces que no pueden ser transferidos a una silla dental quizá necesiten medios de tratamiento especializados. Anderson ha descrito un aparato que puede utilizarse para adaptar una silla de ruedas a una silla dental.

## CAPITULO II ... EPILEPSIA.

### Consideraciones Generales:

La epilepsia esta causada por descargas eléctricas anormales intermitentes en el cerebro. Estas descargas anormales pueden causar episodios de trastornos sensoriales y motores, así como pérdida de conocimiento. Los epilépticos se dividen como siguen: el 75 % son de tipo idiopático, sin lesión cerebral orgánica conocida; el 25 % son secundarios a enfermedades que se saben afectan al cerebro, como traumatismos, anoxia, meningitis, encefalitis o tumores. La frecuencia de la epilepsia se calcula en 0.5 % de la población.

La edad de comienzo es máxima durante la pubertad y la infancia. La epilepsia que se desarrolla en fase más tardía de la vida suele guardar relación con enfermedad orgánica conocida.

Los ataques convulsivos pueden deberse a diversos trastornos cerebrales o estar asociados a ellos; en muchos casos no es evidente ningún factor causal.

Cualquier forma de ataques recurrentes puede ser denominada epilepsia. No obstante, la clasificación acostumbrada de los ataques convulsivos como epilepsia "sintomática" o "idiopática" basada en el hecho de que puede o no atribuirse el ataque a una lesión cerebral focal, no es realista, porque una lesión cerebral por sí misma no explica adecuadamente el ataque. Aún cuando la lesión persiste, los ataques manifiestos se producen solamente con intervalos irregulares. Por ello, el término "epilepsia idiopática" indica que el estudio de un enfermo no ha conseguido descubrir ninguna etiología; por otro lado, la "epilepsia sintomática" significa que se ha determinado una causa probable.

### *Etiología e Incidencia:*

*La epilepsia afecta aproximadamente al 0.5 % de la población, siendo los varones ligeramente más numerosos que las mujeres. Los ataques de causa desconocida suelen comenzar entre los años 30. y 50. de la vida. Los ataques antes de los 2 años suelen guardar relación con defectos del desarrollo, lesiones — por el nacimiento o una enfermedad metabólica que afecte al cerebro; los que a parecen después de los 25 años suelen ser secundarios a traumas y tumores cerebrales u otras enfermedades cerebrales orgánicas.*

*Más o menos en un 75 % de los adultos con ataques y en un porcentaje menor de niños menores de 3 años, no es posible encontrar causa evidente de los ataques. En pero, la mayoría de los pacientes con ataques convulsivos recurrentes es probable que tengan una lesión cerebral macroscópica, microscópica o metabólica. El cerebro lesionado, pero relativamente normal, en la vecindad de la lesión, es el foco de la descarga cerebral anormal, que precipita el ataque.*

### *Patogenesis:*

*Los ataques convulsivos son resultado de un trastorno agudo (focal o generalizado) de la función cerebral. Aún cuando este trastorno pueda demostrarse por el encefalograma, su causa no es conocida. Los estudios indican que un área pequeña de tejido enfermo en el cerebro puede estar afectada de modo adverso — por estímulos endógenos o exógenos y que, en respuesta a tales estímulos esta área produce descargas anormales. La difusión de la descarga a otras partes — del cerebro tiene por consecuencia la pérdida de conciencia y los fenómenos — convulsivos. En condiciones adversas, un tejido cerebral aparentemente normal-*

puede también producir descargas de una forma desorganizada y producir un ataque. En las personas susceptibles, los ataques pueden ser ocasionalmente precipitados por estímulos exógenos (sonido, luz, estimulación cutánea). Y no sabemos por que un tejido del cerebro enfermo algunas veces aparentemente normal, produce descargas anormales.

Los padecimientos convulsionantes están caracterizados por síntomas abruptos y transitorios de naturaleza motora, sensorial, psíquica o del sistema autónomo, asociados frecuentemente con alteraciones del sensorio. Se cree que es tos cambios son secundarios a alteraciones repentinas y transitorias de las funciones encefálicas, asociadas con descargas eléctricas excesivamente rápidas en la materia gris.

Las convulsiones ocurren más fácilmente en un paciente con enfermedad encefálica orgánica que en el que tiene un sistema nervioso central normal.

La epilepsia sintomática puede ser producida por una variedad de estados patológicos e intoxicaciones (por ejemplo, tumor encefálico, accidentes angioencefálicos, traumatismos cefálicos, infecciones intracraneales, uremia, hipocalcemia e hipohidratación). En la epilepsia idiopática, no pueden demostrarse alteraciones morfológicas. Algunos individuos pueden heredar una tendencia convulsionante. La epilepsia idiopática se presenta por lo general antes de los 30 años de edad. El comienzo a una mayor edad sugiere enfermedad orgánica. Algunos de los ataques tienden a presentarse durante el sueño o después de algún estímulo físico (por ejemplo, luz o sonido).

En algunos pacientes las perturbaciones afectivas desempeñan un papel desencadenante.

Es un complejo sintomático caracterizado por pérdida de conciencia y crisis convulsivas típicas. Existe una base hereditaria evidente, y aunque la enfermedad puede acompañarse de deterioro mental, muchos epilépticos son individuos brillantes, habiendo sido considerados algunos de ellos como verdaderos genios. En la mayor parte de los casos es imposible identificar ningún factor causal. La variedad de la epilepsia llamada gran mal, que es probablemente el tipo más conocido por el lego en razón de lo aparatoso de las crisis, se manifiesta por convulsiones, "ataques" o episodios de "grandmal" generalmente seguidas por un coma. Antes de la crisis convulsiva, el individuo puede tener una premonición o "aura" de que va acontecer un ataque; esta aura suele consistir en alguna alucinación de los sentidos especiales (visión, olfato, o gusto). La crisis siempre se inicia bruscamente.

