



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EPILEPSIA: MANEJO Y PRESENTACIÓN DE UN CASO
CLÍNICO**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ADRIANA CRUZ SÁNCHEZ

DIRECTORA

C. D. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Lila Areli Domínguez Sandoval'.

MÉXICO, D.F.

2004



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.

INDICE:

Introducción	3
Resumen	4
Objetivos	6
Antecedentes históricos	7
Definición de epilepsia	7
Epidemiología	9
Etiología	10
Neurofisiología de la epilepsia	12
Fisiopatología	13
Diagnóstico	15
Clasificación de las crisis epilépticas	17
Tratamiento	23
Efectos tóxicos del medicamento	27
Pronóstico	28
Calidad de vida	29
Manejo general	30
Manejo dental	31
Presentación del caso clínico	34
Conclusión	40
Glosario	41
Referencias	43

INTRODUCCIÓN:

La epilepsia es una enfermedad muy frecuente en México, de aproximadamente el 3% de la población total, que en múltiples ocasiones es tratada de manera inadecuada, es considerada una disrritmia cerebral manifestada como una actividad anormal de las neuronas que clínicamente manifiesta crisis. Éstas crisis son variables de acuerdo al factor desencadenante el cual se relaciona con la edad del paciente y sitio de la lesión cerebral. Las crisis son la única manifestación clínica de la epilepsia, por lo tanto, requieren de cuidados médicos continuos.

El control de la epilepsia bajo tratamiento farmacológico permite que el paciente pueda llevar una vida casi normal aunque no deben olvidarse las limitaciones que se le imponen para realizar sus actividades, sin embargo, estas limitaciones no son sinónimo de incapacidad.

Dentro de su tratamiento, los medicamentos disponibles generan reacciones adversas como son agrandamiento gingival, erupciones cutáneas y en casos más severos alteraciones mentales.

Existen puntos muy importantes que se deben tomar en cuenta para el manejo del paciente epiléptico dentro de la práctica odontológica, antes y después del tratamiento dental; esto puede evitarnos complicaciones y puede ayudarnos para saber que hacer ante una emergencia de este tipo.

RESUMEN:

Desde tiempos antiguos se creía que la epilepsia tenía carácter sobrenatural debido al temor e ignorancia que la rodeaban y aún en la actualidad estos pacientes siguen siendo objeto de discriminación. Es una enfermedad muy frecuente y parece existir un leve predominio por las mujeres.

Se trata de un trastorno neurológico crónico caracterizado por crisis como resultado de una descarga excesiva de las neuronas cerebrales. Tales crisis se manifiestan de diferente forma y varían de acuerdo con la causa y sitio de lesión cerebral. Su etiología depende de la edad del paciente y el factor desencadenante dentro de los cuales se encuentran las infecciones, traumatismos, accidentes cerebro vasculares y tumores.

Dicha descarga neuronal aumenta los mecanismos excitadores o un defecto en los sistemas inhibidores neuronales dando lugar a las crisis. En las crisis focales la descarga se produce en un lugar concreto y se extiende a las zonas vecinas; mientras que en las crisis generalizadas se produce una descarga inicial simultánea de toda la corteza.

Para su diagnóstico es necesario una historia clínica completa en donde se incluya la descripción de una crisis, un examen físico y neurológico, así como electroencefalograma y exámenes de laboratorio.

De acuerdo a su clasificación son crisis parciales las que cursan como locales y son simples aquéllas en donde el paciente mantiene la conciencia, y complejas si existe una alteración de la conciencia. Las crisis generalizadas regularmente se asocian con pérdida de la conciencia al inicio de la crisis y duran más.

La elección del fármaco para su tratamiento depende del tipo de crisis y aunque casi todas las drogas anticonvulsivantes producen efectos adversos, permiten que el paciente lleve una vida casi normal con algunas limitaciones.

Cuando nos enfrentamos ante un paciente con una crisis, lo primero es mantener la calma para poder ayudarlo, en seguida debemos evitar que el paciente se lesione y mantener sus vías aéreas permeables.

Estos pacientes necesitan de mucha atención tanto de sus familiares y amigos como de los médicos y cirujanos dentistas tratantes y para ello debemos informarnos adecuadamente para brindarles una buena atención.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Ampliar el conocimiento acerca de la epilepsia para mejorar el trato y manejo de estos pacientes dentro de la práctica odontológica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Conocer la clasificación y características de los tipos de epilepsia.
- Identificar por medio de la historia clínica al paciente con este trastorno neurológico.
- Mencionar los efectos adversos de los medicamentos anticonvulsivantes en boca.
- Señalar las condiciones en que se deben manejar estos pacientes.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

En el código de Hammurabi (2 000 años antes de Cristo) se prohibía la venta de esclavos epilépticos y aún en la actualidad hasta hace poco más de una década, en algunas ciudades de los Estados Unidos de Norteamérica, la ley prohibía a los pacientes epilépticos contraer matrimonio, mientras que en otras ciudades se permitía la esterilización aún sin el consentimiento de los pacientes; esta desinformación educacional comprometía inclusive a personas de un alto nivel profesional. Todo esto ha implicado en la mayoría de los pacientes, temor, aislamiento social y a veces un control deficiente de su padecimiento.⁽⁴⁾

En un tiempo Hipócrates señaló "En cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es: no me parece más sagrada ni menos divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las enfermedades; y, por origen, las mismas causas que cada una de ellas. Los hombres la han atribuido una causa divina por ignorancia y por el asombro que les inspira, pues no se parece a las enfermedades ordinarias".⁽⁵⁾

En 1930 se estableció la correlación entre los ataques epilépticos y las descargas neuronales, permitiendo así, la agilización en la experimentación farmacológica para obtener los distintos medicamentos de los que se disponen actualmente para evitar los ataques.⁽¹⁶⁾

DEFINICIÓN DE EPILEPSIA:

Etimológicamente, la palabra epilepsia deriva de un verbo irregular griego, *epilambanein*, que significa "**ser sobrecogido bruscamente**".⁽⁵⁾

En 1973 La Liga internacional contra la Epilepsia y la Organización Mundial de la Salud publicaron un diccionario de epilepsia en el que se

define a ésta como una "enfermedad crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales, asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas".⁽⁵⁾

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos crónicos más frecuentes de aproximadamente el 3% de la población global. Forman un conjunto heterogéneo de síntomas o entidades nosológicas caracterizadas por la aparición de crisis (Ver figura 1). Éstas crisis son la manifestación clínica de hiperactividad paroxística de un grupo de neuronas cerebrales (Ver figura 2). Pueden manifestarse por una manifestación brusca del estado de alerta, por fenómenos motores y/o sensitivos-sensoriales.^(4, 9, 13, 18.)



