



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARIES DENTAL EN PACIENTES EPILÉPTICOS.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

SUJEY BERENICE GONZÁLEZ ALONSO.

TUTORA: Dra. MIRELLA FEINGOLD STEINER.

ASESOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Durante todos estos años he conocido y compartido momentos con muchas personas que me han apoyado, no sólo en lo académico y en lo científico, sino también en lo personal.

En primer lugar, definitivamente agradezco a ese ser supremo “Dios” que ha sido esencial en mi vida, por darme todo lo que tengo y permitirme amar lo que hago.

Mi más sincero agradecimiento a la máxima casa de estudio “Universidad Nacional Autónoma de México” y a la Facultad de Odontología que me brindó la oportunidad de realizar mis estudios y formación profesional de la cual estoy orgullosa.

*Agradecer hoy y siempre a mi familia por estar presentes a mi **mamá Graciela** por darme la vida y mi **tía Alicia** porque sé procuran mi bienestar y está claro que de no ser por su esfuerzo realizado, mis estudios no hubiesen sido posibles, por el ánimo, apoyo y alegría que me brindan y me dan la fortaleza de seguir adelante.*

*A **Moisés**, por ser la persona que ha compartido el mayor tiempo a mi lado; porque desde el primer momento me brindó y me brinda todo el apoyo sin ningún interés y por todos sus consejos y preocupación por mí. Por su paciencia, por su comprensión, por su empeño, por su fuerza, por su amor, ... porque lo quiero. Es la persona que más directamente ha sufrido las consecuencias del trabajo realizado y que con ello cerramos un ciclo. Nunca le podré estar suficientemente agradecida.*

*A mi tutora la **Dra. Mirella Feingold Steiner** por su tiempo y dedicación para realizar este trabajo de investigación con sus acertados comentarios.*

*Al **C.D. Alfonso Bustamante Bécame** por su apoyo y valiosas asesorías para la realización de la tesina.*

*Un reconocimiento especial a la **Dra. Arcelia Felicitas Melendez Ocampo** por el apoyo y consejos recibidos para la realización de las interpretaciones estadísticas de los resultados y conclusiones de la tesina, por su tiempo, dedicación e interés en este trabajo gracias.*

*De igual manera mi más sincero agradecimiento al Hospital General de México, a la Unidad de Neurología en especial a la **Dra. Minerva López Ruiz** Coordinadora de la unidad de Consulta Externa de neurología por el permiso prestado para realizar este trabajo de investigación.*

*A la **C.D. María Elena Nieto Cruz** Coordinadora del seminario de Educación para la Salud por su accesibilidad, ayuda, comprensión, paciencia, ternura y cariño compartido.*

*Un recuerdo cariñoso y emotivo para la **Mta. María Teresa Espinosa** por compartir conmigo no sólo sus conocimientos científicos, sino también humanos y darme consejos personales y brindarme muchas veces su ayuda.*

*A mis compañeras y amigas de seminario **Selene y Azalia** por su colaboración y apoyo cuando más las necesitaba, sin poner nunca peros ni negativas.*



ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN	7
2. ANTECEDENTES	9
2.1 Antecedentes históricos	9
2.2 Definición de epilepsia	16
2.3 Epidemiología	17
2.4 Etiología de la epilepsia	18
2.5 Causas que afectan a la población por grupo etario	18
2.5.1 Niños de 6 meses a 3 años	18
2.5.2 Niños de 3 a 10 años	19
2.5.3 Adolescentes de 10 a 18 años	19
2.5.4 Adultos jóvenes de 18 a 25 años	19
2.5.5 Adultos de 30 a 50 años	19
2.5.6 Adultos de 50 años en adelante	19
2.6 Fisiopatogenia	20
2.7 Clasificación de la epilepsia	20
2.8 Subdivisiones de la epilepsia	21
2.8.1 Crisis parciales	23
2.8.1.1 Crisis parciales simples	23
2.8.1.2 Crisis parciales complejas	24
2.8.2 Primariamente generalizadas	25
2.8.2.1 Crisis tónico-clónicas generalizadas (gran mal)	25



2.8.2.2 Crisis de ausencia (pequeño mal)	26
2.8.2.3 Crisis mioclónicas	27
2.8.2.4 Crisis atónicas	28
2.8.3 Sin clasificar	29
2.8.3.1 Síndrome de West	29
2.8.3.2 Síndrome de Lennox-Gastaut	30
2.8.3.3 Estado epiléptico	31
2.9 Evaluación clínica	32
2.10 Métodos de diagnóstico	32
2.11 Tratamiento	33
3. MARCO TEÓRICO	34
3.1 Microorganismos de la cavidad bucal	34
3.2 Biopelícula	35
3.2.1 Localización de la biopelícula	35
3.3 Saliva	36
3.4 Caries dental	37
3.4.1 Clasificación de caries por su localización	38
3.4.1.1 Caries del esmalte	38
3.4.1.2 Caries de la dentina	38
3.4.1.3 Caries radicular	39
3.4.2 Caries dental y dieta	40
3.5 Higiene bucodental	40
3.5.1 Definición de índice	40
3.5.1.1 Índice de caries dental (CPO)	42



3.5.1.2 Índice de higiene Oral Simplificado (IHOS).....	45
3.5.2 Levantamiento.....	46
3.6 Fármacos antiepilépticos.....	48
3.6.1 Definición.....	48
3.6.2 Generalidades.....	49
3.7 Monografías farmacológicas.....	50
3.7.1 Fenobarbital (PB) y Primidona (PRM).....	50
3.7.2 Difenilhidantoína (DFH).....	50
3.7.3 Carbamazepina (CBZ) y Oxcarbazepina (OXC).....	52
3.7.4 Valproato (VPA).....	52
3.7.5 Clonazepam (CLN).....	53
3.7.6 Topiramato (TPM).....	54
3.8 Fármacos epilépticos y sus efectos bucales.....	54
3.8.1 Difenilhidantoína y sus efectos colaterales en la cavidad bucal.....	54
3.8.2 Microflora subgingival y fenitoína.....	55
3.8.3 La placa dental como factor de alto riesgo para caries dental.....	56
3.8.4 Fármacos antiepilépticos y saliva.....	59
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	61
5. JUSTIFICACIÓN.....	62
6. HIPÓTESIS.....	62
7. OBJETIVOS.....	63
7.1 General.....	63



7.2 Específicos	63
8. METODOLOGÍA	63
8.1 Materiales y método	63
8.2 Tipo de estudio	66
8.3 Población de estudio	66
8.4 Muestra	67
8.5 Criterios de inclusión	67
8.6 Criterios de exclusión	67
8.7 Variables de estudio: dependiente e independiente	67
8.7.1 Variable de estudio dependiente	67
8.7.2 Variable de estudio independiente	67
9. RECURSOS	68
9.1 Recursos humanos	68
9.2 Recursos Materiales	68
9.3 Recursos financieros	68
10. RESULTADOS	69
10.1 GÉNERO	69
10.2 TOMA DE MEDICAMENTOS	70
10.3 HIGIENE BUCAL	71
10.4 ÍNDICE DE PLACA	71
10.5 ÍNDICE CPOD	73
11. CONCLUSIONES	76
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	77
ANEXOS	81



1. INTRODUCCIÓN

En México la epilepsia es una enfermedad que se presenta aproximadamente en un 3% de su población total. Consiste en una disrritmia cerebral manifestada como una actividad anormal de las neuronas, que clínicamente se presenta con crisis convulsivas. Estas crisis varían de acuerdo al factor desencadenante, mismo que se relaciona con la edad del paciente y el sitio de la lesión cerebral.

El interés primordial para realizar este estudio es conocer la relación que puede existir entre la epilepsia y la caries dental en pacientes con padecimiento epiléptico, intentaremos establecer la relación mencionada mediante la recopilación de datos de algunos factores de riesgo que pueden originar la caries dental.

El control farmacológico de la epilepsia permite al paciente llevar una vida casi normal, salvo con algunas limitaciones indicadas por el neurólogo para realizar sus actividades, empero, esto no le significa incapacidad. En este trabajo se analizan variables como la biopelícula, higiene bucal y su experiencia presente y pasada de caries dental, las reacciones secundarias de los fármacos antiepilépticos empleados para el control de este padecimiento y las repercusiones bucales que pudieran presentarse*, la cuales estarán asociadas con desarrollar y presentar caries dental.

Es importante motivar a los Cirujanos Dentistas, como profesionales de la salud, a comprometerse con el enfermo y sus familiares, para orientarlos con respecto a las repercusiones del padecimiento y contar con su apoyo para

* Agrandamiento gingival, hiposalivación, desmineralización e hipoplasia dental.



evitar y controlar de manera más eficaz ésta problemática, convirtiéndose de esta manera en un colaborador eficaz dentro del equipo de salud.

2. ANTECEDENTES

2.1 Antecedentes históricos

Desde la antigüedad la epilepsia ha sido un padecimiento descrito aunque se creía que tenía un carácter sobrenatural debido al temor e ignorancia que la rodeaban; a pesar del tiempo transcurrido estos pacientes siguen siendo objeto de discriminación.

Casi ninguna enfermedad ha tenido tantos nombres a lo largo de la historia como la epilepsia, por lo que se le ha denominado la enfermedad de los mil nombres; lo que demuestra la preocupación y curiosidad que desde siempre se ha manifestado con respecto a su etiología. Algunos de los nombres asignados a este padecimiento han sido enfermedad lunar, enfermedad demoníaca, mal ocasionado por espíritus malignos, entre muchos otros, los cuales nos permiten recorrer tiempos, espacios y avances que ha tenido este padecimiento.

Los antiguos egipcios la denominaban “nsejet” (nesejet=epilepsia) y pensaban que era una enfermedad enviada por Dios y sumamente peligrosa (figura 1).

"nsejet".



Fuente: H. Schneble: Krankheit der ungezählten Namen.
Huber-Verlag Bern, 1987, p. 9-11

Figura 1. Epilepsia en jeroglíficos egipcios que significan: enfermedad enviada por Dios y sumamente peligrosa.

La “enfermedad sagrada”, fue denominada así primero por los griegos, más adelante por los romanos y más tarde por los médicos bizantinos,



influenciados por los anteriores. El diagnóstico se realizaba tomando en cuenta los signos y síntomas clínicos, a través de la observación directa de las crisis epilépticas. Esto también se aplicó para diagnosticar a otros padecimientos.

Durante la época romana era normal someter a un individuo, sospechoso de padecer la enfermedad, a oler una piedra azabache (hulla). Si esa persona al olerla no sufría crisis de inmediato, era considerado libre de padecer la enfermedad. (Este procedimiento fue utilizado comúnmente, durante algún tiempo, en la venta de esclavos).

En el Código de Hammurabi (2000 años antes de Cristo) se prohibía la venta de esclavos epilépticos, 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. Todo esto ha implicado en la mayoría de los pacientes, temor, aislamiento social y a veces un control deficiente de su padecimiento¹.

En el mundo griego Alejandro de Tralleis² aconsejaba que para el diagnóstico de la epilepsia se tenía que lavar la cabeza del enfermo y fumigar su nariz con polvo de cuerno de cabra con lo que el enfermo presentaba una crisis. El modo y la manera de realizar las terapias, en cualquier época histórica, dependía de la idea que se tenía sobre el origen de la enfermedad.

En la etapa prehipocrática, se consideraba a la epilepsia como un fenómeno teológico, la “enfermedad divina” y dado que era un mal enviado por los dioses, los “remedios” que se practicaban eran tales como realizar ofrendas a los dioses, expiaciones o ejercicios religiosos bajo la dirección de médicos-sacerdotes.

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 le han atribuido una causa divina por ignorancia y el asombro que les inspira, pues no se parece a las enfermedades ordinarias”³.

En México, Martín de la Cruz, médico azteca del siglo XVI, en el Códice Badiano (1552) hace referencia al tratamiento de la epilepsia⁴ (figura 2). En el año 1521 los españoles se retiraron dejando tras de sí, una ciudad destruida y profanada. Sólo quedo un material escaso que hoy en día se puede interpretar con muchas reservas.



Fuente: www.epilepsiemuseum.de

Figura 2. La diosa azteca Tlazolteotl en náhuatl “Devoradora de la Mugre” o “Devoradora de inmundicias”

Durante la Edad Media cristiana se volvió a creer que la enfermedad era algo sobrenatural y que su aparición se debía a la influencia de los espíritus malignos y de los demonios (“morbo demonicus”), de acuerdo al pensamiento de la época cambió también el tratamiento que consistía principalmente en rezos, ayunos, ofrendas, peregrinaciones y exorcismos. (figura3).



Fuente: <http://www.epilepsiemuseum.de>

Figura 3. La medicina en la Edad Media: Oración para la epilepsia

Además se efectuaban ocasionalmente trepanaciones en enfermos epilépticos (figura 4), y pocas veces realizadas con propósitos médicos racionales.



Fuente: www.epilepsiemuseum.de

Figura 4. Médicos durante la Edad Media realizando una trepanación a un paciente epiléptico

Fueron muchos los santos a los que se les suplicaba su intercesión ante Dios en la lucha contra la epilepsia. La Edad Media fue también la época de la fitoterapia, o tratamiento con plantas o parte de ellas, por lo que no se descartó su uso, para el tratamiento de la epilepsia con diferentes plantas o

componentes vegetales (como por Ej. hisopo [Hyssopus officinalis]), considerados remedios eficaces contra las crisis epilépticas. (Sin embargo, lo correcto es que no existe ningún remedio vegetal contra la epilepsia.)