Puede ocurrir en cualquier lugar, en cualquier ambiente y a cualquier hora. Habitualmente el epiléptico da un grito en el inicio de la crisis, y su cuerpo se pone rígido; después presenta los movimientos convulsivos tónicos y clónicos. Durante este periodo, el paciente suele estar completamente inconsciente, y puede golpearse o lesionarse gravemente. Con frecuencia se muerde o hiere la lengua. Durante la crisis convulsiva el paciente puede perder el control de los esfínteres y orinar o defecar. La crisis convulsiva termina espontáneamente, y el individuo queda sumamente cansado, estupefacto y adormilado. Las manifestaciones menos espectaculares de otro tipo de epilepsia reciben el nombre de ataques de "petit mal", a veces consisten simplemente en episodios breves (de 5 a 30 seg.), de pérdida de conciencia, o incapacidad de continuar la tarea que se está realizando. A veces hay movimientos motores -

muy limitados. Este breve lapso de inconciencia pasa pronto, y muchas veces el propio paciente ignora totalmente que sufre estas lagunas de conocimiento.

El diagnóstico de epilepsia suele basarse en el interrogatorio, y a veces en la observación de una de las crisis. También se emplea el registro eléctrico de las ondas cerebrales (electroencefalogramas), de especial utilidad para el diagnóstico del petit mal, pues el electroencefalograma suele ser anormal incluso en el intervalo entre los ataques clínicos. Es preciso establecer si los síntomas guardan relación con causas adquiridas, o si se presentan como característica propia del individuo. En los pacientes con epilepsia adquirida se encuentran a veces con lesiones intracraneales cuya extirpación quirúrgica puede lograr la curación.

El manejo general del epiléptico consiste en buscar cuidadosamente posibles causas orgánicas de los trastornos, recurrir a una higiene personal esmerada y lograr un modo de vida y un ambiente libres de trastornos emocionales graves que puedan facilitar las crisis. En los casos graves, una parte importante del tratamiento es la medicación sedante. Se emplea con éxito la trimetadiona (tridiona) en el tratamiento de los ataques de tipo "petit mal".

No se produjo hiperplasia gingival como efecto colateral, aunque cabe encontrar reacciones tóxicas graves, incluyendo anemia intensa, agranulocitosis y nefrosis. Otro medicamento eficaz contra los ataques de "petit mal" es la paralidona. Este fármaco produce menos manifestaciones tóxicas que la tridiona. Para el tratamiento de las crisis del gran mal, el fármaco de elección es el dilantín. Los efectos colaterales de la administración de dilantín son relativamente pocos y de escasa importancia. Son raras las alteraciones de tipo alérgico.

El término *epilepsia* o *convulsiones epilépticas* engloba una serie de anomalías de la función cerebral caracterizadas por la descarga paroxística, + incontrolada e hipersincrónica de un grupo de neuronas. Por tanto, se puede afirmar que el fenómeno clínico de las convulsiones constituye un síntoma de enfermedad cerebral intrínseca, o bien un indicio de alteración de la función cerebral por causa sistémica.

La hiperactividad epiléptica se origina en el complejo circuito de la sustancia gris cerebral, y reemplaza al patrón sincrónico habitual de las neuronas corticales, base de la función integradora cerebral normal. Cuando esta hiperactividad queda restringida a una porción determinada de la corteza cerebral, se habla de *foco epiléptico*. Si, por el contrario, se extiende por mecanismos fisiológicos a áreas contiguas, conectadas anatómicamente con el foco, la zona de la sustancia gris afectada puede ser considerablemente mayor, o bien abarcar áreas de proyección conectadas entre sí o con los hemisferios cerebrales. Si el foco alcanza las áreas de integración subcorticales, puede producirse una descarga generalizada de toda la corteza cerebral y, - por consiguiente, de las zonas conectadas con ella.

La variedad clínica de las manifestaciones convulsivas depende, por lo tanto, de las distintas anomalías posibles: a) alteraciones locales, adquiridas o congénitas, de la estructura de la corteza cerebral, que originan una sincronización anómala de las descargas neuronales; b) factores bioquímicos o metabólicos, de tipo local o sistémico, que modifican las características funcionales de un determinado grupo de neuronas; c) alteraciones en las interconexiones existentes entre las regiones corticales y subcorticales, que in-

tegran la función cerebral normal, y d) alteraciones del desarrollo y maduración del tejido cerebral durante las distintas fases de la vida. La interacción de todos estos factores y la localización del foco epileptógeno determinarán la pauta convulsiva de cada paciente, es decir, el umbral para la descarga neuronal anómala, la ruta y velocidad de transmisión de la descarga, la presencia o ausencia de descargas generalizadas y la probabilidad de que los ataques sean recurrentes.

El modelo más típico de convulsiones epilépticas son las convulsiones motoras generalizadas, convulsiones tónicoclónicas o ataques de "gran mal", experiencia sumamente desagradable tanto para el paciente, como para los que lo acompañan. El enfermo interrumpe bruscamente su actividad normal y cae al suelo, momento en que comienza la fase tónica de la epilepsia. La rigidez de los músculos es exagerada y aparecen cianosis e incontinencia de esfínteres. A continuación, sobrevienen las convulsiones clónicas, caracterizadas por espasmos musculares generalizados, que dejan al paciente exhausto, en un estado de falta de respuesta total. El período posconvulsivo, en que el paciente recupera poco a poco la consciencia, se caracteriza por confusión, letargia, cefalea y mialgias generalizadas, así como por una amnesia total de los hechos que precedieron y siguieron al ataque convulsivo.

Otra de las pautas clásicas de epilepsia es la crisis de ausencia o pequeño mal, que afecta preferentemente a los niños y se manifiesta por una interrupción brusca de la actividad. Durante unos segundos, el niño permanece con la mirada perdida, tras lo cual se recupera completamente, con una amnesia total de lo sucedido. En este tipo de epilepsia no se producen convulsiones motoras,



o como mucho, el paciente presenta pequeños espasmos musculares, por ejemplo, en los párpados.