Fig. 1: Cambio de movimientos corporales en un paciente epiléptico durante la manifestación de una crisis. (<http://www.webcolombia.com/health/epilepsia/epilepsia.jpg>)



Fig. 2 Representa las descargas neuronales

(<http://www.personales.ya.com/erfac/snervioso3.gif>)

A la epilepsia se le considera como:

- 1) "Grupo de desórdenes heterogéneos, que se caracteriza por episodios paroxísticos, espontáneos y recurrentes de alteraciones de la conducta, debidas a una excesiva actividad neuronal".⁽⁴⁾
- 2) "Grupo de alteraciones del sistema nervioso central cuyas características se manifiestan en crisis, convulsiones y pérdida de la conciencia".⁽¹²⁾

EPIDEMIOLOGÍA:

"La epidemiología de la epilepsia es compleja debido a la diversidad de la fenomenología y las controversias de la definición y clasificación. La mayoría de los estudios encuentran una incidencia que oscila entre 20 y 70 casos nuevos por cada 100 000 habitantes. La incidencia acumulada a lo largo de la vida es aproximadamente de un 3%."⁽¹³⁾

“Las diferencias por sexos son escasas, aunque parece existir un leve predominio por las mujeres.”⁽¹³⁾

En México es considerada como un problema de salud pública ya que su prevalencia se estima en 4-11 por cada 1 000 habitantes, siendo el 76% de los casos su inicio antes de la adolescencia.^(3, 4)

ETIOLOGÍA:

Las causas de la epilepsia aún siguen siendo desconocidas pero existen mecanismos subyacentes potenciales que contribuyen y pueden estar determinados genéticamente o pueden ser adquiridos; de forma global, son dos los prototipos en los que se pueden dividir los síndromes epilépticos: 1) aquellos que están relacionados con una patología cerebral y; 2) los que están relacionados con un aumento difuso de la excitabilidad cerebral.^(6, 16)

Las crisis epilépticas se presentan de diferente forma y varían de acuerdo con la edad del paciente, el factor que las desencadene, sitio de lesión cerebral, correlaciones electroencefalográficas y nivel de madurez del sistema nervioso en el momento de su aparición.⁽¹⁾

Las causas más comunes se clasifican de acuerdo a la edad. A continuación se colocan los grupos por edad asociados a las causas etiológicas más comunes:

- Recién nacidos y lactantes de 1 a 6 meses:
 - Anoxia
 - Isquemia perinatal
 - Trastornos metabólicos (hipoglucemia e hipomagnesemia)
 - Malformaciones congénitas del encéfalo

- Infecciones intrauterinas (sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus, rubéola y herpes)
 - Síndromes neurocutáneos
- Niños de 6 meses a 3 años
- Fiebres elevadas
 - Traumatismo cerebral
 - Infecciones
- Niños de 3 a 10 años
- Infecciones (toxoplasmosis, citomegalovirus)
 - Trombosis de arterias o venas cerebrales
 - Traumatismo cerebral
 - Idiopática
- Adolescencia de 10 a 18 años
- Traumatismo de cráneo
 - Idiopática, se incluyen las transmitidas por mecanismos genéticos
- Adultos jóvenes de 18 a 25 años
- Traumatismos cerebrales
 - Neoplasias en el sistema nervioso central
 - Idiopática
- Adultos de 30 a 50 años
- Tumores encefálicos
 - Enfermedades vasculares
 - Abscesos que afectan la neocorteza
 - Traumatismos cerebrales
- Adultos de 50 años en adelante
- Enfermedades cerebro vasculares

- Tumores del sistema nervioso central
- Enfermedades degenerativas
- Traumatismos cerebrales

Otras causas que afectan a personas de cualquiera de estos grupos son infecciones del sistema nervioso central como meningitis, encefalitis y enfermedades granulomatosas.⁽¹⁰⁾

Los pacientes con SIDA pueden desarrollar epilepsia debido al desarrollo de un linfoma primario del sistema nervioso central, además de las infecciones oportunistas como toxoplasmosis, sífilis, herpes y citomegalovirus. El virus de la inmunodeficiencia humana quizá tenga un efecto directo sobre el cerebro y pueda ser la causa primaria de la crisis.^(1,10)

NEUROFISIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

El mecanismo neurofisiológico se cree que es por la generación de potenciales superficiales corticales, por actividad postsináptica de dendritas y cuerpos celulares en la forma de potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios (PPSE y PPSI) por despolarización parcial o hiperpolarización, respectivamente. Estos potenciales sinápticos tienen campos relativamente grandes y generan potenciales EEG cuando son descargados sincrónicamente en neuronas descargadas verticalmente. Una sola neurona tiene el potencial característico de una desviación de despolarización paroxística (DDP) en una descarga en espiga EEG epileptiforme. La DDP se origina en una dendrita y tiene una amplitud mucho mayor y mayor duración que un PPSE. Ésta parece ser una propiedad intrínseca de las neuronas epilépticas. Las dendritas son negativas en relación con el cuerpo celular, por lo tanto la corriente fluye desde el cuerpo celular hacia la dendrita, registrando desde el cuerpo

cabelludo como una espiga negativa durante la DDP. Tanto espigas como ondas pueden tener origen en la corteza sin la intervención del tálamo o la formación reticular. Parece que las descargas en espiga y onda pueden originarse también a partir de estructuras de la línea media o difusamente en la corteza si el sistema activador reticular (SAR) que habitualmente desincroniza la corteza es suprimida.⁽²⁾

“Se han encontrado defectos en el sistema inhibitorio mediado por GABA para el cual hay sitios de unión específicos. También puede haber receptores específicos para drogas anticonvulsivantes como son benzodiazepinas y fenitoína. Hay una estrecha interrelación entre los lugares que reconocen benzodiazepinas y los que reconocen el GABA. Los antagonistas de benzodiazepinas que compiten con lugares específicos de unión bloquean también la acción anticonvulsivante de las benzodiazepinas en la epilepsia experimental. Parte de la acción anticonvulsivante de los barbitúricos e hidantoínas se relacionan con el estímulo de la transmisión inhibitoria a través de acción en un lugar estrechamente relacionado con el ionóforo del cloruro, estabilizando así el potencial de reposo de la membrana.”⁽²⁾

FISIOPATOLOGÍA:

En las crisis focales, la descarga se produce en un lugar concreto y se extiende a las zonas vecinas y en ocasiones puede desencadenar un foco menor en el hemisferio contra lateral, probablemente por la excitación repetitiva de regiones anatómicamente ligadas; en las crisis generalizadas se produce una descarga inicial simultánea de toda la corteza (Ver figura 3). Los mecanismos subyacentes a esta descarga anormal son el aumento de los mecanismos excitadores o el defecto en los sistemas inhibidores neuronales, pueden actuar por separado o bien interactuar entre ellos. Los mediadores de la transmisión neuronal en el ser humano

son múltiples. La acción inhibitoria del GABA (neurotransmisor gammaaminobutírico) se realiza por la activación de receptores de varios subtipos con características farmacológicas peculiares. El mecanismo potenciador de la transmisión GABA de varios de los fármacos antiepilépticos, apoya la importancia de este neurotransmisor en el desencadenamiento de la crisis epiléptica (Ver figura 4). El glutamato sistema excitador), actúa también a través de receptores de distintos tipos, siendo los más importantes el N-metil-D-aspartato (NMDA) y el d-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxasol propionato (AMPA).⁽¹³⁾

"En focos epilépticos se ha detectado un déficit de glutamato-descarboxilasa, lo que apoyaría la activación glutamérgica como mediadora de la crisis epiléptica. También puede estar implicado en la génesis de la crisis un déficit en los receptores GABA/benzodiazepinas."⁽¹³⁾