<http://www.epilepsiemuseum.>

Figura 5. Hisopo o verbena, planta medicinal utilizada para controlar crisis epilépticas durante la Edad Media

En las postrimerías del tiempo del Renacimiento, se empleaban cada vez más, junto a los componentes de las plantas medicinales, sustancias químicas definidas como “remedios contra las convulsiones”.

Las más significativas eran: la Artemisa, el cobre (utilizado ya en la antigüedad), óxido de zinc, nitrato de plata, mercurio, bismuto, estaño. (Figura 6).

Fue a partir de la segunda mitad del siglo XIX, a medida que los conocimientos médicos y químicos se incrementaron, lo que permitió que para la epilepsia se encontraran por fin, medicamentos eficaces para su tratamiento. Los primeros que se describieron fueron el bromuro (1857) y el fenobarbital (1912) sustancias que se siguen utilizando en la actualidad.



Fuente: www.epilepsiemuseum.de

Figura 6. Artemisa: las raíces de la Artemisa era considerada un poderoso antiepiléptico

Durante la segunda guerra mundial estos enfermos fueron perseguidos dentro de los procederes relativos a la limpieza de raza utilizados por los nacionalistas de Adolfo Hitler, por medio de la “ley de prevención para enfermedades hereditarias de la descendencia”(aprobada el 14 de julio de 1933), esta ley mencionaba: “Quién esté aquejado de una enfermedad, como la epilepsia, puede ser esterilizado por medio de una intervención quirúrgica; siempre y cuando según la práctica de la ciencia médica, exista una gran probabilidad de que esta se trasmita a sus descendientes en forma de graves deficiencias físicas o psíquicas”⁵. (Figura 7).



Fuente: www.epilepsiemuseum.de

Figura 7. Centro de Krok. Sanatorio v custodia para epilépticos



La llegada del siglo XX marcó el desarrollo de enormes progresos para el manejo (control) de estos pacientes. La mentalidad humana logra desprenderse del lastre mágico-religioso y comienza una carrera científica que no se puede comparar con nada de lo hecho en los veinte siglos anteriores. (Se considera a la epilepsia, no como una enfermedad, sino como una condición). Su manejo no se limita a evitar la aparición de la crisis, sino también a intervenirla a nivel molecular.

Anteriormente los médicos para tratar a sus pacientes tenían que ir a sus casas, porque permanecían en cama o en completo aislamiento para tratarlos, con las únicas alternativas médicas de que se disponía y muchos de ellos morían en ese estatus. En esa época nace en la medicina la Neurología Clínica como una especialidad, y se empiezan a hacer estudios con fenobarbital, fenitoína, carbamazepina aun así los resultados eran inciertos porque no se conocían todos los tipos de epilepsia.

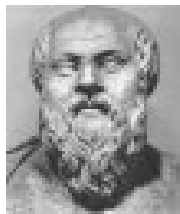
Así pues, se iniciaron los estudios en Neuropatía y farmacología, profundizándose en estas áreas se pudo entender las diferentes características en los pacientes, clasificándolos según su metabolismo.

Con el objetivo de establecer una clasificación para la epilepsia, con el paso de los años se han ido dilucidando los diferentes tipos y sus variantes, trayendo nuevos hallazgos en cada uno de los aspectos biológicos que se descubren, que se manejan y que han contribuido a un mejor tratamiento y control.

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

En el siglo XXI ya disponemos varias sustancias químicas, que pueden ser utilizadas en el tratamiento de las crisis epilépticas con grandes probabilidades de obtener éxito, ya sea por separado o a través de una terapia combinada. Los procedimientos quirúrgicos pueden proporcionar una gran ayuda para algunos de los pacientes con epilepsias incontrolables o refractarias⁶.

La epilepsia no tiene nada que ver con la deficiencia mental. Esto lo demuestran numerosos enfermos considerados como "genios", o sea personas, que a pesar de las crisis epilépticas han demostrado tener unas dotes muy superiores al promedio tales como: Sócrates, Carlos V, Moliere, Napoleón, Dostoievski, Nobel, Van Gogh, Lenin, entre otros⁷. (Figura 8).



Sócrates



Carlos V



Dostoievski



Van Gogh



Lenin

Fuente <http://www.epilepsiemuseum.de/espanol/prominente.html>

Figura 8. Personajes considerados como “epilépticos celebres”

2.2 Definición de la epilepsia

Etimológicamente, la palabra epilepsia se deriva de un verbo irregular griego *epilambaneim*, que significa “ser sobrecogido bruscamente”.

En 1973 la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicaron un diccionario relativo a este padecimiento en el que se define como “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 preclínicas⁸.

La epilepsia tiene su origen en cambios breves y repentinos del funcionamiento del cerebro. Por lo que se trata de una afección neurológica, la cual no es contagiosa ni causa por sí misma ninguna enfermedad o retraso mental.

Las crisis epilépticas son por lo tanto, la consecuencia de una descarga excesiva y desordenada de las neuronas. Las crisis pueden ser de tipo convulsivo (con manifestaciones de tipo motor y no convulsivo, es decir que se manifiesten por otros cambios en la función neurológica (trastornos sensitivos, cognitivos, emocionales).

Una crisis comicial (inicial) es una descarga paroxística incontrolada del sistema nervioso central que interfiere con el funcionamiento normal del individuo; epilepsia es un término utilizado para denominar la aparición repetida de cualquiera de los diversos tipos de crisis.

Ninguna crisis comicial ni epilepsia definen un estado de enfermedad, sino que más bien se trata de un síntoma de alguna enfermedad subyacente del cerebro, sea estructural, bioquímica o genética⁹.

2.3 Epidemiología

La epilepsia afecta del 1-2% de la población mundial, por lo que inferimos que en México existen de 1 a 2 millones de personas con epilepsia¹⁰. La epilepsia aparece en niños, adultos y de la tercera edad, de ambos sexos, como veremos más adelante.

2.4 Etiología de la epilepsia

Las convulsiones son la consecuencia de un desequilibrio e inhibición del SNC (Sistema Nervioso Central). Si tomamos en cuenta el gran número de factores que intervienen en la excitabilidad neuronal, no es sorprendente que existan muchos elementos que puedan alterarlos y por tanto, muchas formas de convulsiones y de epilepsia.

El cerebro normal, bajo determinadas circunstancias es capaz de sufrir una convulsión y existen diferencias entre las personas con respecto a la susceptibilidad o el umbral para las convulsiones.

Algunos procesos tienen muchas probabilidades de producir un trastorno convulsivo crónico.

Las convulsiones son episódicas. Los pacientes con epilepsia sufren convulsiones de forma intermitente según la causa, el período entre las crisis es variable, muchos pacientes pueden no presentarlas durante meses o incluso años. Esto sugiere que existen factores desencadenantes importantes que inducen las convulsiones. Estos factores desencadenantes comprenden también a los que se deben a procesos fisiológicos intrínsecos, como el estrés físico o psicológico, la privación del sueño o los cambios hormonales como el ciclo menstrual. Así como a los factores exógenos, como la exposición a sustancias tóxicas y ciertos fármacos.

2.5. Causas que afectan a la población por grupo etario

2.5.1 Niños de 6 meses a 3 años

- Fiebres elevadas.
- Traumatismo cerebral.
- Infecciones.



2.5.2 Niños de 3 a 10 años

- Infecciones (toxoplasmosis, citomegavirus).
- Trombosis de arterias o venas cerebrales.
- Traumatismo cerebral.
- Idiopática.

2.5.3 Adolescencia de 10 a 18 años

- Traumatismo de cráneo.
- Idiopática, se incluyen las transmitidas por mecanismos genéticos.

2.5.4 Adultos jóvenes 18 a 25 años

- Traumatismos cerebrales.
- Neoplasias en el sistema nervioso central.
- Idiopática.

2.5.5 Adultos de 30 a 50 años

- Tumores encefálicos.
- Enfermedades vasculares.
- Abscesos que afectan la neocorteza.
- Traumatismos cerebrales.

2.5.6 Adultos de 50 años en adelante

- Enfermedades cerebro vasculares.
- Tumores del sistema nervioso central.
- Enfermedades degenerativas.
- Traumatismos cerebrales.

Otras causas que afectan son infecciones del sistema nervioso central como meningitis, encefalitis y enfermedades granulomatosas.

2.6 Fisiopatología

En cada crisis una neurona o un pequeño grupo de ellas, localizadas en cualquier sitio del encéfalo, se activan fuera de contexto o de manera anárquica y esa actividad anormal tiende a difundirse a las neuronas vecinas y a otras distantes con las que tienen conexiones sinápticas hasta alcanzar el centro del encéfalo; desde dónde se desencadena una actividad sincrónica generalizada que cancela toda actividad cerebral (conciencia) normal y la sustituye por las contracciones musculares tónicas y clónicas y las alteraciones neurovegetativas que le acompañan como son la hipertensión arterial, taquisfigmia, apnea, disnea, salivación y la relajación de los esfínteres. Cuando la actividad neuronal anormal cesa, las neuronas del centro del encéfalo, exhaustas, entran en un período de actividad errática que dura varios minutos. Durante esta fase el paciente suele abrir los ojos pero permanece confuso. Luego entra en una fase de dormición profunda y reparadora.

Al final de este período el paciente recupera la conciencia y su estado cerebral funcional es normal. En el reposo que sigue a la crisis, las neuronas del encéfalo se recuperan progresivamente, así como la actividad coordinada de las distintas regiones cerebrales relacionadas, como las regiones homeostáticas del sistema autonómico que regula la actividad visceral y la de los sistemas más complejos relacionados con la sensibilidad, el movimiento, la conducta, la conciencia y todas las demás funciones cerebrales superiores.

2.7 Clasificación de la epilepsia

En 1981 la ILAE, publicó una versión modificada de la clasificación Internacional de las crisis epilépticas.

1. Convulsiones parciales.
 - Convulsiones parciales simples (con signos motores, sensitivos, autónomos o psíquicos).
 - Convulsiones parciales complejas.
 - Convulsiones parciales con generalización secundaria.
2. Convulsiones primariamente generalizadas.
 - De ausencia (pequeño mal).
 - Tónico-clónicas (gran mal).
 - Atónicas.
 - Mioclónicas.
3. Convulsiones sin clasificar.
 - Síndrome de West (Convulsiones neonatales).
 - Síndrome de Lennox - Gasteaut (espasmos infantiles).
4. Status epilepticus.

La clasificación lleva implícita dos principios fisiológicos importantes:

1. Las crisis se dividen en dos tipos: las crisis parciales o focales, que son de inicio limitado a un solo hemisferio cerebral y las crisis generalizadas, que son las que afectan al encéfalo de manera difusa.
2. Las crisis son dinámicas y cambiantes, esto depende tanto de la forma clínica de la secuencia de las descargas eléctricas dentro del encéfalo como de la región donde se origine la descarga.

2.8 Subdivisiones de la epilepsia

Crisis parciales: la subdivisión más importante se basa en el estado de conciencia del paciente, esta se conserva en las crisis parciales simples pero se pierde en las crisis parciales complejas.

Sin embargo, las crisis parciales simples pueden evolucionar a crisis parciales complejas y ambos tipos de crisis pueden acabar en crisis secundariamente generalizadas.



En cuanto a las crisis generalizadas las subdivisiones se basan en la presencia o ausencia de manifestaciones motoras y en sus características.

Los episodios iniciales de las crisis, descritos por el paciente o un testigo, constituyen un indicador clínico más fiable para saber si la crisis fue local o si desde el inicio fue generalizada. Sin embargo, a veces hace falta el “sello” focal por diversas razones:

- El paciente sufre de amnesia después de la crisis y no recuerda los primeros acontecimientos.
- La conciencia se altera con tanta rapidez que se borran o desaparecen los primeros rasgos diferenciales.
- La crisis puede originarse en una región del encéfalo que no determine una alteración clara de la conducta; está sólo se manifiesta clínicamente cuando la descarga se ha propagado más allá de la zona inicial o se ha generalizado.

2.8.1 CRISIS PARCIALES

2.8.1.1 Crisis parciales simples

Aparecen cuando una descarga crítica se da en una región limitada y a menudo circunscrita de la corteza (foco epileptógeno). La manifestación subjetiva (“aura”) de una crisis parcial simple puede ser casi cualquier síntoma o fenómeno, desde un trastorno elemental (crisis jacksonianas, crisis versivas) o un trastorno sensitivo unilateral hasta fenómenos emocionales, psicodelirantes y alucinatorios. Entre las auras más frecuentes se encuentran una sensación de ascenso epigástrico, temor, sensación de irrealidad o despegamiento, experiencias de tener la impresión de ya haber vivido con anterioridad una experiencia presente (deja vu) e incluso existen ocasiones que existe una sensación de estar perdido y no reconocer el sitio en donde se esta (jamais vu) y alucinaciones olfatorias¹¹ (Figura 9).



Fuente: <http://mentix.blog.com/tag/drogas-y-demases/&usg>

Figura 9. Crisis parciales simples con una sensación de temor e irrealidad

2.8.1.2 Crisis parciales complejas

Se definen como la alteración de la conciencia e implican una propagación bilateral de la descarga. Además de la pérdida de conciencia, los pacientes suelen manifestar autismos, como lameteo, deglución repetida, preservación torpe de una tarea motora o cualquier otra actividad motora compleja sin ningún fin ni intención. Después de la crisis los pacientes se manifiestan confundidos y desorientados durante varios minutos¹². (Figura 10).

En el lóbulo temporal nacen las crisis parciales o complejas aproximadamente en un porcentaje del 70-80%.