En contraposición a estas dos modalidades de crisis que afectan ambos hemisferios de forma generalizada, existe una amplia variedad de síntomas y signos epilépticos, de tipo focal o parcial, que corresponden a descargas aisladas de cualquier zona, bien sea sensorial, motora o interpretativa.

Las crisis focales elementales pueden producirse de forma aislada y autolimitada, o, como sucede en la mayoría de los casos, como etapas de una secuencia de síntomas focales que reflejan la marcha de la descarga epiléptica a través de la corteza cerebral. La epilepsia Jacksoniana es un ejemplo típico de este trastorno y se caracteriza por una progresión específica de clonias musculares que afectan las extremidades y la cara contralaterales al área de la descarga motora en la región precentral.

Un aura es una breve sensación que precede a los ataques epilépticos, tanto focales como generalizados y que, según sus características, indica la focalidad del ataque. Por tanto, puede ser considerada como un síntoma más entre las manifestaciones focales.

Los ataques complejos parciales engloban una gran variedad de manifestaciones clínicas, entre ellas, ilusiones sensoriales, verdaderas alucinaciones, experiencias místicas complejas, ensañaciones, miedo o ansiedad y conductas estereotipadas y automáticas, que varían desde movimientos simples a fugas. Cada una de estas manifestaciones, adscrita a una zona específica de la corteza no sensorial y no motora exclusiva del ser humano, suele tener su origen en el lóbulo temporal (epilepsia temporal, o psicomotriz); en otras ocasiones, el

foco responsable se localiza en el lóbulo frontal o en el parietal.

Los ataques de annesia que suelen acompañar a otros síntomas complejos o elementales se confunden a veces con los ataques de pequeño mal, aunque en realidad representan crisis complejas parciales y, especialmente en la edad adulta, requieren la búsqueda de un foco de lesión. Por otro lado, ciertos ataques etiquetados como de gran mal clásico pueden ser el resultado de la generalización de una descarga inicialmente focal.

Si bien durante la infancia y adolescencia precoz no llega a descubrirse el foco en dos tercios de los casos de epilepsia, en edades posteriores la proporción se invierte de forma que la mayor parte de las epilepsias de instauración tardía son el resultado de un foco originado por una lesión cerebral.

La función neuronal cerebral depende del aporte de glucosa y oxígeno, del intercambio de electrólitos a través las membranas celulares y de los procesos de desintoxicación que tienen lugar en los distintos órganos. Las alteraciones metabólicas pueden ser fuentes de ataques epilépticos que, en su mayor parte, son de tipo motor generalizado, aunque la hipoglucemia es capaz de originar síntomas focales. Por lo general, la probabilidad de que aparezcan convulsiones está en relación directamente proporcional a la velocidad con que se produzca el cambio metabólico. Toda enfermedad capaz de dañar focalmente el tejido cortical puede causar convulsiones, cuyas características dependerán de la magnitud y de la forma de presentación de la lesión; sin embargo, las áreas más predispuestas son el lóbulo temporal y las regiones motoras y sensoriales adyacentes al surco central. Las cicatrices originadas por un infarto o por una contusión cerebral pueden dar lugar a ataques convulsivos, aun al cabo de meses o años a par-

## TIPOS DE ATAQUES CONVULSIVOS

a).- **GRAN MAL:** Es el tipo más frecuente de crisis convulsiva; el 90 % de los epilépticos lo experimentan solo o en combinación con algún otro tipo de crisis. Una crisis de gran mal de manera característica empieza con un aura. Las características del aura dependen de la porción de cerebro que es el foco de la descarga anormal. El aura puede experimentarse en forma de molestias epigástricas, emoción o una alucinación auditiva, visual u olfatoria.

El aura va seguida al cabo de pocos segundos o minutos de pérdida de conocimiento y espasmos musculares tónicos. Esta fase rígida dura unos 30 seg. Durante ese tiempo el paciente no respira, porque sufre espasmo de los músculos respiratorios, y se pone cianótico.

El aura puede consistir en un fenómeno motor (por ejemplo, espasmo de una extremidad, rotación de la cabeza y de los ojos), o bien alguna aberración sensorial (por ejemplo, entumecimiento). El paciente puede recordar o de hecho "Ver" una escena o acontecimiento de su vida pasada. El conocimiento puede perderse poco después de aparecer el aura; el sujeto puede caer al suelo y emitir un grito. Posteriormente, los músculos esqueléticos son presa de fuertes contracciones tónicas; puede presentarse disnea y cianosis. Unos segundos después pueden iniciarse movimientos convulsionantes clínicos y generalizados del cuerpo, que comúnmente se vuelven menos frecuentes a medida que el ataque persiste. Generalmente ocurre en estos momentos espuma en la boca, pérdida del control de la vejiga y de los intestinos, mordedura de la lengua, magulladuras y contusiones. Sigue un período de coma flácido durante el cual las pu-

*pilas pueden estar dilatadas y ausentes los reflejos corneales y los profundos, y el reflejo de Babinski puede ser positivo.*

*El paciente puede estar confuso y desorientado durante los momentos iniciales de la recuperación. Frecuentemente sigue un período de sueño profundo. Al despertarse, el paciente puede quejarse de tener los músculos adoloridos.*

b) PEQUEÑO MAL:

*Es el segundo tipo, en orden de frecuencia, de las crisis epilépticas; ocurre sin aura y con poco o nada de los movimientos clónicos o tónicos. Se presenta casi exclusivamente en niños, y frecuentemente desaparece durante la segunda década de la vida. Cada ataque dura unos segundos.*

*Puede haber una pérdida momentánea y transitoria del conocimiento, ton-fugaz y oculta durante la actividad diaria, que nadie, ni aún el mismo paciente puede notar.*

*El pequeño mal clásico está caracterizado por una expresión va repentina, suspensión de la actividad motora y pérdida del tono muscular.*