"Se ha encontrado en los espasmos infantiles una significativa reducción de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), sin modificaciones en las concentraciones de ácido homovanílico (HVI). El tálamo parece tener un papel muy importante como marcapasos de la actividad eléctrica cerebral. El generador de la actividad alfa se encuentra en los núcleos talámicos, que funcionan indefinidamente como un circuito oscilante, lo que da lugar a la ritmicidad de la actividad EEG."⁽¹³⁾

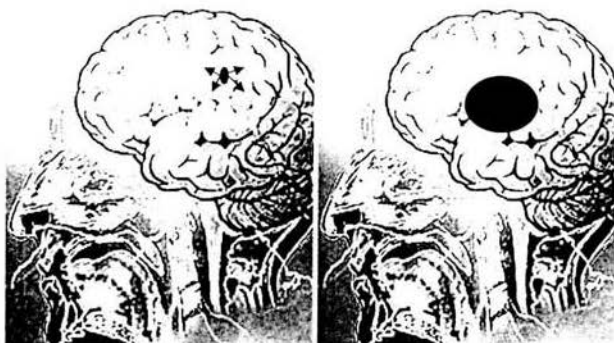


Fig. 3 En la crisis focal la descarga se produce en un lugar concreto y se extiende hacia zonas vecinas, en la generalizada se produce una descarga inicial simultanea en toda la corteza (<http://www.nacion.com/viva/2003/septiembre/22/portada/jpg>)

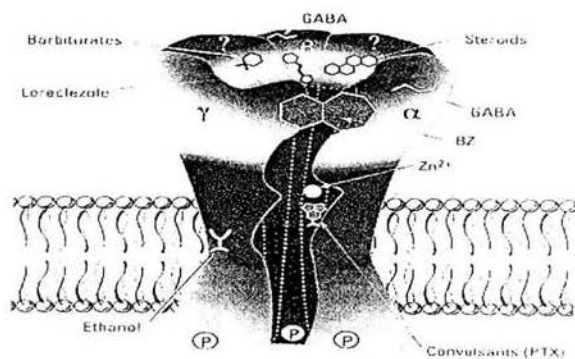


Fig. 4 Representa la molécula de GABA neurotransmisor inhibidor (<http://www.huguenard-lab.stanford.edu/beta3/gaba.jpg>)

DIAGNÓSTICO:

Se debe contar con los siguientes elementos para la obtención de un buen diagnóstico.

- Historia clínica: un testigo o una persona cercana al paciente debe hacer una descripción detallada de una crisis para que quede anotada en dicha historia; otro dato importante es el registro de la frecuencia de las crisis y los intervalos máximos y mínimos entre ellas así como la fecha de la última crisis, además se deben analizar los datos acerca de antecedentes de traumatismos, infecciones, episodios tóxicos y los antecedentes familiares de convulsiones o trastornos neurológicos, por esto debe apoyarse en:
 - un examen físico
 - un examen neurológico
 - y un electroencefalograma; lo ideal es realizarlo durante una crisis (Ver figura 5)

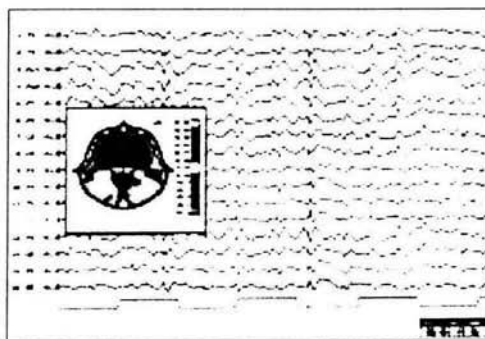


Fig. 5: Registro encefalográfico de descargas onda y espiga durante una crisis epiléptica
(www.encolombia.com/images/revistas/pediatrica34399fig1-218.jpg)

- Exámenes de laboratorio: ayudan a identificar alguna causa metabólica, entre las más frecuentes están la alteración de electrolitos, glucosa, calcio y magnesio.
- Punción lumbar: se indica cuando se sospecha de meningitis o encefalitis y es obligatorio para los pacientes con el VIH.
- Las determinaciones de glucosa y calcio en suero se indican cuando hay anomalías focales.^(10, 14)

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS:

En el siguiente cuadro se observa la clasificación de los tipos de epilepsia basada en las características clínicas que cada una de ellas presenta.

<p>I Crisis parciales</p> <ul style="list-style-type: none"> a) parciales simples b) parciales complejas
<p>II Crisis generalizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> a) crisis de ausencia b) ausencia atípica
<p>III No clasificadas</p>

Cuadro 1: Corresponde a la clasificación de las crisis epilépticas.

La clasificación de las crisis es muy útil para el diagnóstico y tratamiento de éstos pacientes, sin embargo, es restringida en lo que respecta a brindar información acerca del pronóstico y las decisiones terapéuticas a

largo plazo. La clasificación de la epilepsia tiene en cuenta la semiología clínica, los patrones electrográficos interictales (que ocurren entre ataques o paroxismos) e ictafisiológicos (que ocurre en el ataque), los hallazgos neurológicos y psiquiátricos, y los estudios de imágenes.⁽¹⁰⁾

I CRISIS PARCIALES: "Comienzan con la activación de neuronas en un área de la corteza. Los síntomas dependen del área afectada. Las crisis parciales se clasifican como "simples" si el paciente mantiene la conciencia durante una crisis y "complejas" si existe una alteración de la conciencia o del conocimiento del ambiente circundante."⁽¹⁰⁾

a) **Crisis parciales simples:** Las crisis parciales simples pueden aparecer con síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos. Los signos motores consisten en contracciones recurrentes de los músculos de una parte del cuerpo (por ejemplo; el dedo, la mano, el brazo, el rostro), los cuales se pueden mantener limitados a esa zona o extenderse desde el área afectada para comprometer las partes del cuerpo homolaterales contiguas. Las crisis sensitivas consisten en parestesias, sensaciones de vértigo o alucinaciones auditivas o visuales.⁽¹⁰⁾

Los síntomas psíquicos que se experimentan habitualmente son una función cognitiva alterada, alucinaciones estructuradas, síndromes amnésicos, afecto anormal, ilusiones y disfasia. El "*déjà vu*" describe una sensación de familiaridad, como si la nueva situación actual se hubiera experimentado previamente. Algunos pacientes experimentan un evento previo muy rápidamente como si tuvieran una visión panorámica y pueden describir la observación de una serie completa de acontecimientos como si regresaran a una época previa de sus vidas. Los síntomas cognitivos incluyen distorsiones de tiempo, realidad o lugar. Los pacientes pueden estar en un estado similar al

sueño, con sensaciones de desinserción o despersonalización (sensación de sentirse fuera del propio cuerpo y observarlo). Los síntomas afectivos se pueden caracterizar como miedo (es el síntoma más frecuente y se asocia con dilatación pupilar, rubor, hipertensión, palpitaciones y otras respuestas anatómicas), displacer, rabia, enojo, irritabilidad, erotismo o placer. Las alteraciones auditivas incluyen una sensibilidad elevada al sonido y la percepción de que los sonidos se tornan muy débiles. Las alucinaciones estructuradas son formas de percepciones somatosensitivas, visuales, auditivas, olfatorias o gustativas que hacen pensar al paciente que el evento realmente ocurrió.⁽¹⁰⁾

Muchos pacientes tienen síntomas psíquicos antes del desarrollo completo de las crisis parciales complejas. Los síntomas psíquicos se interpretaban antes como signos de advertencia y se les denominó "auras". En la actualidad está establecido que dichas auras son crisis parciales simples.⁽¹⁰⁾

- b) **Crisis parciales complejas:** Pueden estar precedidas o no por una crisis parcial simple (aura). Los automatismos, elementos característicos de las crisis parciales complejas, son actos conductuales complejos sumamente integrados que se producen durante la crisis y de los cuales el paciente no tiene ningún recuerdo posterior. Se han descrito cinco tipos de automatismos: 1) el automatismo alimentario es el más frecuente y consiste en masticar, lamerse los labios, tener una salivación excesiva o borborigmo; 2) el automatismo mimético consiste en un movimiento facial que produce expresiones de miedo, malestar, llanto o risa; 3) el automatismo gestual consiste en el movimiento repetitivo de la mano o en arrastrar los pies. Las formas más raras de automatismo son; 4) la deambulación y; 5) la vocalización. En la vocalización el paciente puede producir palabras bien formadas y frases o sílabas sin sentido.