Fuente: <http://vicentvercher.files.wordpress.com>

FIGURA 10. Crisis parciales complejas: después de las crisis los pacientes están desorientados y confundidos

2.8.2 PRIMARIAMENTE GENERALIZADAS

2.8.2.1 Crisis tónico clónicas generalizadas (gran mal)

Se caracterizan por la pérdida repentina de la conciencia con una extensión tónica bilateral del tronco y de los miembros (fase tónica), que suele acompañarse de un chillido por la expulsión forzada del aire contra las cuerdas bucales contraídas (grito epiléptico), seguido de una sacudida muscular sincrónica (fase clónica), (Figura 11).

La secuencia tónico-clónica va precedida, algunas veces, de sacudidas clónicas. Otras veces sólo se observa la fase tónica o la fase clónica.

Después de la crisis los pacientes se quedan inconscientes durante un tiempo y luego pasan a un estado de letargia y confusión, en el que optan por dormir. Muchos pacientes refieren síntomas premonitorios inespecíficos e inconstantes (pródromo epiléptico) durante unos minutos u horas antes de la crisis tónico-clónica generalizada¹³.

Estos síntomas comunes comprenden una ansiedad mal definida, irritabilidad, disminución de la concentración y cefalea u otras sensaciones incómodas.



Fuente: <http://www.clinicadam.com>

Figura 11. Secuencia Tónico-clónica

2.8.2.2 Crisis de ausencia (pequeño mal)

Son lapsos momentáneos de inconsciencia que se acompañan de una mirada atónita e inmóvil y la suspensión de toda actividad. Las crisis de ausencia comienzan y terminan de forma brusca; se manifiestan sin ningún tipo de alarma ni período poscrítico. Las crisis más largas pueden acompañarse de sacudidas mioclónicas leves de los párpados o de los músculos de la cara, pérdida variable del tono muscular y autismo¹⁴. (Figura 12).



Fuente: <http://petitmal.info/>

Figura 12. Inconsciencia acompañada de mirada atónita e inmóvil

2.8.2.3 Crisis mioclónicas

Se caracterizan por sacudidas musculares rápidas y breves, que pueden aparecer en un solo lado o en ambos, de manera sincrónica, o en uno solo. Estas sacudidas pueden variar desde movimientos mínimos y aislados de los músculos de la cara, miembros superiores o inferiores hasta espasmos bilaterales masivos que mueven al mismo tiempo la cabeza, los miembros y el tronco ¹³(Figura 13).



Fuente: <http://www.mamaterapeuta.cl/2008/10/educando-sobre-la-epilepsia.html&usg>

Figura 13. Crisis Mioclónicas caracterizada por sacudidas rápidas y breves

2.8.2.4 Crisis atónicas

También denominadas crisis por caída o plomo (drop-attack) se caracterizan por la pérdida repentina del tono muscular, que puede ser fragmentaria (la caída de la cabeza) o generalizada, y que provoca la caída al suelo¹⁵. (Figura 14).

Si las crisis atónicas son precedidas de las mioclónicas o de un espasmo tónico breve, se añade una fuerza aceleradora a la caída lo que contribuye a una elevada frecuencia de autolesiones.



Fuente: <http://salud.abc.es>

Figura 14. Crisis atónicas caracterizadas por caídas

2.8.3 SIN CLASIFICAR

2.8.3.1 Síndrome de West

El término de espasmos del lactante es una forma singular de epilepsia generalizada, específica de una edad concreta, que puede ser idiopática o sintomática. Aproximadamente 15% de los de tipo idiopáticos se deben a distintos trastornos, incluidos la disgenesia cerebral, la esclerosis tuberosa, la fenilcetonuria, infecciones intrauterinas y la lesión hipóxico-isquémica. Estas crisis se caracterizan por espasmos flexores o extensores súbitos de la cabeza, el tronco y las extremidades. Son súbitos y simultáneos. Los episodios empiezan en general antes de los 6 meses de vida. (Figura 15).



Fuente: <http://static.latercera.com>

**Figura 15. Paciente con el
síndrome de West**

2.8.3.2 Síndrome de Lennox-Gastaut

Este síndrome no representa una entidad patológica, pues las manifestaciones clínicas que pueden ser útiles para el diagnóstico proceden de malformaciones cerebrales, asfisia perinatal, traumatismo craneal grave o infecciones del sistema nervioso central. Las crisis suelen comenzar antes de los cuatro años y cerca del 25% de los niños tiene antecedentes de espasmos de la lactancia. Se dice que 80% de estos pacientes continúan con las crisis aun en la edad adulta¹⁶. (Figura 16).



Fuente: <http://fundacionannavazquez.files.wordpress.com/2007>

Figura 16. Paciente con Síndrome de Lennox – Gastaut.

2.8.3.3 Estado epiléptico (status epilepticus)

Se define como dos o más crisis que se producen sin que el paciente recobre el conocimiento o un estado comicial continuo. Este estado clínico puede manifestarse a través de una actividad comicial tónico-clónica, pero también puede aparecer como crisis motoras focales continuas, sin alterar el conocimiento.

El mayor riesgo de complicaciones, tales como anoxia o neumonía por aspiración, son consecuencia del estado epiléptico con crisis tónico-clónicas, donde las arritmias cardíacas también aumentan. Causas comunes del estado epiléptico incluyen una interrupción brusca de los medicamentos anticonvulsivos y otros trastornos electrolíticos como la hipoglucemia, insuficiencia renal, hemorragias o encefalopatía hipóxica¹⁷. (Figura 17).



Fuente: <http://www.intramed.net/contenidover>

Figura 17. El estado epiléptico requiere de tratamiento intrahospitalario.

2.9 Evaluación clínica

Las constantes vitales pueden proporcionar indicios de una hipertensión maligna o una infección. La exploración general puede revelar datos de abuso de drogas o de alcohol, traumatismos, insuficiencia renal o hepática o infección del SNC. Las asimetrías en el examen neurológico son sugestivas de tumor cerebral, accidente cerebrovascular u otra lesión focal.

Durante una crisis generalizada, las pupilas pueden ser arreflexivas y el reflejo corneal puede estar también ausente y de forma transitoria se pueden presentar hiperreflexia y signo de Babinski*.

2.10 Métodos de diagnóstico

La realización cuidadosa de la historia clínica mediante el interrogatorio a los familiares (o de la persona más cercana que conviva con el enfermo) y al paciente, la exploración física y algunas pruebas de laboratorio permiten establecer el correcto diagnóstico de la epilepsia.

Los estudios de laboratorio específicos para diagnosticar la epilepsia son:

- *Electroencefalograma (EEG)*. Permite distinguir las crisis focales con generalización secundaria de las crisis generalizadas primarias, es útil en el diagnóstico diferencial de los lapsos breves de pérdida de conciencia. Los estudios de Resonancia Magnética (RM) y Tomografía Axial Computarizada (TAC) proporcionan información exacta sobre las

* **SIGNO DE BABINSKI.** Se produce raspando con un objeto romo por el borde externo de la planta del pie desde el talón hacia los dedos. La respuesta normal es la flexión plantar de los dedos. El signo de Babinski consiste en extensión dorsal del primer dedo y apertura en abanico de los demás dedos, e indica una lesión de la vía corticoespinal.

lesiones anatómicas. La RM es capaz de demostrar una esclerosis con o sin atrofia del hipocampo en el subgrupo de pacientes que sufren crisis parciales complejas.

- *Tomografía por emisión de positrones.* Permite identificar los focos epileptógenos, pero esta técnica sigue siendo en gran medida experimental.
- *Magnetoencefalografía.* Está siendo sometida a evaluaciones experimentales para estudiar su posible eficacia en la localización de las descargas convulsivas.

2.11 Tratamiento

Los aspectos farmacológicos de los antiepilepticos empleados actualmente se conocen limitadamente además, no son capaces de controlar las crisis en todos los enfermos, a menudo inducen a efectos secundarios cuya intensidad varía desde una alteración mínima en el sistema nervioso central (SNC) hasta la muerte por anemia aplásica o insuficiencia hepática. Por lo tanto en la farmacoterapia de la epilepsia es importante seleccionar al agente o la combinación de agentes más apropiada para el control de las crisis de cada individuo, con un nivel aceptable de efectos secundarios.

En el siguiente cuadro se especifica la elección del fármaco según el tipo de crisis epiléptica.¹⁸ (Cuadro 1)

Tipo de crisis epiléptica.	Fármaco de primera elección.	Fármaco de segunda elección.
Generalizada. Idiopáticas. Ausencia simple. Mioclónica juvenil.	Valproato sódico. Erosuximida. Valproato sódico.	Benzodiacepinas. Fenobarbital.
Tónico-clónicas.	Valproato sódico.	Benzodiacepinas. Carbamazepina. Fenitoína.
Generalizada.	Valproato sódico. Benzodiacepinas.	Carbamazepina. Fenitoína. Fenobarbital.
Parcial.	Carbamazepina. Valproato sódico.	Fenitoína. Fenobarbital.
Idiopática.	Valproato sódico.	

Cuadro 1. Corresponde a la elección del fármaco de acuerdo al tipo de crisis epilépticas que el paciente presenta.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Microorganismos de la cavidad bucal

La cavidad bucal contiene una de las más variadas y concentradas poblaciones microbianas del organismo. Según Barrios (1994) se estima que en ella habitan entre 200 y 300 especies y en un milímetro de biofilm dental. Entre las bacterias presentes se encuentran tres especies relacionadas de manera muy estrecha con la caries dental: Streptococcus, Lactobacillus y Actinomyces.

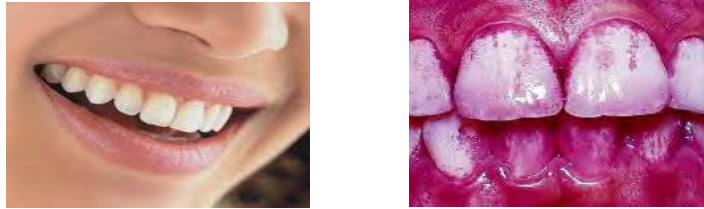
3.2 Biopelícula

Sinonimia: biofilm, placa adquirida o placa dentobacteriana.

La placa dental fue descrita por primera vez en 1898 por Black, como una masa microbiana que recubría las lesiones cariosas. En 1976, Bowen, define a la placa dental como depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria. Actualmente, Marsh y Martin (2000), definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival; su formación se da a partir de proteínas provenientes de la saliva y del fluido crevicular, que se establece sobre la superficie del diente debido a un fenómeno de adsorción.

3.2.1 Localización de la biopelícula

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero. Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos sobre la película adquirida (*Streptococcus sanguis*, *oralis*, *mitis* y *Actinomyces viscosus*, *naeslundii*)¹⁹; el grado de cariogenicidad de la placa dental depende de una serie de factores que incluyen la localización de la masa de los microorganismos en zonas específicas del diente (superficies lisas, fosas, fisuras y superficies radiculares) (figura 18); estos microorganismos producen ácidos capaces de disolver las sales cálcicas del diente.



Fuente: <http://www.maximamoda.com>; <http://www.coea.es>

Figura 18. Placa dental visible por el uso de tabletas reveladoras

3.3 Saliva

La participación de la saliva en el proceso carioso ha sido corroborada mediante diversos estudios,^{20 21} en los cuales se observa que al disminuir el flujo salival se incrementan sustancialmente las lesiones cariosas. También afectan el consumo de ciertos medicamentos como los neurolépticos, antidepresivos, y tranquilizantes. En estos casos se observan destrucciones dentales por lesiones cariosas amplias en períodos de tiempo muy breves.

Así mismo, es concluyente que la secreción salival promueve el desarrollo de la microflora y está es secretada por las glándulas salivales (Figura 19).

Por otro lado la saliva cumple un rol contrapuesto protector por medio de acciones como la dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria, además, tiene la capacidad de diluir rápidamente la concentración de microorganismos y de los ácidos producidos durante el metabolismo de la placa dental. El pH salival es de 6.5 a 6.8; esto es muy importante, ya que los beneficios de la saliva son coadyuvantes en la prevención de caries dental.



Fuente: <http://iopabrisa.files.wordpress.com>; <http://www.dovma.es/ficheros>

Figura 19. La secreción salival promueve el desarrollo de la microflora importante beneficio en la prevención de caries dental

3.4 Caries dental

La caries es una enfermedad infecciosa y transmisible que afecta a los dientes, se caracteriza por la desintegración progresiva de sus tejidos calcificados debido a la acción de microorganismos sobre los carbohidratos fermentables provenientes de la dieta. Como resultado se produce la desmineralización y la desintegración de la parte orgánica. Etimológicamente se deriva del latín *caries*, que implica putrefacción. Dejando en claro la diferencia entre la caries dental y la lesión cariosa; donde a la caries se le empleará exclusivamente para designar a la enfermedad, mientras que a la lesión cariosa le corresponderá el detrimento que la caries ocasione en el diente (figura 20).

Su etiología es multifactorial, los agentes que la ocasionan son múltiples de tal manera que para el año 2010 calculamos que aún no han sido agotadas las investigaciones en este sentido.

La caries dental es un proceso dinámico de desmineralización-rem mineralización que involucra diferentes interacciones. La remineralización es un fenómeno complejo que depende de cualidades relacionadas con la saliva y la presencia de flúor, por lo que existen variaciones individuales.

Los factores responsables de la caries dental se pueden reducir a dos grupos: primario (microorganismos, dieta y huésped) y moduladores (tiempo, edad, salud general, grado de instrucción, nivel socio-económico y variables de comportamiento. Los factores primarios constituyen causas necesarias para producir lesiones cariosas, por lo que involucra una serie de lesiones adicionales (moduladores).