*La conciencia y las actividades mentales y físicas retornan bruscamente.*

c) *CRISIS PSICOMOTORAS:*

*En esta categoría están comprendidos la mayoría de los tipos de ataques que no se amoldan al criterio clásico del gran mal, crisis jacksonianas, o pequeño mal. Comúnmente se presentan:*

*Automatismos, movimientos estereotipados, movimientos con un aparente propósito, lenguaje incoherente, rotación de la cabeza y de los ojos.*

*Presentan también chasquidos de los labios, movimientos de torsión y contorsión de las extremidades, aturdimientos del conocimiento y amnesia.*

*Van precedidas de un aura, muchas veces en forma de alucinación o de la sensación de déjà vu (ya visto). Durante la crisis el paciente muestra movimientos incoordinados y conducta rara. Puede caminar sin rumbo desnudo o presentar una conducta violenta.*

d) EPILEPSIA JACKSONIANA:

*Este tipo de epilepsia corresponde a enfermedades orgánicas del cerebro. La crisis empieza con movimientos clónicos de la parte distal de una extremidad o de la cara. Este tipo de epilepsia consiste en una convulsión focal durante la cual generalmente se conserva el estado de conciencia normal. - La crisis puede ser de tipo motor, sensorial o del sistema autónomo. Por lo común empieza con un espasmo clónico localizada en algunos parte de un miembro.*

*Por ejemplo: pulgar o dedo grueso del pie, o en la cara por ejemplo? en las comisuras de la boca y se propaga en una forma más o menos ordenada. Por ejemplo, el ataque puede pasar de la mano, a lo largo de la extremidad superior, para afectar los músculos del hombro, del tronco, de la cintura y de la pierna. Se presenta la pérdida del conocimiento cuando el ataque se extiende al lado opuesto y se generaliza. El ataque puede quedar confinado al sitio de origen, aumentando y disminuyendo en intensidad ( "epilepsia parcial continua").*

## CAPITULO III

### TRATAMIENTO ASPECTOS DENTALES Y BUCALES

Los pacientes que toman anticonvulsivos sufren muchas veces hiperplasia gingival. Esta hiperplasia gingival suele presentarse sobre todo con dilantina pero se ha señalado casos de cambios gingivales en pacientes que tomaban misalilne. La etiología de hiperplasia gingival se ha relacionado con las concentraciones de la droga en los tejidos gingivales, y el efecto de la encía.

Clinicamente la hiperplasia de dilantín comienza en las papilas interdenta- les y solo se presenta cuando hay dientes. Las papilas aumentan de volúmen - tanto en la superficie vestibular como en la lingual. Las áreas de hiperplasia son duras de color rosado y cubiertas de mucosa normal. La gravedad de la hiperplasia varía; en algunos pacientes la encía aumentada puede incluir solo - una o dos papilas; en otros casos, las coronas de los dientes están completa- mente cubiertas de tejido hiperplásico. El mejor tratamiento para la hiper- plasia de dilantín; principia con la prevención; es indudable que una higiene bucal rigurosa puede evitar o cuando menos reducir al mínimo la hiperplasia - de las encías. El paciente debe visitar al cirujano dentista al inicio del tra- tamiento anticonvulsivo para que le enseñe la higiene bucal y le practique - una profilaxis. Los pacientes que no se han tratado debidamente, y que desarro- llan gran hiperplasia de las encías necesitarán gingivectomía.

La profilaxis y el cuidado de la higiene bucal deben de seguir a la cirugía, - después de lo contrario habrá recidiva del tejido hiperplásico. También es cono-



cido que hay efectos conocidas, aparte de la hiperplasia gingival que también se presentan en pacientes que toman dilantín como anemia megaloblástica, hirsutismo y linfadenopatía. Se han señalado así mismo cambios óseos y de tejido conectivo, incluyendo osteomalasia, engrosamiento del talón y la bóveda craneal y facies tes cas. El tratamiento dental sistemático para epilépticos bien controlados puede llevarse a cabo sin modificar el tratamiento normal

No hay motivo para aumentar la dosis de terapéutica anticonvulsiva, antes del — tratamiento dental; tampoco está indicado el empleo sistemático de sedantes.

#### ASPECTOS DENTALES Y BUQUES.

Frente a cicatrices o traumatismos amplios de la cara y los labios, y en parti— cular de la lengua, el dentista debe pensar en epilepsia. Debe preguntarse a cual quier paciente joven con cicatrices linguales si ha sufrido "desmayos". Los — enfermos epilépticos muchas veces rechinan los dientes durante las noches (bru — xismo).

Es importante reconocer cualquier tendencia epiléptica en pacientes que deba som tarse a anestesia por óxido nítrico, pues la fase de excitación que puede pre — sentarse durante la inducción, y la anemia que acompaña frecuentemente a este ti po de anestesia, predispone a la crisis. Si sobrevienen convulsiones en un pacien te cuyos movimientos estén estrechamente limitados, son de temer lesiones perso — nales graves, y un daño importante al equipo del consultorio.

Los epilépticos suelen ser buenos pacientes bajo anestesia local, si no están — cansados y si han recibido una premedicación adecuada.

Si un epiléptico presenta una crisis mientras se encuentra en el consultorio dental, deben tomarse medidas inmediatas para evitar que el paciente se lastime. Se quitará el sillón y se acostará en el piso, donde no hay peligro de que se golpee contra las paredes, los muebles o el equipo del consultorio. Es aconsejable colocar un protector bucal durante el ataque, para evitar así las lesiones linguales, pero debe hacerse con mucho cuidado pues hay más peligro para el dentista de ser mordido accidentalmente por el epiléptico, que de posible lesión de la lengua del paciente. No es raro que los dientes se fracturen o desplacen durante un ataque. En los epilépticos, son preferibles las prótesis fijas a las removibles.