Se observa a menudo una palabra perseverante y a veces puede reflejar una expresión previamente aprendida. ⁽¹⁰⁾

II CRISIS GENERALIZADAS: La mayoría se asocian con pérdida de conciencia al inicio de la crisis.

a) **Crisis de ausencia (Pequeño mal):** Duran menos de 10 segundos y son de inicio súbito, y se asocian con una capacidad de respuesta disminuida o con una conciencia alterada sin una advertencia importante ni síntomas posictales (que ocurre después de una crisis convulsiva o un accidente vascular cerebral). Estas crisis pueden estar relacionadas con otros síntomas, particularmente automatismo, movimientos clónicos (parpadeo o movimiento fino del ángulo de la boca, las extremidades o los brazos), síntomas atónicos y clónicos, y mioclonías. Las crisis de ausencia constituyen las manifestaciones principales de la epilepsia de ausencia infantil y son uno de los tipos de crisis en la epilepsia mioclónica juvenil. ⁽¹⁰⁾

1) **Crisis de ausencia atípica:** Se observan de modo característico en pacientes con epilepsia sintomática. Constituyen uno de los tipos de crisis típicas asociadas con el síndrome de Lennox-Gastaut, caracterizado por retraso mental. En general las crisis son refractarias al tratamiento médico. Clínicamente, las ausencias atípicas generalmente se asocian con síntomas motores, en particular, alteraciones del tono muscular, que pueden ser mucho más espectaculares que los observados en las ausencias típicas. Las crisis duran más de 10 segundos. Regularmente el inicio y el cese no son bruscos y siempre se asocian con cierto grado de confusión posictal.

⁽¹⁰⁾

2) **Crisis mioclónicas:** son sacudidas bilateralmente sincrónicas que pueden aparecer aisladas o repetidas. Las masas musculares afectadas pueden estar limitadas a los músculos periorbitales o faciales o pueden ser extensas y afectar los brazos y las piernas, con caída o retropulsión. Estas crisis pueden estar provocadas por estimulación sensorial simple, en particular estimulación fótica. Los pacientes se mantienen alerta durante las crisis, aunque los eventos repetidos de uno a cinco por segundo que duran minutos u horas (estado de mal mioclónico, tormenta mioclónica) pueden asociarse con cierto deterioro mental. Las crisis mioclónicas ocurren en las epilepsias generalizadas primarias y secundarias. Pueden ser características asociadas de las crisis de ausencia o atónicas y constituyen la principal anomalía de la epilepsia mioclónica juvenil.⁽¹⁰⁾

b) **Convulsiones tónicas, clónicas y tonicoclónicas (Gran Mal):** "Las crisis convulsivas pueden adoptar la forma clásica de una convulsión tonicoclónica tipo gran mal o tener sólo componentes clónicos o tónicos. Las crisis clónicas comienzan en la primera infancia y pueden asemejarse a mioclónicas epilépticas bilaterales masivas, aunque las características motoras pueden ser menos simétricas y hay pérdida de conciencia. A las crisis sigue un período de confusión posictal."⁽¹⁰⁾

"Las crisis tónicas son más frecuentes en la infancia pero pueden sobrevenir a cualquier edad. Se presentan espasmos tónicos de los músculos troncales y faciales, a menudo con flexión asociada de las extremidades superiores y flexión o extensión de las extremidades inferiores. Se altera la conciencia. Las crisis tónicas breves se agrupan con las ausencias, las crisis mioclónicas y las crisis atónicas. Las crisis tónicas más prolongadas se consideran convulsiones; están acompañadas por cambios autonómicos como dilatación pupilar, taquicardia, apnea, cianosis, salivación e incontinencia urinaria, y las sigue un período de confusión posictal."⁽¹⁰⁾

"Las crisis tonicoclónicas o de gran mal son las crisis convulsivas más frecuentes. Comienzan en forma brusca, sin advertencia. En ocasiones, la fase tónica es precedida por una o más sacudidas mioclónicas breves, que originan un patrón ictal clónico-tónico-clónico. Típicamente, hay un grito cuando ocurre el espasmo tónico en los músculos troncales, seguido por una serie predecible de fenómenos motores y autonómicos. Los espasmos tónicos afectan rápidamente a todos los músculos. La rigidez resultante por fin es interrumpida por una relajación muscular interminable breve, que crea la fase clónica. Los periodos de relajación se vuelven más prolongados y se aproximan, haciendo que los movimientos clónicos disminuyan en frecuencia y duración hasta que cesan por completo. En general el episodio ictal dura un minuto o menos y ocasionalmente se produce una segunda fase tónica. La flaccidez muscular posictal y el coma dura un periodo variable. Los pacientes a menudo caen en un sueño profundo y pueden despertar minutos u horas más tarde. Al principio pueden estar desorientados, ya que la conciencia se recupera lentamente, y con frecuencia tienen cefalea y fatiga."⁽¹⁰⁾

- c) **Crisis atónicas (ataques de caídas):** Consiste en la pérdida súbita de tono muscular. En algunos pacientes, esto puede estar precedido por una o más sacudidas clónicas generalizadas. En casos leves, sólo cae la cabeza, mientras que, en la forma más grave, la persona cae bruscamente al suelo. Generalmente los ataques son breves y se asocian con una alteración de la conciencia. Con menor frecuencia, las crisis atónicas pueden ser prolongadas y el paciente se mantiene inconsciente y flácido durante un minuto o más. A menudo las caídas frecuentes producen lesión. Puede ser difícil tratar médicamente los ataques de caídas, pero responden mejor que cualquier otro tipo de crisis generalizada a la sección del cuerpo calloso.⁽¹⁰⁾

d) **Espasmos infantiles:** Constituyen tanto un tipo de crisis como un síndrome epiléptico, suele aparecer en menores de 12 meses de edad. Anteriormente los espasmos se describieron como epilepsia mioclónica infantil. Son breves y duran de 1 a 5 segundos, aunque ocasionalmente pueden durar hasta un minuto. Se presentan en grupos de diez o más espasmos y pueden ocurrir varias veces al día. Existe una variación de un paciente a otro en la frecuencia e intensidad de los espasmos. Los movimientos mioclónicas asociados con estas crisis pueden ser extensores, flexores o una mezcla de ambos; el tipo mixto es el más frecuente y el tipo extensor, el menos frecuente. En los espasmos flexores, el cuello suele flexionarse al mismo tiempo que el tronco. Existe abducción de las piernas y abducción y flexión de los brazos. En los espasmos extensores, la extensión de las piernas es constante, y la extensión de los brazos es más variable. En general, los brazos se abducen más y empujan hacia adelante. También puede haber extensión del tronco y el cuello.⁽¹⁰⁾