Fuente: <http://4.bp.blogspot.com>

Figura 20. Caries dental en sus diferentes localizaciones

3.4.1 Clasificación de caries por su localización

El progreso de la lesión cariosa depende de la naturaleza del tejido afectado: esmalte, dentina y cemento.

3.4.1.1 Caries del esmalte

El esmalte es el tejido más mineralizado del cuerpo humano. En condiciones de normalidad es translúcido. Cuando el equilibrio en la cavidad bucal se rompe en favor de la desmineralización, se produce pérdida de sustancia en el esmalte, cuya primera manifestación clínicamente visible se denomina mancha blanca.

3.4.1.2 Caries de la dentina

La dentina y la pulpa dental deben ser consideradas como una unidad, capaz de reaccionar tanto en condiciones fisiológicas como patológicas, ya que ambos presentan origen mesodérmico.

La dentina está localizada inmediatamente por debajo del esmalte, es un tejido duro y con cierta elasticidad, de color blanco amarillento, no vascularizado. Es un tejido formado a partir de los odontoblastos. La dentina es un tejido sensible porque contiene una gran cantidad de túbulos que es en su interior albergan fibras nerviosas capaces de transferir sensación de dolor²²; una de las características importantes de la dentina son los túbulos dentinarios, cuyo rol fundamental se cumple a través de sus propiedades de permeabilidad y sensibilidad, los túbulos se encuentran distribuidos en el espesor (dentina superficial, media y profunda).

Por otro lado la edad del paciente promueve una disminución en el diámetro de los túbulos dentinarios, como consecuencia de un depósito continuo de dentina intratubular, contribuyendo a una mayor resistencia del tejido frente a un proceso carioso. Así mismo, en la superficie dentinaria interna, se



deposita dentina secundaria o dentina reaccional (respuesta al desgaste dentario y procedimientos restauradores). Estas características pueden influir, en la patogenia.

Clínicamente es imposible distinguir la evolución de la lesión cariosa en la dentina, lo cual lleva a otros criterios de diferenciación* entre una dentina inicialmente cariada y una dentina totalmente destruida. Así la lesión de la dentina, desde la superficie exterior en dirección de la pulpa presenta: dentina infectada (es blanda y amarillenta, necrótica, no es posible de remineralizar) y dentina afectada (cambios de coloración y desmineralización del tejido vital sensible a la instrumentación se considera remineralizable).

3.4.1.3 Caries radicular

El cemento es un tejido calcificado, que recubre las raíces de los dientes y cuya función principal es anclar las fibras del ligamento periodontal.

Para establecerse la lesión del cemento o de la raíz requiere la oportunidad de que se exponga este tejido al medio bucal (recesión gingival o no). La presencia de biofilm sobre la superficie radicular propicia la penetración de las bacterias en los espacios cementarios promoviendo la desmineralización y posteriormente la presencia de la lesión.

La lesión exclusiva del cemento no es de fácil detección. Casi siempre junto a una lesión de cemento se encuentra una lesión de dentina. Estas lesiones son por lo general largas y superficiales.

* Zona de invasión bacteriana en los túbulos dentinarios, zona de decoloración como metabolismo bacteriano y reacciones defensivas y zona de reblandecimiento producido por la acción de las bacterias acidogénicas.

3.4.2 Caries dental y dieta

El aporte de la dieta para el desarrollo de la caries es un dato importante, puesto que los nutrientes indispensables para el metabolismo de los microorganismos provienen de los alimentos (carbohidratos fermentables).

La sacarosa tiene un alto potencial cariogénico, pues favorece a la colonización de los microorganismos bucales lo que redundaría en una mejor adhesividad al diente.

El principal mecanismo que interviene en el inicio de la desmineralización de los tejidos duros del diente, es la producción de ácidos por parte de los microorganismos, a partir de diferentes sustancias y alimentos de la dieta.

Esto se traduce en una caída del pH de la cavidad bucal lo que favorece un medio de desarrollo para otras bacterias cariogénicas. Lo que va ligado a la cantidad y frecuencia de consumo de estos alimentos considerados cariogénicos.

El aporte de la dieta para desarrollar caries constituye un aspecto importante y fundamental, entre ellos los carbohidratos fermentales se consideran los principales responsables de su aparición y desarrollo, más específicamente la sacarosa; que favorece a la colonización de los microorganismos y la adhesividad de la biopelícula.

Por otro lado, debe tratar de ingerirse alimentos que reducen la producción de ácidos después de un consumo previo de alimentos que contengan sacarosa, tales como el maní y el queso.

3.5 Higiene bucodental

3.5.1 Definición de índice

El índice es un valor numérico utilizado para describir el estado relativo de una población, respecto a una escala graduada con límites superior e inferior

definidos y diseñados, para presentar y facilitar la comparación con otras poblaciones clasificadas, de acuerdo con los mismos criterios y métodos. (Young y Striffler). De manera que los índices representan unidades de medida.

Las características ideales para un índice son:

- *Sencillez*: La obtención de un Índice debe ser fácil, de igual manera su comprensión, la finalidad de utilizar un índice debe ser bien establecida. Para ello, las variables clínicas medibles utilizadas para su registro, deben ser claras y objetivas, el método de examen debe ser explicado detalladamente en cada caso para evitar sesgos en la información.
- *Objetividad*: Para obtener un índice las características clínicas que serán consideradas, deben ser objetivas y claramente definidas; de ser posible, deben ser medibles con algún instrumento específico, así las mediciones serán mucho más confiables.
- *Aceptables para la comunidad*: Para obtener un índice, este no debe ser algo molesto o doloroso para quienes serán examinados y no debe presentar riesgo para los observadores ni los observados. Lo ideal es que se trate de un procedimiento sencillo, cómodo, higiénico y seguro.
- *Económicos*: Los índices se utilizan en grandes grupos humanos, por ello, el costo por persona debe ser tan bajo como sea posible.
- *Posibilidad de registrarse en un período corto de tiempo*: Un índice se diseña para la obtención de alguno de los perfiles epidemiológicos de una población, en ocasiones esta es numerosa, lo que hace necesario el uso racional del tiempo dedicado a evaluar a cada paciente, de lo contrario será necesario adiestrar a un gran número de observadores (incrementando la posibilidad de sesgos y costos) o bien emplear un tiempo excesivo para

evaluar a la población con pocos observadores; estos son factores que se deben tomar en cuenta.

- *Susceptibles de ser analizados:* El índice tiene como objetivo proporcionar información para conocer el perfil epidemiológico de una población, asignándosele valores numéricos a la presencia de enfermedad, los cuales deben comprender gradualmente los estadios más característicos de la misma; y facilitar el manejo y análisis estadístico de los datos obtenidos para poder establecer comparaciones más objetivas.

Requisitos para establecer un índice.

1. Relación con el fenómeno que se desea estudiar, es decir, pertenencia.
2. Ser confiable y tener validez en el análisis estadístico y significación, es decir, que brinde una idea comprensible del fenómeno estudiado.

Un índice puede describir la prevalencia de una enfermedad en una población y también puede describir la gravedad o la intensidad de la condición.

3.5.1.1 Índice de caries dental (CPO)

Desarrollado por Klein, Palmer y Knutson (1935), este se ha convertido en el índice fundamental de los estudios odontológicos que se realizan para cuantificar la prevalencia de la caries dental. Señala la experiencia de caries tanto presente como pasada, pues toma en cuenta los dientes con lesiones de caries y con tratamientos previamente realizados.

Se obtiene de la sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados, incluidas las extracciones indicadas, entre el total de individuos examinados, obteniéndose un promedio (figura 21, cuadro 2).

Para su mejor análisis e interpretación se debe descomponer en cada una de sus partes y expresarse en porcentaje o promedio. Esto es muy importante al comparar poblaciones.²³

Se debe obtener por edades, las recomendadas por la OMS son: 5-6, 12, 15, 18, 35-44, 60-74 años.

Se consideran sólo 28 dientes. Se excluyen los terceros molares.

Caries

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Fig. 21 odontograma

Fuente: Historia clínica de odontología preventiva y salud pública de la FO-UNAM

Interpretación

C= cariado

P= perdido

O= obturado

Código	Criterio
0	Satisfactorio
1	Cariado
2	Obturado con caries
3	Obturado sin caries
4	Perdido por caries
5	Perdido por otras causas
6	Fisura obturada
7	Soporte de puente o corona
8	Diente no erupcionado
9	No registrado
10	Traumatismo

Cuadro 2. Interpretación por código y criterio de cada órgano dental

Fuente: Historia clínica de odontología preventiva y salud pública de la FO- UNAM

3.5.1.2 Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS)

En 1960, Greene y Vermillion crearon el índice de higiene bucal tal y como se describe a continuación. Mide la extensión de la placa bacteriana sobre la superficie del esmalte dental de los dientes permanentes. Estrictamente no es un índice que pueda evaluar directamente enfermedad periodontal ni caries, solo determina la presencia de dos factores de riesgo importantes para ambas enfermedades: la placa dentobacteriana y el cálculo dental.

El IHOS consta de dos elementos: un índice de placa (IP) y un índice de cálculo (IC), cada uno se valora en una escala de 0 a 3. La superficie dental es dividida en tercios: gingival, medio e incisal (figura 22). Sólo se emplean para el examen un espejo bucal, un explorador dental o una sonda periodontal. Son seis superficies dentales a examinar. (figura 23)

- Superficies vestibulares del 11, 16, 26, 31.
- Superficies linguales del 36 y 46.

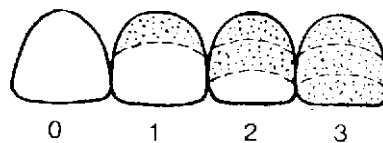
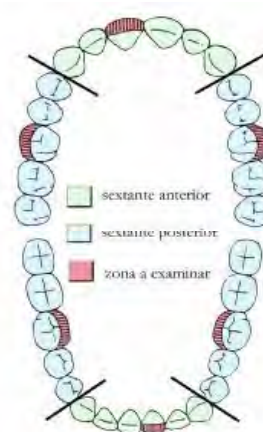


Fig. 22 Superficies dentales se dividen en tercios

Fig. 23 Superficies dentales

Fuente: www.galeon.com



3.5.2 Levantamiento

Para el IP, se coloca un explorador dental en el tercio incisal de cada una de las superficies dentales vestibulares del 11, 16, 26, 31 y superficies linguales del 36 y 46, y se desplaza hacia el tercio gingival, según los criterios expuestos en el cuadro (cuadro 3). Si alguno de los órganos dentales que se deben examinar está ausente, se registra la superficie vestibular del 17, 21, 27, 41, y superficies linguales del 37 y 47. Se recomienda marcar el órgano dental que fue examinado (cuadro 4).

Registro de superficies dentales examinadas.

17-16 (v)	11-21 (v)	26-27 (v)
47-46 (L)	41-31 (v)	36-37 (L)
IP=	IHOS=	

Cuadro 3. Registro de superficies examinadas

Código	Placa
0	No hay presencia de restos o manchas.
1	Restos blandos que cubren no más de un tercio de la superficie dental examinada.
2	Restos blandos que cubren más de un tercio pero no más de dos tercios de la superficie dental expuesta.
3	Restos blandos que cubren más de un tercio de la superficie dental expuesta.
9	No registrado

Cuadro 4. Criterios para la evaluación de cantidad de restos blandos presentes

Fuente: Historia clínica de odontología preventiva y salud pública de la FO- UNAM

La calificación del IP se obtiene por persona, totalizando la puntuación de los restos blandos por superficie dental y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas.²⁴

A continuación se expresan los valores clínicos de higiene oral dependiendo de los restos blandos totales presentes. (Cuadro 5)

Puntaje	Interpretación
0	Excelente de higiene oral
0.1 – 1.2	Condición buena de higiene oral
1.3 – 3.0	Condición regular de higiene oral
3.1 – 6.0	Condición pobre o deficiente

Cuadro 5. Interpretación de los valores clínicos de higiene oral

La eficacia principal del IHOS consiste en que es útil en estudios epidemiológicos y en la valoración de los programas de educación sobre la salud dental.

También puede evaluar el grado de aseo bucal de un individuo y, en grado más limitado, sirve para valorar estudios clínicos. El índice es de fácil uso dado que los criterios son objetivos, el examen puede realizarse sin demora y se puede alcanzar un nivel alto de capacidad de duplicación con un mínimo de sesiones de capacitación.

La relevancia del parámetro IHOS es que, al igual que el *índice de placa*, es muy empleado en todo el mundo y contribuye de manera considerable a la comprensión de la enfermedad periodontal.

Para nuestro estudio, sólo se tomará el índice de placa, por la relación estrecha que existe entre la biopelícula y la caries dental, por lo que no se considero necesario el registro del índice de cálculo.

3.6 Fármacos antiepilépticos

3.6.1 Definición

El término antiepiléptico se sugiere sólo para designar aquellos compuestos capaces de inhibir un foco epiléptico y/o la difusión de una corriente eléctrica despolarizante procedente del mismo, en el humano y en los animales.

El control de las crisis epilépticas implica de modo predominante la necesidad de utilizar medicamentos para suprimirlas, independientemente de su etiopatogenia. Tales compuestos se conocen también con el nombre de anticomiciales.

3.6.2 Generalidades

El siglo XX se caracterizó por el rápido desarrollo de los fármacos antiepilépticos (FAE). A partir de 1912, época en que se sintetiza el fenobarbital, el avance de la industria farmacéutica ha sido constante en la producción de nuevos medicamentos con la producción de nuevos medicamentos antiepilépticos cada vez más eficaces, ha sido constante.