#### *HIPERPLASIA GINGIVAL POR DILANTIN.*

Se utiliza mucho en el tratamiento de la epilepsia el difenilhidantoinato de sodio (dilantin). Uno de los efectos colaterales de este fármaco es una hiperplasia gingival considerable. Se ignora la causa de esta alteración en las encías, aunque existen varias hipótesis al respecto. Las únicas tejidas que muestran ésta respuesta son la de las encías. Es raro encontrar la alteración al poco tiempo de iniciar la terapéutica; pero Jurgens publicó un caso en que se desarrolló hipertrofia gingival tras sólo dos semanas de tratamiento. Estas modificaciones gingivales se presentan inicialmente en las papilas interdentales. Pero en las lesiones avanzadas, la proliferación es tanta que la encía cubre casi completamente los dientes.

Suele existir una línea de separación muy neta entre la encía normal y el te

rido hiperplásico. El paciente tiene pocas quejas. El tejido hipertrofiado es duro, de color rosa pálido con una superficie queratinizada gruesa. Son raro - el sangrado de la inflamación y la infección secundaria. En caso de hiperplasia de larga duración por dilantín, puede aparecer maloclusión progresiva. Como cambio tardío e inconstante, puede mencionarse la resorción del hueso interseptal. La hiperplasia por dilantín tiene consecuencias estéticas indeseables y además dificulta la higiene bucal y en ocasiones la propia masticación. Sin embargo, las alteraciones de la encía no justifican la suspensión de la terapéutica. Ponusha y col observaron que los pacientes que recibían fenobarbital sin dilantín mostraban una mayor frecuencia de la hiperplasia gingival que los enfermos sin tratamiento; la medicación a base de dilantín y fenobarbital combinado daba una cifra mucho mayor hiperplasia gingival. La lesión se observó generalmente en las regiones anteriores de la boca.

## TRATAMIENTO.

Las medidas encomendadas a combatir la aparición de hiperplasia gingival son más eficaces que el tratamiento de la lesión avanzada. Zishin y Putnam mencionan - que una higiene bucal sumamente estricta en el epiléptico, a partir del inicio de la terapéutica, constituye una profilaxis de gran utilidad.

En la atención casera son importantes un uso disciplinado del cepillo y estimulador interdental. Se deben eliminar todos los factores predisponentes locales - mediante tratamiento de consultorio. A veces es difícil conseguir del paciente la cooperación necesaria.

Cuando la hipertrofia gingival se limita a las zonas interdentarias, y antes de que el tejido se haya vuelto fibroso, el uso del estimulador interdental, una - higiene bucal esmerada, y la suspensión de factores irritativos locales, logra a veces regresión de la hipertrofia, o impide que siga progresando. Los estudios de Brinber, Ingle y Breg y Falcetti no confirmaron los primeros artículos en el sentido de la utilidad de los antihistamínicos en el tratamiento de la hiperplasia gingival por dilantín. En la hiperplasia grave por dilantín, el único tratamiento satisfactorio es la extirpación quirúrgica del tejido. Es importante - iniciar maniobras del cepillado vigoroso y estimulación interdental después de la intervención para que no haya recaídas; de cualquier manera, estas son frecuentes, porque es difícil que el paciente coopere en estos aspectos.

Para formular el plan de tratamiento de la epilepsia debemos tomar en cuenta paciente, trastorno, familia y situación general de la vida de éste. Debe identificarse con precisión el tipo de estado convulsivo. Cuando se descubre el fac-

tor causante específico debe corregirse si es posible (por ejemplo, hipoglucemia, hipocalcemia, tumor operable, cicatriz meningocerebral localizada, etc..).

Esto no es posible en la mayoría de los pacientes. Deben someterse a tratamiento con medicamentos anticonvulsivos. Existen muchos medicamentos de este tipo. La selección cuidadosa de uno o dos de ellos y su aplicación adecuada en cada caso, permiten controlar a menudo o casi por completo el trastorno convulsivo. El médico familiar debe conocer las indicaciones y los efectos colaterales de varios medicamentos anticonvulsivos.

Para iniciar el tratamiento es mejor seleccionar con cuidado un anticonvulsivo y aumentar su dosificación hasta que se tenga control clínico de las convulsiones o aparezcan reacciones tóxicas indeseables. Si ocurren estas últimas antes de que se controlen las convulsiones, deberá disminuirse la dosis y se añadirá un segundo medicamento. Este es el acceso terapéutico piramidal con tiempo de prueba muy eficaz en el tratamiento de los trastornos convulsivos. Cuando el paciente tiene más de un tipo de convulsión, puede ser conveniente iniciar el tratamiento con más de un medicamento. No tomar los medicamentos como se prescribieron es la razón más común del mal control de las convulsiones. Cuando se ha excluido esta como causa, será útil la determinación de las concentraciones séricas de difenilhidantoína, fenobarbital y otros anticonvulsivos para regular la dosis en los pacientes cuyo control de las convulsiones es difícil. Los ataques de pequeño mal responden mejor a la etosuximida (Zarontin) y a la trimetadiona (Tridione). Estos medicamentos no son útiles en el tratamiento de los estados convulsivos generalizados o focales; para estos tipos de convulsiones son eficaces a menudo las hidantoínas (dilatina) y la primidona (mysoline) —

aunque casi no tienen valor en las crisis de pequeño mal. Las convulsiones --  
psicomotoras del lóbulo temporal suelen ser difíciles de controlar.

Los mejores resultados se obtienen con difenilhidantoína (dilantina), primidona (mysoline) y fenobarbital, por separado o en cualquier combinación. Solo --  
hay una regla general para suspender la medicación anticonvulsiva: hagalo con  
lentitud. La suspensión del tratamiento de los ataques de pequeño mal debe in-  
tentarse conforme madura el niño, sobre todo después de la pubertad. Hay bue-  
nas probabilidades de que los ataques no reaparezcan porque el problema suele  
desaparecer con el paso de la edad. Si los ataques reaparecen, no hay peligro  
para la vida.