“Las crisis epilépticas no son sinónimo de convulsión ya que las convulsiones son un tipo de crisis epilépticas, habiendo otro tipo de manifestaciones epilépticas que no son convulsivas como las ausencias.”⁽⁴⁾

TRATAMIENTO:

Hoy en día, gracias a los fármacos utilizados, son pocas las personas que tienen impedimentos serios para desarrollar sus actividades (Ver figura 6).⁽¹⁶⁾



Fig. 5: Representa algunos de los fármacos utilizados para el tratamiento de la epilepsia (www.unifesp.br/comunicacao/jpta/ed137/24.jpg)

Debido a que los fármacos antiepilépticos ejercen su acción sobre determinados tipos de crisis, la selección no depende sólo del tipo de crisis que padece el paciente, también el síndrome epiléptico tiene gran importancia, ya que es el que va a definir el pronóstico y la necesidad de un tratamiento más o menos exigente. Otros factores que deben considerarse son circunstancias personales (por ejemplo horario, posibilidad de embarazo, etc.).⁽¹³⁾

"Al paciente se le debe informar sobre la naturaleza de la enfermedad y las expectativas del tratamiento, probable duración y sus limitaciones, qué hacer y qué no en caso de crisis, sobre la legislación de la conducción de vehículos, de posibles factores desencadenantes de crisis como el consumo de bebidas alcohólicas o alteración del sueño nocturno, así como el riesgo que puede implicar la práctica de algunos deportes y de su tratamiento cuando se ha decidido llevar una vida en pareja y durante el embarazo."⁽¹³⁾

En las crisis generalizadas tonicoclónicas o clónicas el fármaco de elección es valproato sódico. Las crisis mioclónicas responden a

valproato y benzodiacepinas. En las ausencias, la etosuximida y el valproato sódico presentan una eficiencia similar. El fármaco de elección para la epilepsia infantil o juvenil, mioclónica juvenil, o epilepsia con crisis del despertar es el valproato. En las crisis de ausencia aisladas o ante la falta de respuesta al valproato, el fármaco indicado es la etosuximida. El clonazepam y el clobazam son fármacos de segunda línea en el tratamiento de crisis generalizadas de forma crónica. En las crisis generalizadas atónicas y en las ausencias complejas, la más eficaz es la combinación del valproato sódico y clonazepam. También es la primera elección en las crisis mioclónicas, se debe comenzar con valproato sódico, y añadir clonazepam si no existe respuesta positiva (Ver cuadro 2).

Tipo de crisis epiléptica	Primera elección	Segunda elección
Epilepsias generalizadas Idiopáticas Ausencia simple Mioclónica juvenil	Valproato sódico Etosuximida Valproato sódico	Benzodiacepinas Fenobarbital
Tonicoclónicas	Valproato sódico	Benzodiacepinas Carbamazepina Fenitoína
Epilepsia generalizada	Valproato sódico Benzodiacepinas	Carbamacepinas Fenitoína Fenobarbital
Epilepsia parcial	Carbamacepina Valproato sódico	Fenitoína Fenobarbital
Epilepsia idiopática	Valproato sódico	

Cuadro 2. Corresponde a la elección del fármaco de acuerdo al tipo de crisis epiléptica que el paciente presenta. (13)

La carbamacepina, la fenitoína, los barbitúricos y el valproato sódico, tienen eficacia semejante en las crisis parciales y generales convulsivas ya sea idiopáticas o secundarias; aunque los barbitúricos han pasado a

ser de segunda elección debido a la mayor frecuencia de efectos secundarios.

El tratamiento en las epilepsias de la infancia se realiza con carbamacepina o con valproato. El tratamiento debe durar hasta los 16 años, pero, si el paciente no responde al tratamiento es preferible aceptar las crisis que recurrir a un tratamiento agresivo.⁽¹³⁾

La elección del medicamento está relacionada con el tipo de crisis. En algunos casos, un tratamiento con medicamentos anticonvulsivos pueden ser usados en pacientes con evidencias de más de una crisis, pero un paciente con una sola crisis comúnmente es monitoreado pero no se le administra medicamento.

Los anticonvulsivos como la fenitoína, carbamacepina, ácido valpróico y otros medicamentos pueden ser usados individualmente o en combinación. Reduce la frecuencia de convulsiones elevando el umbral de las convulsiones de la corteza motora, y limitando la extensión de la excitación desde el foco de la convulsión. Los barbitúricos pueden ser usados como depresores del sistema nervioso central de una manera no específica.⁽⁹⁾

CIRUGÍA:

"En los casos de epilepsia focal refractaria al tratamiento farmacológico, con o sin lesión cerebral objetivamente mediante las pruebas de neuroimagen, se plantea la indicación de la cirugía de la epilepsia. Es la eliminación del foco epileptógeno o la disminución de la propagación de la descarga eléctrica interrumpiendo las vías interneuronales."⁽¹³⁾

EFFECTOS TÓXICOS DEL MEDICAMENTO:

Casi todas las drogas anticonvulsivantes, si son administradas en exceso, producen efectos tóxicos sobre el sistema nervioso, principalmente ataxia, confusión y estupor. Las alteraciones hematopoyéticas incluyen una anemia megaloblástica que responde al ácido fólico y es probablemente la base de la neuropatía causada por drogas anticonvulsivantes. Los epilépticos crónicos que toman anticonvulsivantes también pueden desarrollar una deficiencia de vitamina B₁₂ lo mismo que una deficiencia de ácido fólico. Hay alteraciones de la coagulación provocadas por deficiencia de vitamina K. Existe agranulocitosis y a veces inmunosupresión. Los pacientes epilépticos con deficiencia de vitamina B₁₂ pueden desarrollar demencia con signos cerebelosos y a veces una neuropatía.

Los efectos colaterales dermatológicos incluyen exantemas eritematosos o morbiliformes. Estas erupciones generalmente desaparecen muy pronto al suspender la droga, que puede volver a administrarse sin que se produzca de nuevo el exantema. También se produce hirsutismo. Otro efecto dermatológico es el acné. El tejido conectivo puede ser afectado por hiperplasia de las encías, habitualmente por la fenitoína debido a que altera el metabolismo de la colágena estimulando la capacidad potencial de células epiteliales en renovación y proliferación del tejido conectivo (fibroblastos) originando cambios de agrandamientos de la encía, resorciones óseas y radiculares como efectos colaterales. El metabolismo óseo también puede ser alterado causando osteomalasia debido a deficiencia de vitamina D y la mal absorción de calcio (Ver cuadro 3). Las alteraciones endócrinas incluyen perturbación del control hipotalámico.^{(2, 7.}

15)

FÁRMACOS	INDICACIONES	TOXICIDAD
Fenitoína	Crisis motoras generalizadas Crisis motoras parciales	Nistagmo, ataxia, letargia, anemia megaloblástica, hiperplasia gingival, erupción, dermatitis.
Fenobarbital	Crisis motoras generalizadas Crisis motoras parciales	Sedación, nistagmo, ataxia, dificultad de aprendizaje, anemia, erupción, dermatitis.
Primidona	Crisis parciales complejas Crisis motoras generalizadas	Las mismas que el fenobarbital.
Carbamacepina	Crisis parciales complejas Crisis motoras parciales Crisis motoras generalizadas	Nistagmo, diplopia, náuseas, granulocitopenia, trombocitopenia, toxicidad hepática.
Etosuximida	Gran mal	Náusea, letargia, mareos, cefaléa, leucopenia, dermatitis.
Clonazepan	Gran mal, mioclonias, crisis acinélicas, epasmos infantiles	Somnolencia, ataxia, anomalía de la conducta.
Valproato sódico	Gran mal, mioclonias, crisis generalizadas, crisis motoras parciales	Náuseas, vómitos, somnolencia transitoria.