Para que un medicamento se pueda utilizar en forma óptima es indispensable la comprensión de su mecanismo de acción y de los factores que influyen en la concentración plasmática, así como el conocimiento de la acción biológica de los fármacos antiepilépticos y de los aspectos farmacológicos, farmacocinéticos y farmacodinámicos que constituyen los principios para la correcta atención del paciente. (figura 24)

Todos los medicamentos antiepilépticos tienen como reacción secundaria hipocalcemia, a excepción del valproato.



Fuente: <http://i.esmas.com/image/0/000/003/548/cerebro5>

Figura 24. Fármacos antiepilépticos desarrollados para la correcta atención del paciente

3.7 monografías de fármacos antiepilépticos

3.7.1 Fenobarbital (PB) y Primidona (PRM)

El PB es el FAE más antiguo de los que están actualmente a disposición. A pesar de ser considerado uno de los más eficaces (pero con los altos efectos secundarios que presenta*), se prefiere prescribir otro medicamento antiepiléptico con menos efectos secundarios.

Sus indicaciones son para las crisis generalizadas o focales que generalicen especialmente en los niños por debajo de los cuatro años. Crisis mioclónicas, estatus, convulsiones febriles y crisis neonatales.

Su uso esta contraindicado cuando existe alteración hepática severa, enfermedad respiratoria con disnea significativa u obstrucción, además de la hipersensibilidad al medicamento o a algunos de sus componentes²⁵.

El PB y la PRM provocan en los infantes efectos secundarios en relación con la dosis; tales como hipoplasia, con evidencia de osteoporosis.

La Dosificación del fenobarbital en los adultos por vía oral es de 3-7 mg/día, en el caso de la primidona la dosis: inicial en los adultos es de 100 – 200 mg. Debe incrementarse gradualmente, en 100 – 125 mg.

3.7.2 Difenilhidantoína (DFH)

Por vía oral se utiliza en crisis focales y tónico – clónicas generalizadas. Por vía intravenosa es útil en el tratamiento del status epilepticus focal con o sin generalización.

* Las reacciones secundarias más frecuentes son erupciones cutáneas, mareos, alteraciones gastrointestinales moderadas, somnolencia transitoria, depleción de ácido fólico, anemia megaloblástica, osteomalasia e hipocalcemia, neuropatía periférica, hiperplasia gingival e hirsutismo.

Esta contraindicada cuando existe hipersensibilidad a las hidantoínas, bloqueo SA, y síndrome de Adams – Storke (fenitoína intravenosa únicamente).

En los adultos la dosis inicial es de 200 – 300 mg/día por vía oral o intravenosa repartidos en dos tomas; en los niños la dosis inicial por vía oral es de 4 – 5 mg/Kg, repartidos en dos o tres tomas.

Los efectos adversos sobre el SNC son la ataxia, mareo, letargia y neuropatía. Dermatológicamente los efectos secundarios pueden manifestarse como eritema, facie tosca, dermatitis. Los efectos teratogénicos que puede ocasionar el FAE, es el síndrome de hidantoína fetal*, aumenta ligeramente el riesgo de paladar hendido, discrasia sanguínea, colapso circulatorio y neuroblastoma²⁶. Endocrinológicamente se producen cambios en la unión a proteínas de los esteroides sexuales y hormona tiroidea, depleción del ácido fólico, osteomalacia e hipocalcemia. Otras alteraciones que se pueden presentar tras tratamientos prolongados, la DFH tiene efectos secundarios de tipo cosmético (hiperplasia gingival). Es la droga que ocasiona más intoxicaciones debido a su cinética dosis-dependiente; la DFH disminuye la conciencia y las crisis convulsivas. En tratamientos largos con este fármaco se observa la disminución de la concentración del ácido fólico y la alteración en el metabolismo de la vitamina D provocando hipocalcemia.

Existen otras reacciones idiosincráticas: displasias sanguíneas (anemia, leucopenia, trombocitopenia), lupus, hepatotoxicidad, síndrome de Steven-Jhonson.

* Incluye deficiencia en el crecimiento, anomalías en las uñas y los dedos, cabeza de tamaño pequeño, y otras malformaciones menores. La mayoría de éstos infantes se desarrollan con una inteligencia normal.

3.7.3 Carbamazepina (CBZ) Y Oxcarbazepina (OXC)

Está indicado en crisis focales simples y complejas que se generalizan, se prefiere su uso sobre la fenitoína porque sus menores efectos secundarios son menores.

Esta contraindicado cuando se presenta hipersensibilidad a la carbamazepina

La CBZ se prescribe en una dosis de 400mg – 1200 mg/día. Se deben manejar dosis ascendentes hasta llegar a la dosis necesaria sin rebasar los 2400 mg/día; en el caso de la OXC la dosis inicial es de 300 – 600 mg repartidos en dos tomas diarias. Se incrementa en 150 mg inter diarios o 600 mg/semana.

Los efectos secundarios más frecuentes que estos dos medicamentos tienen en común suelen ser diplopía, vértigo, incoordinación, sedación, vértigo, eritema, anemia, lupus, hepatitis medicamentosa e hipocalcemia; al aparecer sensibilidad a este fármaco es preferible utilizar valproato sódico²⁷.

3.7.4 Valproato (VPA)

El VPA esta indicado en crisis primaria generalizadas (incluyendo mioclónicas y ausencia), crisis focales, síndrome de Lennox Gastaut. Es el medicamento de primera elección en la epilepsia primaria generalizada, síndromes epilépticos de la infancia y en las crisis febriles.

Las contraindicaciones son para los pacientes con enfermedad hepática, hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes, hiperglicemia y alteraciones mitocondriales²⁸.

El VPA se prescribe en dosis iniciales de 250 mg/tres veces al día. La dosis máxima es de 3.000 mg/tres veces al día. El divalproato sódico en dosis de



250 mg/tres veces al día. La dosis de mantenimiento es de 250 – 500 mg/tres veces al día. La dosis máxima es de 300 mg/Kg/tres veces al día.

Al inicio del tratamiento pueden ocasionar alteraciones gastrointestinales. La ganancia de peso excesivo por el aumento del apetito, temblor de las manos en reposo y la caída de pelo son efectos secundarios relacionados con la dosis del medicamento^{29,30}.

3.7.5 Clonazepam (CLN)

Tiene un efecto semejante a la fenilhidantoína, la carbamazepina²⁰, la interacción medicamentosa con los FAE anteriores pueden disminuir su concentración. Es posible que pueda ocasionar estatus de ausencia si se mezcla con valproato.

Es utilizado para estatus epiléptico convulsivo y no convulsivo. Es utilizado en niños con epilepsia severa y especialmente en fases agudas, porque para el mantenimiento debe utilizarse carbamazepina. También se usa en ausencias atípicas, crisis generalizadas, crisis atónicas, síndromes con epilepsia mioclónica juvenil y epilepsia fotosensible. Es un FAE de efecto amplio, pero su uso es limitado debido a los efectos colaterales.

No debe utilizarse en pacientes con hipersensibilidad al medicamento o a sus componentes. Se deben evitar en pacientes con síndrome de Lennox Gastaut y crisis tónicas³¹.

En caso agudos se usa 0.03 mg/Kg hasta un total de 0.05 mg/Kg con una dosis máxima de 2 mg. Se inicia en forma concomitante con un fármaco antiepiléptico de acción prolongada como la carbamazepina.

Los efectos adversos son náusea, amnesia anterógrada* e hipocalcemia, sobre el SNC son el mareo, temblor, somnolencia, sedación, fatiga, cambios del comportamiento y de personalidad, hiperactividad, depresión, agresividad, reacciones psicóticas. Gastrointestinalmente hay disminución de salivación y hepatitis, oralmente se presenta hipersalivación.

3.7.6 Topiramato (TPM)

Se utilizan en terapia coadyuvante en crisis focales simples y complejas con generalización secundaria, Síndrome de Lennox Gastaut y crisis primarias tónico clónicas generalizadas.³²

La dosis de mantenimiento es de 200 – 400 mg/día, repartidos en dos tomas, las dosis máxima es de 800 mg/día repartidos en dos tomas.

Los efectos secundarios sobre el SNC son somnolencia, amnesia y depresión. Gastrointestinalmente se pueden presentar diarrea, náuseas, pérdida de peso e incremento de la salivación.

3.8 Fármacos epilépticos y sus efectos bucales

3.8.1 Difenilhidantoína y sus efectos colaterales en la cavidad bucal

La fenitoína ha sido un FAE utilizado como primera elección en el tratamiento de la epilepsia durante más de 50 años. Está entre los 20 fármacos más prescritos en el mundo no sólo para la epilepsia, sino en otras alteraciones neurológicas, incluidas la depresión, la neuralgia del trigémino, la neuralgia glossofaríngea, por mencionar algunos.^{33,34,35} El efecto secundario más común inducido por el tratamiento con fenitoína es la hiperplasia gingival, es decir, dicho efecto colateral en boca tienen un impacto negativo en el paciente,

* Olvido de acontecimientos próximos.



deteriorando la autoestima, afectando sus convicciones, lo que contribuye a incumplir y abandonar prescripciones médicas.³⁶

El agrandamiento gingival se vuelve clínicamente evidente durante los primeros seis a nueve meses, como extrusión y crecimiento de las papilas, formando masas de tejidos firmes, incrementando su tamaño conforme el transcurso de los años. Esto provoca la formación de pseudobolsas profundas. En estas condiciones la higiene dental es muy difícil, lo que trae como resultado, la acumulación de placa con inflamación gingival, caries dental cervical, afección en el esmalte dental y halitosis.³⁷

La fenitoína causa agrandamiento gingival induciendo la proliferación de una población discreta de fibroblastos muy activos, con cantidades elevadas de colágena y macromoléculas de sustancia fundamental. Estos fibroblastos, también secretan una sustancia colagenolítica que en gran medida resulta inactiva. Se sabe que el fármaco es mitogénico (induce a la división celular), lo cual explica en parte la predominancia de estos fibroblastos activos.

3.8.2 Microflora subgingival y fenitoína

El Dr. Takada K. y colaboradores* realizaron una investigación cuyo objeto fue analizar la flora microbiana y las condiciones gingivales en un grupo de 38 pacientes epilépticos con hiperplasia gingival inducida por fenitoína; para lo que se colectaron muestras de placa subgingival para realizar experimentos microbiológicos.

En los estudios microbiológicos se observó que los géneros predominantes fueron el estreptococo oral y actinomyces con un rango del 42.1%, además,

* Investigadores japoneses especialistas en periodoncia, encargados de realizar estudios relacionados con la microflora dental en Estados Unidos.

se descubrieron niveles altos de bacterias gram negativas y anaerobios obligados en un 10.3%, que pueden ocasionar caries dental.³⁵

3.8.3 La placa dental como factor de alto riesgo para caries dental

En la cavidad bucal gran parte de las bacterias se eliminan por medio del cepillado dental y sólo una fracción pequeña puede adherirse y persistir, el retiro se lleva a cabo por medio del enjuague mecánico derivado de los movimientos fisiológicos (masticación, fonación y deglución) y se facilita por la fijación de componentes agregación mediada por la saliva en la saliva; dichas interacciones determinan la aglutinación de las bacterias, lo cual evita su adhesión en las superficies bucales.

La biopelícula es esencial para el desarrollo de caries dental, esta última se clasifica como supragingival y subgingival de acuerdo a su localización; la placa supragingival se refiere a que las agregaciones microbianas que se localiza en las superficies dentales, sin embargo, es posible que se extiendan en el fondo del surco gingival donde están en contacto inmediato con la encía marginal.

En el biofilm subgingival la agregación bacteriana está localizada por dentro del surco gingival o bolsas periodontales, en estas últimas, se localizan bacterias ordenadas en capas o zonas con placa, unidas o adheridas a la superficie dental y otras en la interfase del tejido, algunas más se adhieren al revestimiento epitelial de la bolsa. Así que resisten la remoción con el flujo del líquido gingival.

La formación de la biopelícula se divide en dos etapas; la primera incluye la adherencia de bacterias al diente, y la segunda, la maduración de la placa incluye multiplicación o crecimiento de bacterias adherentes y sucesión microbiana posterior (figura 25).

Después del contacto inicial causal, la adhesión bacteriana a las cutículas del esmalte se presentan por dos mecanismos diferentes pero complementarios; estos mecanismos tienen que ver con las fuerzas no específicas entre la superficie microbiana y la cutícula (como la iónica, la hidrofóbica, los puentes de hidrógeno y las fuerzas de Van Der Waals).³⁸



Fuente: <http://www.juanbalboa.com/blog>; <http://www.cesarrivera.cl/wp-content/uploads/2010>

Figura 25. Formación de la biopelícula incluye multiplicación de bacterias

Un estudio neurológico realizado por Wendyl D'Souza con el Departamento de Neurología e Investigaciones Neurológicas en el Hospital de San Vicente, la Universidad de Melbourne en Melbourne, Australia, y apoyado por el Real Colegio Australiano de Médicos de Glaxo-Smith-Kline en neurología, publicó un artículo en la revista científica de la Academia de Neurología, donde se revisaron a pacientes adultos que experimentaron convulsiones cuando hubo un roce de las cerdas del cepillo dental en alguna zona de la boca, dichas crisis convulsivas fueron confirmadas por medio de seguimiento de video.

Al realizar estudio de diagnóstico por medio de una resonancia magnética, los investigadores encontraron que los pacientes que presentaron crisis convulsivas durante el cepillado tenían lesiones en el área somatosensorial del cerebro, que está encargado de manejar los movimientos motores de la mano y el lenguaje.