La suspensión de los anticonvulsivos para las convulsiones generalizadas y pa-  
ra las convulsiones psicomotoras en niños y adolescentes es un problema clíni-  
co más difícil y peligroso. Conforme madura el cerebro, hay probabilidades de  
que aumente el umbral convulsivo, lo que hace innecesario el tratamiento.

Esto no puede averiguarse con el electroencefalograma. Solo se logra mediante  
prueba clínica. Algunos pacientes con electroencefalogramas anormales se con-  
servan libres de las convulsiones; otros con encefalogramas normales tienen --  
convulsiones generalizadas. Después de haber estado libres de convulsiones ba-  
jo medicación durante 2 ó 3 años, es conveniente considerar la supresión cuida-  
dosa del tratamiento en el paciente durante un periodo de muchas semanas.

El efecto psicológico de tener que tomar la medicación con regularidad, y el  
temor a su supresión, son factores importantes que requieren consideración in-  
dividual en cada paciente. No es distinto el problema de suprimir el tratamien-  
to en adultos, salvo que hay menos probabilidades de que el paciente se con-

serve libre de convulsiones sin medicación. En la mayor parte de estos casos, el tratamiento debe continuar durante toda la vida del paciente. En la mayor parte de estos casos, el tratamiento debe continuar durante toda la vida del paciente. El desafío aquí consiste en hacer que el paciente acepte su enfermedad, tenga confianza en que el puede controlar sus convulsiones mediante medicamentos, y lleve una vida productiva, feliz y satisfactoria.

Como el estado de mal epiléptico es una urgencia médica con peligro grave para la función cerebral futura y la propia vida, la responsabilidad de su tratamiento debe ser compartida con neurólogo ó neurocirujano, si están disponibles. La conservación de una vía respiratoria abierta es siempre asunto de primera importancia. Debe establecerse de inmediato una vía intravenosa segura y digna de confianza para administrar medicamentos y líquidos.

El diazepam (valium) inyectado por vía intravenosa a un ritmo que no exceda - 5 mg. por min. es eficaz para controlar la actividad convulsiva en un porcentaje grande de los pacientes con estado epiléptico. En los adultos, la dosis inicial suele ser de 10 mg. se ha obtenido control con 4-20 mg. (0.06 a .33mg/Kg. de peso corporal). Para suprimir las convulsiones recurrentes.

Algunos pacientes no pueden someterse bajo control con diazepam nada más, y - no debe haber dudas en administrar otros anticonvulsivos.

Adminístrese fenobarbital, 30-100 mg. (aproximadamente 10 mg./Kg.) por vía intravenosa, en lactantes menores de un año, 100-200 mg. para niños mayores, y hasta 300 mg. en adultos. Debe vigilarse de manera constante la suficiencia - de la respiración. En los casos de estado epiléptico difícil de controlar es necesario suprimir la actividad convulsiva mediante anestesia general.

Después de varias horas y tras administrar una buena cantidad de anticonvulsivos, se permite despertar al paciente. Este método de tratamiento no se necesita con tanta frecuencia como antes de que contáramos con el diacepon.

Una vez sometido a control el estado epiléptico, está indicado administrar -- 5 mg. de diacepon por vía intramuscular cada 6 horas para conservar el control. Deben aplicarse anticonvulsivos eficaces para el paciente, o cualquier tratamiento que tenga probabilidades de serlo, una vez establecido el control. La conservación con diacepon podrá suspenderse a continuación con seguridad y -- lentitud. El control ideal del estado convulsivo requiere atención amplia y -- continua del paciente.

La coexistencia de convulsiones y problemas de la personalidad requiere una -- combinación del tratamiento adiccio y anticonvulsivo y tratamiento de orientación psicológica a menudo hay una interacción directa entre los trastornos -- emocionales y la actividad convulsiva clínica. No es raro que los pacientes -- sufran aumento de las convulsiones cuando tienen trastornos emocionales, y, en estos periodos, requieren anticonvulsivos en dosis más grandes.

Es esencial que tanto el paciente como todos los miembros de su familia comprendan el trastorno convulsivo, su tratamiento, y las pocas restricciones -- que debe observarse con el fin de que el paciente viva una vida feliz y productiva en casa, en la escuela y en la comunidad. Esta comprensión disminuye el número de alteraciones emocionales, y, por lo tanto elimina la necesidad de aplicación de grandes dosis de medicamentos. El pronóstico para la gran mayoría de los pacientes con convulsiones es bastante bueno. El estigma social -- que se ha añadido a la epilepsia sigue siendo un hecho en nuestra sociedad, --



pero en un grado mucho menor que antes.—El paciente con convulsiones que es tratado de manera cuidadosa tiene una oportunidad excelente de desarrollar — sus potencialidades a través de vida escolar y adiestramiento para el trabajo y para vivir una vida feliz y productiva en la sociedad. Solo hay pocas actividades y ocupaciones contraindicadas en los pacientes convulsivos. Entre ellos están actividades de peligro potencial tanto para el paciente como para los demás. El paciente convulsivo no debe jugar a grandes alturas o nadar sin vigilancia adecuada, ni trabajar cerca de equipo peligroso, instalaciones — eléctricas de alto voltaje o sustancias químicas peligrosas.

Mientras el médico verifica el peligro y aconseja a su paciente, debe considerar con cuidado la naturaleza de la actividad convulsiva (duración y otras características), la naturaleza de la actividad o del trabajo y la responsabilidad del paciente.

El objetivo de la terapéutica es la completa supresión de los síntomas, no obstante que en muchos casos esto no es posible. Los epilépticos pueden continuar recibiendo terapéutica anticonvulsionante toda su vida. Sin embargo, si los ataques han sido controlados durante 3-5 años, la dosificación puede ser lentamente reducida (en un periodo de 1-2 años) y finalmente suprimida para indagar si vuelven los ataques. Los pacientes epilépticos deben evitar ocupaciones peligrosas y el manejo de vehículos. Es importante para el paciente — mantener un programa regular de actividad para que así se mantenga en condiciones físicas óptimas, pero evitando una fatiga excesiva. Prohibir absolutamente el alcohol. Tratar los factores emocionales según está indicado.