Cuadro 3. Representa algunos de los efectos tóxicos de los medicamentos anticonvulsivantes. (14)

PRONÓSTICO:

La mayoría de los pacientes con epilepsia son normales entre las crisis, aun cuando un uso excesivo de anticonvulsivantes puede reducir su nivel de alerta. Puede haber deterioro mental debido a una enfermedad neurológica acompañante que ha causado las convulsiones; excepcionalmente las crisis convulsivas pueden causar un deterioro de la

capacidad mental. Son mejores las perspectivas cuando no hay lesión cerebral demostrable. Alrededor del 70% de los pacientes con epilepsia que no son internados son mentalmente normales, el 20% muestra una ligera reducción en el intelecto y el 10% presenta un deterioro de moderado a intenso.⁽¹⁴⁾

El riesgo de que se produzca muerte durante un ataque epiléptico es leve, excepto en el estado epiléptico, en el cual la vida del paciente está siempre amenazada hasta que se recupera la conciencia, inclusive, después de la recuperación de la conciencia puede producirse la muerte, pero si el paciente recibe una rápida atención y control de la crisis, el pronóstico puede ser mejor. Cuando se produce la muerte como consecuencia de un ataque, es habitualmente el resultado accidental de la pérdida de conciencia.^(2, 17)

CALIDAD DE VIDA EN LA EPILEPSIA:

Las crisis epilépticas son imprevisibles y durante ellas el paciente percibe una pérdida de control sobre la actividad epiléptica y sobre la vida misma. La preocupación sobre las crisis, el bienestar emocional y la función cognitiva son las áreas que más afectan la calidad de vida de los pacientes. La afectación en la vida del paciente está relacionada con factores de tratamiento, la falta de éste, problemas con su cumplimiento o la falta de acceso a nuevos antiepilépticos que serían de ayuda en la epilepsia de difícil control.⁽¹⁸⁾

“Para que una buena calidad de vida sea una realidad se requiere de intervención educativa de la familia, amigos, maestros, compañeros de trabajo, médicos y el paciente mismo; ya que muchos de los problemas que enfrentan los pacientes, están basados en los mal entendidos y miedos acerca de lo que pueden o no pueden hacer.”⁽¹⁸⁾

MANEJO GENERAL:

Una vez hecho el diagnóstico, el médico debe ayudar al paciente a ajustarse a sus limitaciones. Lo que se desea es que el paciente epiléptico lleve una vida normal hasta donde sea posible. Los ataques menores no evitan que un niño asista a la escuela, a menos que sean frecuentes. Los adultos son capaces de desempeñar una ocupación, a pesar de que ciertas tareas serán excluidas, por ejemplo, trabajar en alturas, cerca de maquinarias o contenedores de agua y el manejo de vehículos. Se debe explicar al paciente, familiares y amigos, los riesgos de la vida cotidiana, pero es difícil resguardarlos contra todos ellos. Para los pacientes con deficiencia mental es necesario el tratamiento institucional y también para aquéllos que padecen ataques graves y frecuentes si no se tiene la posibilidad de cuidado domiciliario adecuado.

Es conveniente el ejercicio moderado, pero la ejercitación violenta en ocasiones precipita los ataques. Deben evitarse el consumo de alcohol y de grandes cantidades de líquidos, lo mismo que los períodos prolongados de ayuno o insomnio.

La vida en pareja no afecta la tendencia a los ataques en forma beneficiosa o adversa; sin embargo, el embarazo puede empeorar los ataques y aumentar los riesgos de una caída. La probabilidad de transmitir la alteración a los hijos debe ser evaluada en cada caso, ya que cuando hay una historia familiar de epilepsia es mayor el riesgo de transmitirla y menor cuando una lesión focal del cerebro puede ser considerada parcialmente responsable de los ataques.⁽²⁾

Cuando una persona presenta un ataque tónico-clónica generalizado, podemos ayudarla evitándole lesiones al no introducir objetos entre los dientes y retirar todos los objetos que puedan lesionar a la persona durante el ataque.

Se debe evitar que la persona aspire vómito o moco, para eso, se debe girar a la persona hacia un lado si se presenta vómito y mantener a la persona sobre su costado, mientras duerme, después de que termina la convulsión.

“Si la persona convulsionada se pone cianótica o deja de respirar, se debe tratar de acomodar la cabeza para evitar que la lengua obstruya las vías respiratorias. Por lo general, la respiración comienza espontáneamente una vez terminada la convulsión y casi nunca es necesario dar RCP después de las convulsiones y no se puede efectuar durante las mismas.”⁽¹⁴⁾

“Los pacientes pueden lesionarse seriamente durante las crisis y debe tratárseles con mucho cuidado durante el período de inconsciencia o somnolencia que sigue”.⁽⁶⁾

MANEJO DENTAL:

Para el manejo dentro de la práctica odontológica, es muy importante identificar al paciente epiléptico y se puede lograr mediante una historia clínica bien elaborada ya que es importante saber el tipo de convulsiones y la frecuencia con que se presentan, edad de inicio, la causa si es que se conoce, los fármacos empleados habitualmente, la frecuencia con que acude con su médico tratante, la fecha de la última crisis y si existe algún factor precipitante.

Gracias a los fármacos anticonvulsivantes, casi todos los pacientes epilépticos consiguen un buen control de las convulsiones y por lo tanto pueden someterse a un tratamiento dental rutinario. Desafortunadamente, a pesar de que el paciente cumpla puntualmente con la administración de

los medicamentos anticonvulsivantes, existen otros factores que aumentan el riesgo de aparición de las crisis como fatiga, periodos prolongados sin comer o dormir, ciclo menstrual, embarazo, consumo de alcohol, estrés físico y emocional o dolor, Por estas razones se debe informar al paciente para que evite estas situaciones cuando acuda a consulta dental.^(9, 11)

Algunas sugerencias para el manejo odontológico de los pacientes epilépticos son las siguientes:

- "Todo paciente con epilepsia debe acudir acompañado de un familiar a las consultas."
- "El cirujano dentista debe tener los teléfonos del neurólogo tratante."
- "El paciente debe informar los factores que ha identificado o se relacionan con la aparición de las manifestaciones epilépticas, en especial estrés y angustia."
- "Tratar de evitar la administración de adrenalina y extremar las precauciones de no administrar lidocaína accidentalmente en forma endovenosa por ser un productor de crisis."
- "Informar los medicamentos antiepilépticos sólo en asociaciones de otros fármacos que esté ingiriendo."
- "Dosis y tiempo de tratamiento."
- "Fecha de última manifestación epiléptica y horario de administración del medicamento."⁽⁴⁾

Manejo de una convulsión tónico-clónica generalizada durante un tratamiento dental.