“El acto rítmico de cepillarse los dientes puede excitar a una zona ya excesivamente excitable del cerebro, ya que este acto consiste en una acción rítmica persistente, esto puede explicar porque este disparador es más probable para inducir convulsiones en el área somatosensorial del cerebro en comparación con otros estímulos orales, tales como comer”. Dijo el Dr. D´Souza.³⁹

Por lo que podemos incluir esto como un tema de interés para que el paciente que padezca lesiones en esta parte del cerebro evite o no siga los hábitos meticulosos de higiene bucodental que necesita.

En los años de 1998 y 2000 se hicieron dos estudios donde varias proteínas salivales fueron ensayadas con la finalidad de compartir con profesionales de la odontología, hallazgos encontrados en los pacientes epilépticos tratados con fenitoína. La literatura especializada sólo refiere a la hiperplasia gingival como única manifestación bucal. En este estudio se detectaron además del agrandamiento gingival, 31 alteraciones bucales en los nueve componentes del órgano bucal y en relación directa a la etiología farmacológica: resequedad, pigmentos, fisuras, hiperplasia gingival, resorción gingival y radicular como evidencias observadas. Estas pruebas fueron aplicadas en 13 pacientes, de los cuales 12 tomaban fenitoína por problemas médicos y uno por adicción; la dosis que más prevaleció fue de 60mg y el tiempo de consumo de 25 meses en adelante con el rango de edad de los 5 a 76 años. En este trabajo de investigación se encontró que los dientes de los pacientes presentaban desmineralización, hipoplasia del esmalte, caries, atrición y maloclusión; en las glándulas salivales se encontró agrandamiento del conducto parotídeo y resequedad, además en el piso de boca las carúnculas se encuentran agrandadas lo que provoca resequedad por falta de salivación.

Por lo que se concluyó que el uso de FAES por largos períodos afecta el sistema de defensa oral y dentro de las reacciones adversas pueden generar xerostomía.⁴⁰

3.8.4 Fármacos antiepilépticos y saliva

La saliva es definida como el líquido secretado por las glándulas salivales y con ella se inicia la digestión de la comida. La saliva también contiene bacterias y sus productos, como lo son los ácidos orgánicos, las enzimas, células epiteliales, restos de comida y líquido del surco gingival.

La secreción salival esta influida de manera principal por reflejos gestatorios y masticatorios; además recibe el efecto de factores secundarios como la hidratación corporal, posición del cuerpo, factores emocionales, algunas enfermedades, factores hormonales y fármacos. El promedio normal del flujo de saliva sin estimulación varia de 0.3 a 0.5 ml por minuto (figura 26); la saliva sin estimulación o de descanso constituye de 10 a 20% de la producción diaria.

Cuando se estimula el flujo antes y durante la comida, su proporción puede aumentar a más de 1 a 3 ml por minuto, lo que permite una producción de 1 a 1.5 L por día.

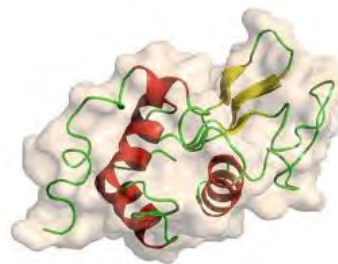
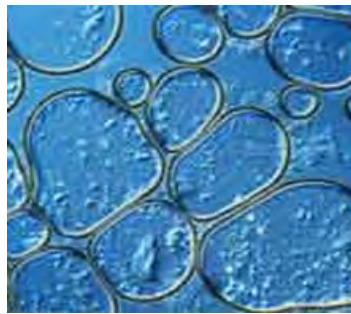
Cada glándula salival produce una secreción característica y compleja que contiene agua, electrolitos, proteínas, glicoproteínas y lípidos, cada uno de los cuales difiere significativamente del plasma.

La saliva actúa como un antiácido intraoral debido a su pH alcalino y su capacidad de tampón, algunas propiedades adicionales de la saliva es reducir la acumulación de la biopelícula y favorece la limpieza de restos de comida; además actúa como un reservorio de iones de calcio, fosfato y flúor favoreciendo la remineralización del diente. Su acción antibacteriana es por la inmunoglobulina IgA que contiene y por las enzimas (lisozima,

lactoperoxidasa) que contiene. Durante la noche cuando dormimos disminuye el flujo de saliva, quedando los dientes más desprotegidos contra la caries. Por ello es fundamental el cepillarse los dientes de manera correcta antes de acostarse.⁴¹

El uso de fármacos antiepilépticos por períodos largos reduce los niveles de varias proteínas salivales tales como las IgsA y cistatinas, lo cual afecta el sistema de defensa oral, además de que la administración de varios antiepilépticos producen un cambio en las propiedades funcionales de la mucina salival.³⁵

Los fármacos antiepilépticos, dentro de sus reacciones adversas pueden generar xerostomía*.



Fuente: <http://www.intelligentdental.com>; <http://news.softpedia.com/images>

Figura 26. En la imagen de la izquierda: saliva vista microscópicamente; en la imagen de la derecha: el promedio de flujo salival varía de 0.3 a 0.5 ml por minuto. Abajo: lisozima presente en la saliva.

* Disminución del flujo salival, inferior a la mitad en reposo como en estímulo.



4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental es un problema presente en todos los individuos, sin embargo esta información puede variar según la población encuestada ya que existen diferentes factores de riesgo que influyen en su desarrollo; en nuestro estudio después de revisar los capítulos anteriores, es evidente que la inadecuada higiene oral da como resultado el acumulo de la biopelícula y que esta puede provocar lesiones cariosas; en pacientes epilépticos, para medir los factores de riesgo hay que tener en cuenta diversas variables como es la toma de medicamentos antiepilépticos que provocan cambios en la cavidad bucal por sus efectos secundarios, así como las posibles restricciones o problemas de higiene bucal que pudiera existir.

Lo anterior nos lleva a cuestionarnos:

¿Los pacientes con epilepsia en relación con su padecimiento presentan caries dental?



5. JUSTIFICACIÓN

Es bien sabido que la detección oportuna de los diferentes problemas bucodentales previenen la pérdida dental, lo que es de suma importancia para el paciente con epilepsia, debido a que un problema bucodental puede convertirse en un factor de riesgo para la frágil estabilidad de los pacientes epilépticos, ya que en muchas ocasiones se requiere del mínimo estrés para desencadenar una crisis convulsiva y la presencia de algún foco de dolor o un cuadro infeccioso pueden hacer que estas se presenten. Se espera revelar datos relacionados con cuatro variables (fármaco anticonvulsivo, índice de placa dental, cepillado dental y la experiencia presente y pasada de caries dental) como posibles causas de la presencia de caries en los pacientes epilépticos y así poder implementar medidas necesarias de prevención futuras para esta población. No todos los Cirujanos Dentistas de práctica general tienen la información adecuada para el tratamiento bucal de los pacientes epilépticos por lo que se puede pasar por alto los factores de riesgo extras a los que se encuentran expuestos dichos pacientes, dejando de lado su postura de promotor de la salud pasan por alto la exploración dental adecuada e instruir al paciente epiléptico con una técnica de cepillado correcta para la prevención.

6. HIPÓTESIS

Los pacientes epilépticos presentan mayores factores de riesgo para padecer caries dental.



7. OBJETIVOS

7.1 Objetivo General

Identificar la caries dental en pacientes epilépticos.

7.2 Objetivos específicos

- Determinar el índice CPOD en pacientes epilépticos.
- Determinar el índice de placa en pacientes epilépticos.
- Identificar la proporción de los pacientes que realizan prácticas de higiene bucal y la frecuencia.
- Identificar los medicamentos anticonvulsivos que toman los pacientes epilépticos.

8. METODOLOGÍA

8.1 Materiales y Método

El estudio se realizó en el Hospital General de México (figura 27), con la participación de 70 pacientes con epilepsia de la Unidad de Neurología. Para tal efecto se estableció comunicación formal con las autoridades del hospital (Anexo 1) para obtener el permiso correspondiente; la cual respondió con prontitud y dio el consentimiento formal para trabajar en la Unidad de Neurología. (Anexo 2 y Anexo 3).



Fuente: Directa

**Figura 27: A la derecha entrada del Hospital General de México;
a la izquierda Unidad de Neurología**

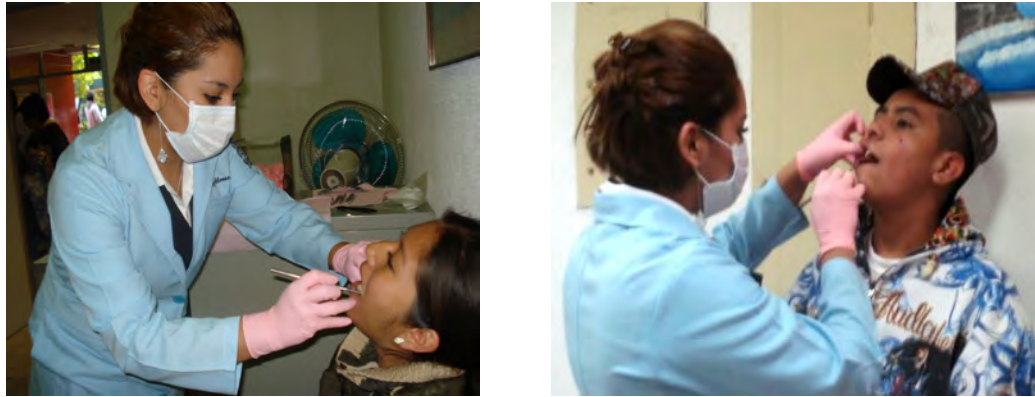
A cada paciente se le aplicó una encuesta (Anexo 4) que contenía información epidemiológica como: edad, sexo, toma de medicamentos y la frecuencia con la que realizan su higiene dental (figura 28).



Fuente: Directa

Figura 28 .Aplicando encuesta a pacientes epilépticos en la sala de espera del HGM.

La revisión bucal se realizó con luz natural en la jefatura de neurología del hospital, en una silla que es parte de la oficina con espejos bucales, guantes, cubrebocas y cámara fotográfica digital (figura 29).



Fuente: Directa

Figura 29. Revisión bucal de pacientes epilépticos

El formato de encuesta se baso en el índice de placa (IP), se utiliza un explorador. Para el IP, se coloca un explorador dental en el tercio incisal de cada una de las superficies dentales vestibulares del 11, 16, 26, 31 y superficies linguales del 36 y 46. Y se desplaza hacia el tercio gingival, según los criterios expuestos en el cuadro 4 y 5 (figura 30).

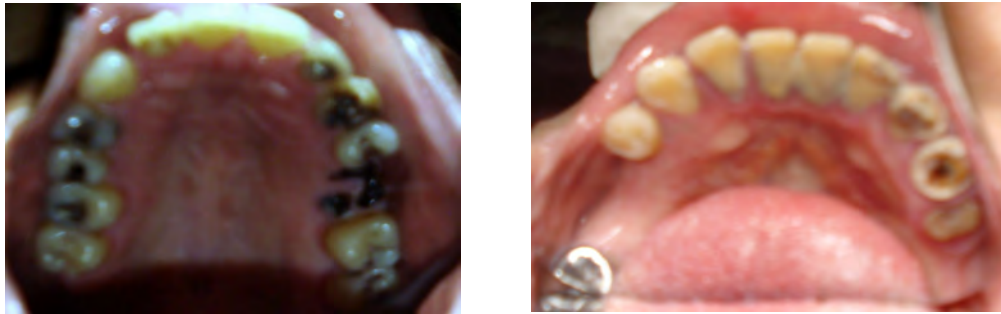
No se incluyen en la calificación los terceros molares.



Fuente: Directa

Figura 30. Levantamiento del índice de placa en pacientes

En el caso del índice de caries dental se utilizó el CPOD (experiencia presente y pasada de caries dental), es decir, dientes permanentes con caries, perdidos por caries u obturados; cada diente se examina cuidadosamente y se utiliza el espejo dental y el explorador, cuidando, en lo posible el secado previo (figura 31).



Fuente: Directa

Figura 31. Dientes con caries dental, obturados y perdidos que presentarán al momento de la revisión los pacientes con padecimiento de epilepsia

La encuestadora recibió calibración para el manejo de índices por un patrón observador calibrado obteniéndose el 98% de concordancia interobservador (kappa).

Una vez obtenida esta información se procede a realizar la estadística descriptiva.

8.2 Tipo de estudio.

Observacional, descriptivo y transversal.

8.3 Población de estudio.

100 Pacientes epilépticos del sexo femenino y masculino, admitidos en los meses de septiembre y octubre en el Hospital General de México.

8.4 Muestra.

Se eligió a 70 pacientes epilépticos de la población del Hospital General de México, de forma aleatoria.

8.5 Criterios de inclusión.

- Pacientes epilépticos que asisten al Hospital General de México.
- Pacientes epilépticos que acepten participar en el caso.
- Pacientes epilépticos de ambos sexos.
- Pacientes epilépticos de cualquier edad y género
- Dientes con caries.
- Dientes perdidos por caries.

8.6 Criterios de exclusión.

- Pacientes epilépticos que no asistan al Hospital General de México.
- Pacientes que no padecen epilepsia.
- Pacientes epilépticos que no acepten participar en el estudio.
- Dientes perdidos por enfermedad periodontal libre de caries.
- Dientes con abrasión.

8.7 Variables de estudio: dependientes e independientes.

8.7.1 Variable independiente.

- Caries dental.

8.7.2 Variables dependientes.

- Epilepsia.
- Placa dentobacteriana.
- Fármaco antiepiléptico.
- Cepillado dental.
- Veces al día de la higiene dental.