Impedir en la mente del enfermo la absoluta necesidad de una fiel observación

cia del regimen terapéutico. En todo momento, el paciente debe llevar consigo una tarjeta de identificación como enfermo epiléptico. Los medicamentos anti-convulsiantes mayores incluyen a los derivados de la hidantoína (fenitoína, mefenitoína y etoína), oxazolindionas (trimetadona y paraldona), carbamacepina, barbituricos (fenobarbital, mefenobarbital, suxinida, metosuxinida, etosuxinida). Las vigilancias de las cifras sanguíneas de medicamentos antiepilépticos ha aumentado la seguridad y la eficacia de la terapéutica medicamentosa en los epilépticos. Para la mayoría de los enfermos, las cifras sanguíneas efectivas de los anticoagulantes principales (en  $\mu\text{g/ml}$ ) son: difenilti-  
dentina 10; fenobarbital 15; primidona 40, y carbamacepina 4.

Excepción hecha del estado epiléptico, no se administra tratamiento alguno du-  
rante los ataques, como no sea la protección contra las lesiones.

El tratamiento de la epilepsia idiopática consiste principalmente en el control de los ataques. En la epilepsia sintomática, debe tratarse tanto la enfermedad como el ataque. Debe alentarse al paciente para vivir una vida tan normal como sea posible. Se recomienda un ejercicio físico moderado; con las salvaguardas apropiadas, deportes tales como la natación y la equitación, se permi-  
ten. Es preciso animar al enfermo para que asista a recreaciones tales como películas, bailes y otras actividades sociales. Están contraindicadas las bebidas alcohólicas. La psicoterapia debe encaminarse los sentimientos de inferioridad, de excesiva conciencia de si mismos en el enfermo, y otros trastornos emocionales. A los niños se les debe llevar a la escuela, y a los adultos se les debe animar para que trabajen. La rehabilitación vocacional puede ser de gran ayuda. A los miembros de la familia se les debe enseñar para que adop

ten una actividad de sentido común frente a la enfermedad del paciente; en vez de una sobreprotección y de una solicitud extremada, el acento debe colocarse en prevenir la invalidez. Asistencia institucional es aconsejable sólo cuando hay un deterioro mental grave o bien cuando los ataques son frecuentes, y no controlables por la medicación. Si el paciente lo consiente, es posible adiestrar a algún trabajador, compañero de él y que sea responsable, para le asista de urgencia. Con independencia de la etiología, el tratamiento durante un ataque se limita a prevenir que el enfermo se lesione. Para evitar que el enfermo se muerda su lengua, debe insertarse cuidadosamente entre los dientes algún objeto o material firme, pero razonablemente blando, como un tubo de goma acolchado o un pañuelo. Los intentos de protección de la lengua no deben ser demasiado vigorosos porque si no, es posible que se dañen los dientes. Los vestidos que cierran el cuello deben aflojarse, y se colocará una almohada debajo de la cabeza. Hay varios compuestos que controlan los ataques, pero no hay ningún medicamento aislado que controle todos los tipos principales. En consecuencia, es necesario administrar un medicamento por lo menos para cada tipo de ataque al que este sometido el paciente. No es posible dar una dosificación normalizada para ninguno de los medicamentos utilizados. El principio es comenzar con una dosis pequeña y aumentar gradualmente hasta que los ataques queden controlados, o hasta que aparezcan efectos secundarios nocivos.

#### GRAN MAL .

Precaución: nunca suprimir repentinamente los medicamentos anticonvulsivos.

1.- El medicamento de elección es la difenilhidantoína sódica (dilantin).

Dar 0.1 gr. después de la cena durante 3-7 días, aumentando la dosis en 0.1 gr. por día, cada semana, hasta que los ataques sean controlados. Si los ataques son intensos y frecuentes, pudiera ser necesario empezar con 0.3-0.6 gr. por día. Cuando los ataques hayan sido controlados se puede disminuir la dosis -- si se desea, pero si los síntomas vuelven, la dosis debe ser inmediatamente aumentada. Se cree que una cita terapéutica de difenilhidantoína sérica sea de 10-20 ug/ml (1-2 mg/ 100 ml).

2.- FENOBARBITAL: Si el paciente ha llegado a la dosis máxima de difenilhidantoína sin que haya respuesta adecuada, añadir a la difenilhidantoína el fenobarbital a dosis creciente, como el medicamento anterior, pero manteniendo la dosis máxima de difenilhidantoína. En muchos casos el empleo combinado de los dos medicamentos es más efectivo que el de cada medicamento por separado.

3.- MEFENITOINA (mesantoin): Si el uso de la difenilhidantoína produce hipertrofia excesiva de las encías, puede ensayarse en su lugar la mefenitoína. La dosificación es la misma. Este último medicamento puede ser efectivo cuando coexisten el gran y el pequeño mal. No cambiar bruscamente a la mefenitoína, sin que se deba substituir gradualmente la difenilhidantoína. La combinación de los medicamentos mencionados pudieran resultar más útil que el uso individual de uno de ellas.

#### PEQUEÑO MAL.

La etosuximida (garantin) es muy efectiva en el pequeño mal y es considerado el medicamento de elección en muchos centros. El ácido valproico (depace),

es eficaz en el pequeño mal resistente o atípico. Las succinimidas (etasuximida "zarantin", metuximida "celontin", fenuximida "milontin", clonacepam — "clonopin", y las dienas (trimetadiona "tridione" y parametadiona "paradione" son muy efectivas. Desafortunadamente la trimetadiona no está absolutamente exenta de peligros porque puede producir depresión de la médula ósea en algunos pacientes.