1. "Mantener la calma."
2. "En caso de que la manifestación sea convulsiva."
 - 2.1 "Procurar retirar los objetos que tuviera en la boca."
 - 2.2 "Recostar al paciente sin forzarlo."

- 2.3 "Colocarlo en decúbito lateral o en su defecto lateralizar la cabeza para evitar que aspire."
- 2.4 "No sujetarlo, aflojar la ropa para facilitar la respiración."
- 2.5 "Evitar que se lastime con objetos que estén a su alrededor."
- 2.6 "Colocar una toalla entre los dientes"
- 2.7 "Observar las características de la crisis y dejar al paciente recostado con un familiar cerca."
- 2.8 "Ponerse en contacto con el neurólogo."
- 2.9 "Recordar que las manifestaciones epilépticas duran menos de tres minutos, se autolimitan por lo que no ameritan tratamiento farmacológico en ese momento."
- 2.10 "En caso de que se repitan las crisis enviarlo a un centro hospitalario especializado." ⁽⁴⁾

CASO CLÍNICO:



Datos generales:

D. G. V. Paciente de trece años de edad, sexo femenino; se presentó a consulta dental debido a un agrandamiento en las encías.

Datos clínicos:

Al realizar la historia clínica, la madre refirió que la paciente padece "esclerosis tuberosa", una enfermedad "neurocutánea" que se caracteriza por deficiencia mental, convulsiones y lesiones cutáneas como son:

- manchas blancas (manchas hipopigmentadas) en forma de hojas en tronco y miembros superiores e inferiores,
- angiofibroma (adenomas sebáceos) de aspecto elevado, color rosado o rosado-amarillento, tamaño que oscila entre 0.1 y 1.0 cm. y se distribuyen en patrón de alas de mariposa en frente, mejillas y mentón,
- placas fibrosas (placas chagrin), áreas de piel engrosada de forma irregular y superficie lobulada en la región lumbosacra.

Otra característica son los rabdomiomas cardíacos y las malformaciones seudotumorales de riñón, hígado, glándulas suprarrenales y páncreas; y en el encéfalo existen múltiples nódulos tumorales formados por neuronas y células gliales anómalas.

Cuando la paciente tenía tres años de edad, la madre observó movimientos anormales en las manos y a partir de julio del 2002 iniciaron las crisis convulsivas las cuales hasta la fecha se caracterizan por fijar la mirada iniciando con movimientos clónicos seguidos por pérdida de la conciencia durante un período de 5 minutos.

Tratamiento médico:

Dentro del tratamiento médico, el fármaco utilizado para controlar las crisis convulsivas es la difenilhidantoína administrada por vía oral cada 24 horas en una dosis de 11 mg/kg.

Alteraciones clínicas generales:

A la exploración física se encontraron manchas blancas de aproximadamente 1 a 2 cm. en tronco y miembros superiores e inferiores las cuales fueron diagnosticadas como manchas hipocrómicas.

Sobre la cara, principalmente en la nariz y mejillas, se encontraron pequeñas elevaciones de color amarillo rojizo de aproximadamente 1 mm diagnosticadas como angiofibromas (antes conocidos erróneamente como adenomas sebáceos).



Foto 2

En la foto 2 se pueden apreciar algunos adenomas sebáceos o angiofibromas en las mejillas.



Foto 3



Foto 4

En la foto 3 se observa el perfil convexo con implantación baja de orejas.

En la foto 4, de frente, muestra una asimetría facial.

Alteraciones clínicas bucales:

Al realizar la exploración bucal las alteraciones que se encontraron fueron caries en la mayoría de los órganos dentales, acúmulo de placa dentobacteriana y agrandamiento gingival ocasionado por el consumo de difenilhidantoína, que por ser un tratamiento de por vida e insustituible, debe ser tratado con gingivectomía y gingivoplastia regularmente cada 6 meses.

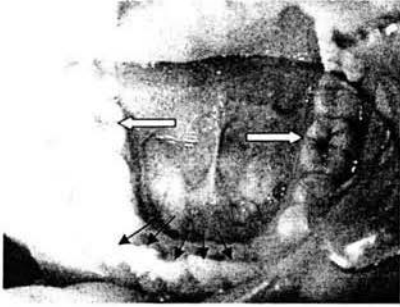


Foto 5

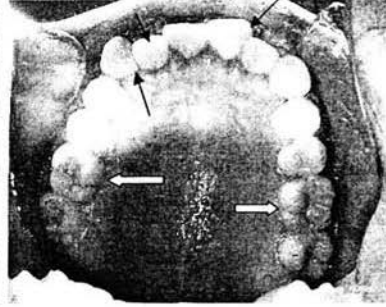


Foto 6

En la foto 5 podemos apreciar una visión intraoral inferior donde podemos observar caries en el 36 y 46, y apiñamiento del 31, 32, 41, 42 y 43.

En la foto 6 tenemos una visión intraoral superior donde se observa caries en dientes 16 y 26; el 13 se encuentra desviado hacia vestibular con ligera giroversión y el 12 está por detrás del 11 dirigido hacia el paladar, la cara mesial del 22 se encuentra girada hacia vestibular.

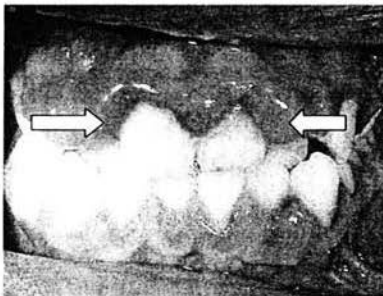


Foto 7

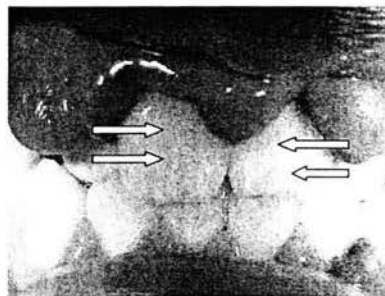


Foto 8

En la foto 7 se puede apreciar el agrandamiento gingival que cubre el 12, 13 y 22; la encía en general se encuentra inflamada y eritematosa.

En la foto 8 se observan algunas depresiones en la cara vestibular del 11 y 21 que son lesiones en el esmalte.

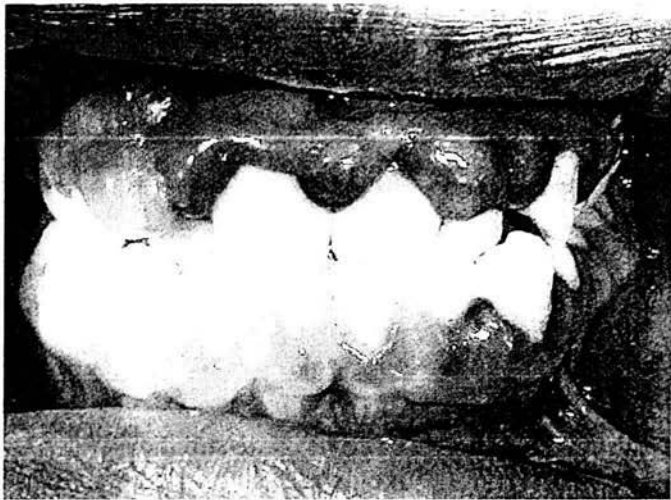


Foto 9.