9. RECURSOS

9.1 RECURSOS HUMANOS

Tutora de tesina: Mirella Feingold Steiner.

Asesor: Alfonso Bustamante Bécame.

Tesista: Sujey Berenice González Alonso.

9.2 RECURSOS MATERIALES

- Computadora personal.
- Impresora.
- Copias.
- Lápices.
- Bolígrafos.
- Espejos intraorales.
- Exploradores.
- Abatelenguas.
- Guantes para exploración.
- Cubrebocas.
- Tabletas reveladoras de placa dentobacteriana.
- Espejo para empleo en fotografía intraoral.
- Cámara fotográfica digital.

9.3 RECURSOS FINANCIEROS

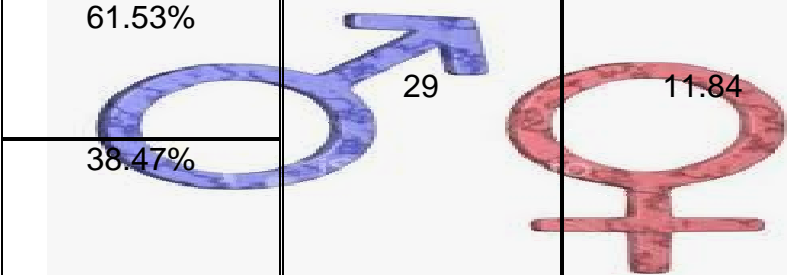
A cargo de la tesista.

10. RESULTADOS

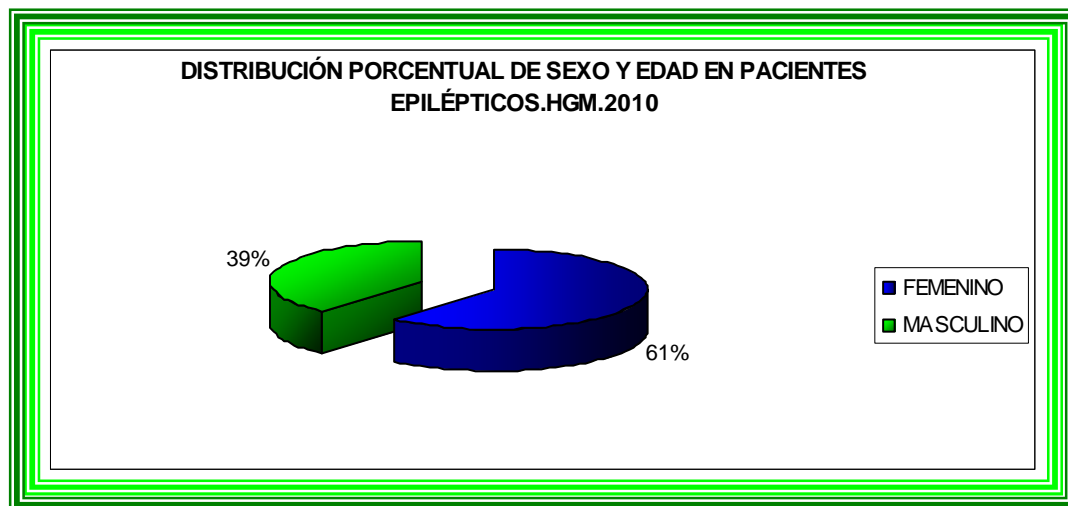
10.1 GÉNERO

En el análisis de los resultados encontramos que del total de la población el 61.53% representa al sexo masculino y el restante 38.47 al sexo femenino con una edad promedio de años con una \pm 11.84

Tabla 1. Distribución porcentual de sexo y edad en pacientes epilépticos.HGM.2010

FEMENINO	61.53%		
MASCULINO	38.47%		
TOTAL	100%		

Fuente: Directa.



Fuente: Directa

10.2 TOMA DE MEDICAMENTOS

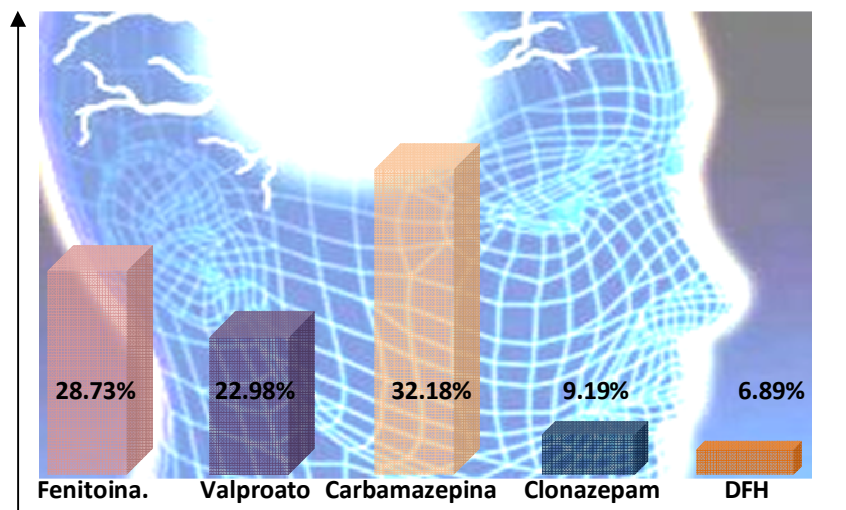
Como se puede ver en los resultados el 100% de los pacientes epilépticos toman antiépilépticos, el medicamento más prescrito y utilizado es la carbamazepina en un 32.18% de la población, seguido por la fenitoína por un 28.73%, el valproato 22.98%, el clonazepam 9.19% y la Difenilhidantoína 6.89%. Ver tabla y gráfica 2.

Tabla 2. Distribución porcentual de medicamentos que toman un grupo de pacientes epilépticos. HGM. 2010

Fenitoína.	25	28.73%
Valproato.	20	22.98%
Carbamazepina	28	32.18%
Clonazepam	8	9.19%
Difenilhidantoína	6	6.89%

Fuente: Directa.

Gráfica 2. Distribución porcentual de consumo de medicamentos. HGM.2010



Fuente directa

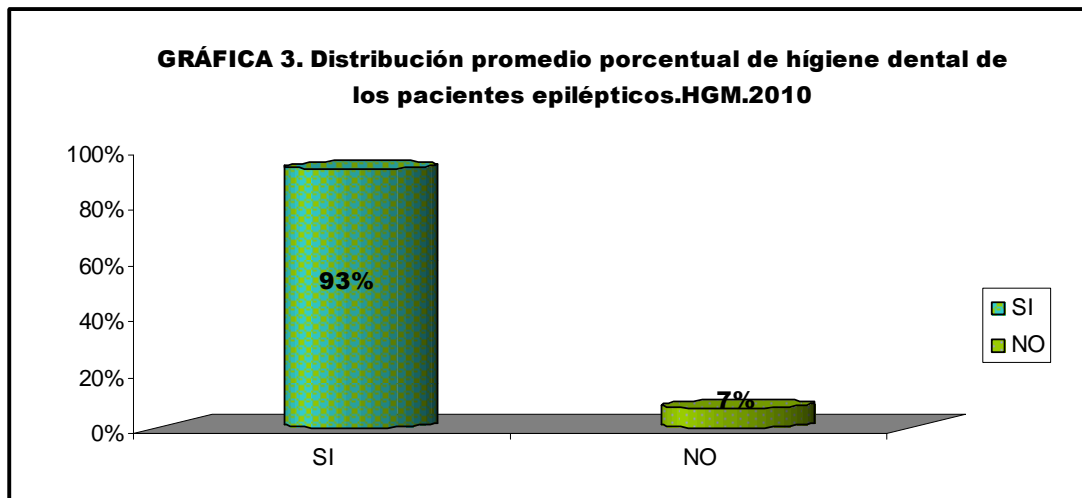
10.3 HÍGIENE BUCODENTAL

Como podemos ver en la tabla 3 del 100% de los pacientes epilépticos el 93% se cepilla sus dientes en un promedio de 2 veces al día y el 7% restante no se cepilla sus dientes. Ver gráfica 3.

Tabla 3. Distribución promedio porcentual de higiene dental de los pacientes epilépticos.HGM.2010

CEPILLADO	PORCENTAJE	VEC. PROM CEP.
SI	93%	2
NO	7%	
TOTAL	100%	

Fuente: Directa.



Fuente: Directa

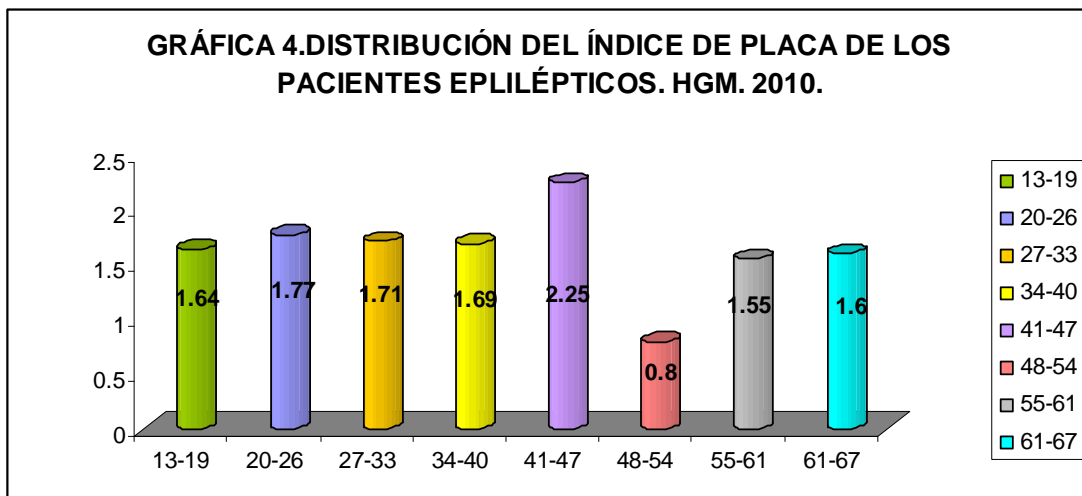
10.4 ÍNDICE DE PLACA.

De acuerdo a los criterios de IP el promedio que registran los pacientes es del 1.6 lo cual nos refiere que la condición de higiene oral dependiendo de

los restos blandos totales es regular y se observa una $De \pm 0.3$. El grupo etario que presento una condición deficiente de higiene oral son los pacientes epilépticos de 41 – 47 años. Y los pacientes con epilepsia que presentaron una condición buena de higiene oral son los de edad de 48 a 54 años de edad. Ver tabla 4 y gráfica 4.

ÍNDICE DE PLACA	
EDAD	IP
13-19	1.64
20-26	1.77
27-33	1.71
34-40	1.69
41-47	2.25
48-54	0.8
55-61	1.55
61-67	1.6
TOTAL	13.01
De	0.398243913
PROMEDIO	1.62625

Fuente: Directa



Fuente: Directa

10.5 ÍNDICE CPOD

Para valores CPOD se obtuvo un promedio en el género masculino de 5.78 con un $De \pm 4.40$. Se observa en la distribución promedio del CPOD que el componente cariado le da el mayor peso al índice donde los grupos etarios que más presentan caries dental son los pacientes de 34 a 40 años seguidos por los de 20 a 26 años con un promedio de 9.2 y 9.3 correspondientemente, mientras que el grupo con mayor componente son de las edades de 27 a 33 años. Ver tabla 3.

TABLA 3. DISTRIBUCIÓN PROMEDIO DEL CPOD POR GÉNERO MASCULINO. HGM. 2010.

CPOD GÉNERO MASCULINO				
EDAD	C	P	O	CPOD
13-19	4.5	0.5	0	5
20-26	9.2	1	2.2	12.4
27-33	12.3	1.1	0.1	13.5
34-40	9.3	1.3	1	11.6
41-47	5	0	0	5
48-54	0	0	0	0
55-61	6	6	0	12
61-67	0	0	0	0
TOTAL	46.3	9.90	3.30	59.5
DE	4.40	1.99	0.80	5.63
PROMEDIO	5.78	1.2375	0.41	7.43

Fuente: Directa

Para el sexo femenino el promedio de CPOD fue de 15.12 con una $De \pm 4.77$. al revisar los datos estadísticamente la distribución promedio del CPO en este caso también tiene como índice de mayor peso el componente de caries dental las edades son de 34 a 40 con un total de 9.2 de promedio seguido por el grupo de 20 a 26 años con 9.4, sin embargo el grupo etario con más presencia de caries con 11 dientes cariados son las mujeres de 55 a 61 años de edad Ver tabla 4.

TABLA 4. DISTRIBUCIÓN PROMEDIO DEL CPOD POR GÉNERO FEMENINO. HGM. 2010.