**Precaución:** Siempre que se use este medicamento, se debe practicar una cuenta globular completa una o dos veces por semana durante el primer mes, después cada dos semanas durante 2-3 meses, posteriormente cada mes. Principiar con 0.3 gr. diariamente y aumentar la dosis diaria 0.3 gr. cada 7 días hasta que los ataques hayan sido controlados. No dar más de 2 gr. diariamente. Si se presentan también ataques de gran mal, la trimetadiona puede agravar esta tendencia; por tanto podría ser necesario administrar simultáneamente la medicación adecuada para los ataques del gran y en algunos casos suspender la trimetadiona. Se dice que la parametadiona es menos tóxica que la trimetadiona. Es casi tan efectiva en los ataques de pequeño mal y aun puede serlo cuando otros medicamentos han fallado. Observar las mismas precauciones que la trimetadiona.

**Pueden ser útiles:** fenobarbital, acetazolamida (diamox) o mefobarbital (mebaral). La etasuximida (zarantin) es muy efectiva en el pequeño mal, y constituye el medicamento de elección en muchos centros. En los espasmos infantiles — muchas veces son eficaces los corticosteroides. Se administra prednisona durante cuatro semanas en una dosis oral de 2 mg/kg peso corporal, y luego se reduce hasta aproximadamente la mitad de esta cantidad para el mantenimiento.

**EPILEPSIA PSICOMOTORA.** Debe vigilarse a los enfermos y protegerseles para —

evitar lesiones que puedan inferirse a si-mismos o a otros. El tratamiento de elección como en el caso del gran mal, es la difenilhidantoína sódica (dilantin) con o sin fenobarbital; es también efectiva la fenacetida (phenurone).

Dar inicialmente 0.5 gr. tres veces al día y aumentar hasta llegar a 5 gr. — diariamente en 3-5 dosis iguales (hasta que los síntomas sean controlados).

Son frecuentemente útiles, ya sea sola o en combinación con otros medicamentos las siguientes: mefenitoína, mefenobarbital, primidona y acetazolamida y la metuximida la carbamazepina (tegretol), 200 mg. 3-4 veces al día es muy efectiva.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

*Aclaraciones:*

*En el capítulo III en el cual hablo sobre el tratamiento de la epilepsia, es necesario que aclare algunos puntos en los cuales unos y otros autores opinan de una manera distinta.*

*El Dr. Howley david H. menciona que la dosis que se administre a un paciente epiléptico se debe dar gradualmente hasta que los ataques queden controlados, o hasta que aparezcan efectos secundarios nocivos para volverse a tratar.*

*También menciona que se recomienda deportes tales como la natación y la equitación.*

*En mi opinión no estoy de acuerdo en esperar a que reaparezcan los efectos secundarios para poder volver a tratar al paciente, como tampoco en que practique la natación y la equitación. Pienso que no es necesario ese tipo de deportes, en el cual se esta exponiendo la vida del paciente. Existen muchos deportes en los cuales el paciente puede convivir con las demás personas sin necesidad de exponer su vida. Estoy de acuerdo con el Dr. Howard F. Corn el cual menciona que la suspensión del tratamiento se debe intentar conforme madura el niño, sobre todo después de la pubertad, de manera lenta en el que el control ideal del estado convulsivo requiere atención amplia y continua del paciente.*

### *Conclusiones.*

*Bases para el diagnostico de C.V.A. (apoplejia), el principio es subito de -  
malestias neurologicas que pueden ir desde notaras focales o hiperestusias -  
y perturbaciones del habla, hasta coma profundo.*

*Puede estar asociada a vomitos, convulsiones o cefalalgias.*

*Frecuentemente se presenta rigidez en la nuca.*

*La epilepsia tiene un comienzo brusco de alteraciones paroxisticas, transito -  
rias, recurrentes, de las funciones encefalicas acompañadas generalmente de -  
alteraciones de la conciencia.*

*Los signos pueden variar desde anomalidades de la conducta hasta convulsio -  
nes notaras prolongadas.*

*Puede hallarse un trastorno encefalico primario; y puede haber una historia -  
familiar de epilepsia.*

*Para el tratamiento de la epilepsia se emplean drogas anticonvulsiantes --  
siendo las más efectivas el dilantirato de sodio y la carbamazepina --  
(tegretol), teniendo el inconveniente el dilantirato de sodio de provocar hi -  
perplasias gingivales pudiendo evitarse estas o cuando menos reducirlas al -  
minimo con buena higiene bucal.*



## BIBLIOGRAFIA.

LYNCH MALCOLM A.

MEDICINA BUGAL

SEPTIMA EDICION 1980

EDIT. INTERMERICANA

MEXICO, D.F.

PAG. 440, 441

HOWLEY DAVID N.

EL MANUAL MERCK

QUINTA EDICION 1975

EDIT. MERCK SHARP DOHME INTERNACIONAL

RANNEY, NEW JERSEY, E.U.A.

PAG. 1125, 1090, 1091, 1096, 1097.

HARRISON

MEDICINA INTERNA

TOMO II QUINTA EDICION

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

PAG. 2179.

BURCKET LESTER W.

MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

SEXTA EDICION 1973

EDIT. INTERMERICANA

MEXICO, D.F.

PAG. 373, 374, 375, 376.

STANLEY L. ROBBINS

PATOLOGIA BASICA

SEGUNDA EDICION 1984

EDIT. INTERMERICANA

MEXICO, D.F.

PAG. 687, 688, 689.

JAY H. STEIN

MEDICINA INTERNA

IMPRESION 1983 TOMO I

EDIT. SALVAT

ROSARIO, BARCELONA, ESPAÑA

PAG. 862, 861

**KRIPP MARCUS A.**

**DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO**

**16a. EDICION 1978**

**EDIT. EL MANUAL MODERNO**

**MEXICO, D.F.**

**PAG. 668, 669, 670, 672, 674.**

**HOWARD F. CONN**

**MEDICINA FAMILIAR TEORIA Y PRACTICA**

**PRIMERA EDICION 1974**

**EDIT. INTERAMERICANA**

**MEXICO, D.F.**

**PAG. 928, 929, 955, 957.**