En la foto 9 se observar el agrandamiento gingival el cual será tratado con gingivoplastia, gingivectomía y control de placa dentobacteriana así como instrucción para el cepillado dental.

Tratamiento estomatológico a seguir:

Para su tratamiento dental se debe realizar profilaxis para eliminar la placa dentobacteriana acumulada e implementar la técnica de cepillado dental, eliminar las caries, realizar gingivoplastia, gingivectomia y además llevar a cabo tratamiento de ortodoncia.

ESTA TESIS NO ESTÁ
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIÓN:

Generalmente estos pacientes tienen poco control de la placa dentobacteriana ya que son considerados por sus familiares como personas anormales e incapacitadas por lo que se les consiente y no se les exige un cepillado dental, además, el control de su dieta no es buena y el consumo de azúcares es elevado, tienen poco cuidado bucal y esto repercute en un aumento del índice de caries; debido a esto se debe instruir al paciente en el cepillado dental para ayudar a disminuir tanto el agrandamiento gingival ocasionado por el fármaco anticonvulsivante como para el control de la placa dentobacteriana y por consiguiente reducir el índice de caries; así mismo se debe recomendar una dieta baja en azúcares.

Podemos darnos cuenta que es mucha la población que presenta esta enfermedad y que a pesar de los fármacos utilizados para controlar esta alteración del sistema nervioso central y la puntualidad con que el paciente siga el tratamiento, no está exento de sufrir un episodio de crisis epiléptica durante la consulta dental.

Es importante conocer el manejo odontológico ya que al ser una enfermedad tan frecuente, en cualquier momento de nuestra vida laboral estaremos ante una situación como ésta, y así sabremos como actuar y brindar una mejor atención.

GLOSARIO:

Agranulocitosis: Conjunto de síntomas caracterizados por disminución notable del número de granulocitos y por lesiones en garganta y otras mucosas, del aparato gastrointestinal y de la piel.

Anoxia: Insuficiencia de suministro de oxígeno a los tejidos.

Ataxia: Falta de coordinación muscular, irregularidad de la acción muscular.

Automatismo: Ejecución de actos no reflejos involuntarios.

Borborismo: Ruido sordo y prolongado causado por la propulsión de gases a través del intestino.

Disfasia: Trastorno del habla, consiste en la falta de coordinación e incapacidad para ordenar las palabras debidamente. Se debe a una lesión central.

Electroencefalografía: Registro de corrientes eléctricas originadas en el cerebro, por medio de electrodos aplicados en el cuero cabelludo, directamente en la superficie del cerebro o dentro de las sustancias del cerebro.

Embolia: Oclusión repentina de una arteria por un coágulo o sustancia extraña que ha sido transportada al sitio de alojamiento por la sangre.

Embólica: Perteneciente a un émbolo o a la embolia.

Estupor: Pérdida parcial o casi completa del conocimiento

Fótica: Relativo a la luz.

Glioma: Tumor compuesto por tejido que representa neuroglia en alguna de sus etapas de desarrollo.

Hiperpolarización: Cualquier aumento en la cantidad de cargas eléctricas separadas por una descarga y, en consecuencia, en la intensidad del potencial de membrana.

Ictal: Perteneciente o relativo a un accidente cerebro vascular o una crisis epiléptica aguda, caracterizado por ellos o que los produce.

Isquemia: Deficiencia del riego sanguíneo en una parte a causa de constricción funcional o destrucción real de un vaso sanguíneo.

Letargia: Somnolencia o indiferencia.

Nistagmo: Movimiento involuntario rápido del globo ocular, que puede ser vertical, horizontal, rotatorio o mixto.

Nosológico: Perteneciente o relativo a la clasificación de las enfermedades.

Paroxismo: Recurrencia o intensificación súbita de los síntomas.

Posictal: Que ocurre después de un accidente vascular cerebral o de una crisis convulsiva.

Retropulsión: Acción de echar algo hacia atrás, como la cabeza del feto durante el parto, echar el cuerpo hacia atrás.

REFERENCIAS:

Bibliográficas y hemerográficas:

1. Adams Raimond D.
Manual de principios de neurología 5ª edición
editorial Interamericana 1995
Páginas 151 a 160.
2. Brain Lord
Neurología clínica 6ª edición
Editorial Panamericana 1998
Páginas 154 a172.
3. Dra. Díaz Romero Rosa M.
Dr. Garza Morales Saúl.
Dra. Mayén Molina Dora Gilda.
Dr. Ibarra Puig Jorge.
Antropometría facial de hijos de madres epilépticas,
Revista ADM Vol. LIII, julio-agosto 1996Nº 4, Pág. 204-206.
4. Dra. Díaz Romero Rosa M.
Dra. Llorens Gómez Reyna,
Ibarra Puig Jorge
Abordaje clínico estomatológico de la paciente epiléptica gestante
Revista ADM, Vol. LII, noviembre-diciembre 1995, No 6. Pág. 299-304.
5. Feria Velasco Alfredo
Epilepsia, un enfoque multidisciplinario
Editorial Trillas 1995
Páginas 3 a 8.
6. Forbes Charle D.
Atlas de color y texto de Medicina Interna
Editorial Mosby 1995
Páginas485 a 487.

7. Friedlanders Arthur H. DDS.
Cummings Jeffrey L.MD.
Temporal lobe epilepsy: Its association with psychiatric impairment and appropriate dental management
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68: 288-92.
8. Fustinoni Juan Carlos
Neurología en esquemas
Editorial Panamericana 1997
Páginas 69 a 75.
9. Hupp Wendy S.DMD.
Seizures disorders
Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92: 593-6
10. Hurst M. D. J. Willis
Medicina para la práctica clínica 4ª edición
Editorial Panamericana 1998
Páginas 1782 a 1786.
11. Little James W.
Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico 5ª edición
Editorial Mosby 1998
Páginas 373 a 380.
12. Dr. Meráz Acosta Héctor Francisco
Alteraciones bucales encontradas en pacientes epilépticos que consumen fármacos del grupo fenitoína 8 difenil-hidantoína) (Dilantín-Epamin). Estudio transversal descriptivo con apoyo estadístico
Revista ADM Vol. LV, enero-febrero 1998, No 1, Pág. 29-23.
13. Rode´s Teixidor Juan
Medicina Interna, tomo II
Editorial Masson 1997
Páginas 1969 a 1983.

Electrónicas:

14. <http://www.apuntes.deanatomia.com>
Convulsiones y status epiléptico
15. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Neurologia/cuadern...>
Fisiopatología del estado epiléptico convulsivo y no convulsivo.
16. <http://www.explored.com.ec/guia/fas86.htm>
Guía médica las enfermedades más corrientes "epilepsia"
17. <http://www.ninds.nih.gov/healthandmedical/spanishindex.htm>
Guías de manejo del estado epiléptico convulsivo generalizado.
18. <http://neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/epilepsia-3.html>
Conceptos básicos sobre la epilepsia.