CPOD GÉNERO FEMENINO				
EDAD	C	P	O	CPOD
13-19	7	0.6	1.7	9.3
20-26	9.4	1.4	0.9	11.7
27-33	4.8	2.2	5.8	12.8
34-40	9.2	2.2	4.5	15.9
41-47	5	6	3.3	14.3
48-54	8	10	2	20
55-61	11	1	1	13
61-67	1.5	10.5	12	24
TOTAL	55.9	33.9	31.2	121
De	3.08	4.06	3.69	4.77
PROMEDIO	6.98	4.23	3.9	15.12

Fuente: Directa

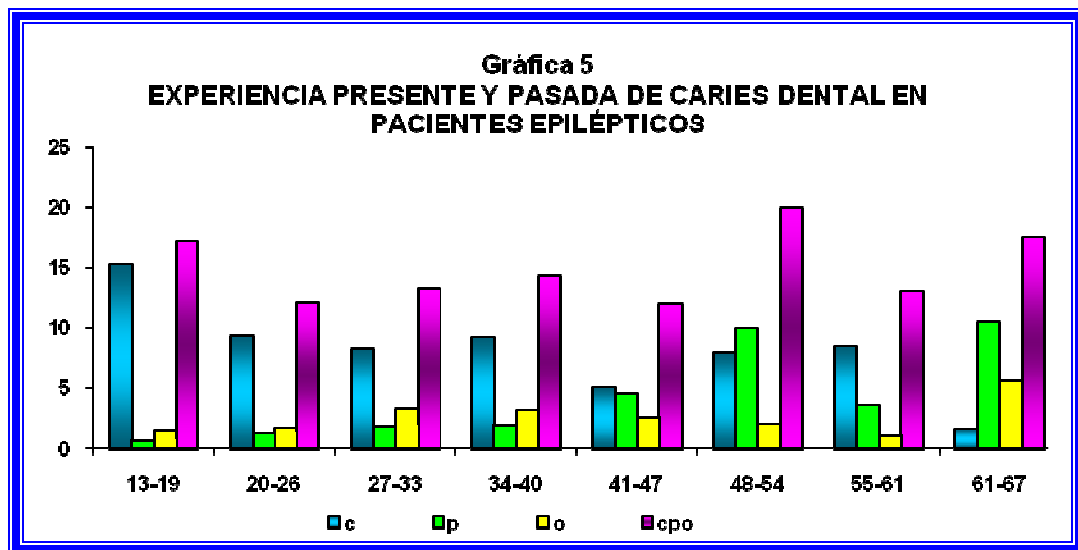
Para los valores CPOD se obtuvo un promedio de 14.91 con una De \pm 2.95. Ver tabla y 5.

Tabla 5. DISTRIBUCIÓN PROMEDIO DEL CPOD DE UN GRUPO DE PACIENTES CON EPILEPSIA. HGM. 2010

TABLA DE CPOD				
EDAD	C	P	O	CPOD
13-19	15.25	0.58	1.41	17.24
20-26	9.3	1.19	1.61	12.1
27-33	8.3	1.76	3.2	13.26
34-40	9.26	1.86	3.13	14.25
41-47	5	4.5	2.5	12
48-54	8	10	2	20
55-61	8.5	3.5	1	13
61-67	1.5	10.5	5.5	17.5
TOTAL	65.11	33.89	20.35	119.35
De	3.914735669	3.91869489	1.43187128	2.9571919
PROMEDIO	8.13875	4.23625	2.54375	14.91875

Fuente: Directa

En la gráfica se observa que la distribución promedio de la experiencia presente y pasada de caries dental en pacientes epilépticos el componente cariado es el que tiene mayor peso de manera que los que están con mayor cantidad de caries son los de las edades de 20 – 26 años y 34 a 40 años de edad, siendo el grupo con mayor cantidad de cariados con 15.25 los pacientes epilépticos de 13 – 19 años de edad. Ver la gráfica 3.



Fuente: Directa.

$$\bar{X} = 8.13 \text{ (De } \pm 3.91)$$



11. CONCLUSIONES

1. El índice CPO en los varones es mayor que en las mujeres.
2. La mayor proporción de pacientes consumen carbamazepina y no varía el índice CPO.
3. La caries dental es una enfermedad multifactorial, debe tomarse en cuenta que la caries es un proceso patológico que puede desarrollarse en una persona “sana”, pero sin embargo, en una persona con padecimiento epiléptico puede avanzar en menor tiempo por las alteraciones bucales que presentan.
4. Los pacientes epilépticos bajo prescripción de carbamazepina, fenitoína, valproato, clonazepam y DFH por su situación vital, están más expuestos a la acción farmacológica y por lo tanto, manifiestan alteraciones bucales (xerostomía, hipoplasia del esmalte, hiperplasia gingival), que propician el desarrollo de caries dental.
5. La prevalencia de caries dental encontrada en los pacientes con epilepsia es alta, por lo que hay que tener mayor control para evitar la aparición de lesiones nuevas y el progreso de las ya existentes que generan focos de estrés y por ende crisis epilépticas.
6. Se recomienda integrar y promover la investigación epidemiológica sobre todo en pacientes cautivos, para conformar programas de atención preventiva intrahospitalaria; donde se asignen funciones y responsabilidades al personal dental. Se incremente la cooperación con los centros educativos, para la solución de las necesidades de salud de los diferentes grupos de riesgo, incluidos los pacientes con epilepsia.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- ¹ Velasco A. Epilepsia aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. www.ninds.nih.gov/disordes/epilepsy/dentail_epilepsy.htm.
- ² Gil A. Servicio de neurología. Programa de Epilepsia. Hospital Ruber Internacional. Madrid.
- ³ Museo Alemán de epilepsia de Kork, info@epilepsiemuseum.de, www.epilepsiemuseum.de/espanol/buchtipps.html.
- ⁴ Cruz, Martín de la, *Libellus de Medicinalibus Indorum Herbis*, manuscrito azteca de 1552, según traducción latina de Juan Badiano, versión española con estudios y comentarios por diversos autores, imss, México, 1964; 2ª ed., 2 vols., FCE/IMSS, México, 1991.
- ⁵ Ley de Reich Parte I. del 15/07/1933. www.epilepsiemuseum.de
- ⁶ Medina Malo C. Epilepsia, aspectos clínicos y psicosociales. Bogotá-Buenos Aires, Caracas-Madrid-México- Sao Paulo: Editorial Médica Panamericana, 2004. pp. 277 – 283, 291-330.
- ⁷ Epilepsia enfermedad sagrada del cerebro. Simón Brailowsky. Fondo de Cultura Económica (la ciencia para todos: 170, SEP.) México 1999; pp. 147.
- ⁸ www.drscope.com/privados/pac/generales/neurologia/epilep.htm
- ⁹ Rose F.L. Kaye D. Medicina Interna en Odontología. Tomo I Edit: Salvat. 1997. Pp-854-860.
- ¹⁰ Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica. Organización Panamericana de la Salud. La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y el Buró Internacional para la Epilepsia (IBE). El informe fue coordinado por el Dr. Carlos Acevedo. 2008. Panamá. pp. 92.
- ¹¹ Nava Segura J. Neuroanatomía funcional, síndromes neurológicos, México. Ed. Impresiones Modernas, S.A. pp. 114 – 124, 163 – 209.



- ¹² Dreifuss E. Clasificación de las crisis epilépticas y de las epilepsias. Clin Ped NA 1989;36 (2): 289-303.
- ¹³ Harrison K. Principios de medicina interna vol II. 13^a. edición. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. 1998.
- ¹⁴ Mark H. Manual Merck. Edición centenario décima edición correspondiente a la decimoséptima edición original. Editorial Harcourt. pp. 1408 – 1414. 2000.
- ¹⁵ Wiebe S. www.neurologia.com/sec/clesificados. Revista de neurología PISSN:0210 – 0010 PMID: 15597259 [Pubmed – indexed for MEDLINE.
- ¹⁶ Merritt. Neurología. 10ma. Edición. Edit. McGraw-Hill-Interamericana. 2002. pp. 847-862.
- ¹⁷ Rose F.L. Kaye O. Medicina Interna en Odontología. Tomo I Edit. Salvat 1997 pp 854-860.
- ¹⁸ Mary J. Mycek, Richard A. Harvey, Pamela C. Chanpe. Farmacología. 2^a edición Edición. Editorial Mc Graw-Hill-Interamericana, 2004. pp 174.
- ¹⁹ Guilarte, C., Perrone, M., Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. Volúmen 42 No. 3/2004. Acta Odontológica Venezolana ISSN: 0001 – 6365. <http://cielo.iscii.es>
- ²⁰ Av Odontoestomatol v.22 n.2 Madrid mar.-abr. 2006 doi: 10.4321/S0213-12852006000200004. Microbiología de la caries radicular en el paciente mayor. Gutiérrez Acero D, Alós Cortés L, García Gómez F, González Sanz A. <http://scielo.isciii.es/scielo.php>
- ²¹ C.D.José Antonio Banderas-Tarabay, M.O. Mireya González-Begne, C.D., M. SC., Martha Sánchez-Garduño, C.D., Elva Millan-Córtez, C.D. Araceli López-Rodríguez, C.D. ARACELI Vilchis-Velázquez, Salud Pública de México *Print version* ISSN 0036-3634 Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana. <http://scielo.isciii.es/scielo.php>



- ²² <http://www.caries.info/dentina.htm>
- ²³ Miralis J., Barciela M., Castro C., Vallard E., Lezama G. Índices epidemiológicos para medir la caries dental. pp. 1 – 7.
- ²⁴ Saliba N., Tumang A., Saliba O. Estudio comparado del Índice de Higiene Oral Simplificado. Boletín de la oficina sanitaria panamericana. pp. 115-121.
- ²⁵ Goodman. Las Bases Farmacológicas de la terapéutica. México. Ed. McGraw Hill 1996. pp. 491 – 513.
- ²⁶ The University of Oklahoma, Health Sciences Center, Department of Neurology, <http://w3.ouhsc.edu/neuro/division/> 2010/10/04.
- ²⁷ Medina Malo C. Epilepsia, aspectos clínicos y psicosociales. Bogotá – Buenos Aires, Caracas – Madrid – México – Sao Paulo: Editorial Médica Panamericana, 2004 pp. 277- 283, 291-330.
- ²⁸ Aeby A., Poznanski N., Verheulpen D. Levetiracetam efficacy in epileptic syndromes whit continuous spikes and waves during show sleep: experience in 12 cases. *Epilepsia*, 46(12); 1937 – 1942, 2005.
- ²⁹ Medina Malo C. Epilepsia, aspectos clínicos y psicosociales. Bogotá – Buenos Aires, Caracas – Madrid – México – Sao Paulo: Editorial Médica Panamericana, 2004 pp. 277- 283, 291-330.
- ³⁰ Genco Robert J. Periodoncia. Cd. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1993. pp. 47 – 52, 121 – 138, 242 – 250, 283 – 287.
- ³¹ Dahlin M., Amark P., Arne R. Reduti6n of seizures whit low – dose clonazepam in children whit epilepsy. *Peatric Neurology*, volume 28, number 1, January 2003.
- ³² Mimrod D., Luigi M. Specchio M A. comparative study of the effect of carbamazepine and valproic acid on the pharmacokinetics and metabolic profile of topiramate at steady state in patients whit epilepsy. *Epilepsia*, 46 (7); 1046 – 1054, 2005.



-
- ³³ Bagán Sebastián J. Medicina Oral. Barcelona. Editorial Masson, 1995, pp. 350.
- ³⁴ Lord Brain. Enfermedades del sistema nervioso. Argentina. Ed. Ateneo pp. 1941, 1942, 654, 655.
- ³⁵ Lundstrom A., Eeg-Oloesseon O. Effects of antiepileptic drug treatment whit carbamazepine or phenytoin on the oral state of children and adolescents. Journal of Clinical Periodontology 2000 ; 9: 482 – 488.
- ³⁶ Soga Y., Nishimura F., Ohtsuka Y., Araki H. CYP2C polymorphisms, phenytoin metabolism and gingival overgrowth in epileptic subjects. Life Sciences 74 (2004) 827 – 834.
- ³⁷ Takada K., Sugiyama H., Umezawa K., Mega J., Hirasawa M. The subgingival microflora in phenytoin – induced gingival hyperplasia J. Periodont Res 2003; 38; 477 -481.
- ³⁸ Genco Robert J. Periodoncia. Cd. México. Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1993. pp. 47 – 52, 121 – 138, 242- 250, 283 – 287.
- ³⁹ Wendy D'Souza & Departamento de Neurología e Investigaciones Neurológicas en el Hospital de San Vicente Does. Tooth-brushing Cause Epilepsy Seizures? American Academy of Neurology, news release, March 5, 2007 © Derechos de autor 2007, ScoutNews, LLC.
- ⁴⁰ Dr. Héctor Francisco Meráz Acosta. Alteraciones bucales encontradas en pacientes epilépticos que consumen fármacos del grupo fenitoína (difenil – hidantoína) (Dilantín, Epamin). Estudio transversal descriptivo con apoyo estadístico. Revista ADM volumen LV, enero febrero 1998, No. 1 pp. 29 – 33.
- ⁴¹ La función defensiva de la saliva. <http://www.caries.info/saliva.htm>



Anexo 1.



FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN
PARA LA SALUD.

DR. FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍNEZ
DIRECTOR DE EDUCACIÓN Y CAPACITACIÓN
EN SALUD
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
P R E S E N T E

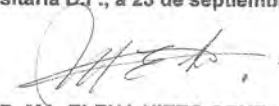
Por medio de la presente me permito solicitar su autorización para que la pasante Sujey Berenice González Alonso lleve a cabo un trabajo de investigación titulado "Caries dental en pacientes epilépticos", con la finalidad de identificar la relación que existe entre la caries dental y los medicamentos que ingieren dichos pacientes. Cabe señalar que los resultados servirán como tesina para que la pasante pueda titularse.

Los resultados de dicha investigación serán entregados al hospital, con la finalidad de que se puedan implementar medidas preventivas en los pacientes.

Sin otro particular y en espera de contar con su apoyo para poder llevar a cabo dicha investigación, me es grato enviarle un cordial y atento saludo.



Atentamente
" POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU "
Ciudad Universitaria D.F., a 23 de septiembre de 2010. TTT


C. D. MA. ELENA NIETO CRUZ.
COORDINADORA.



Anexo 2.



Dirección de Educación y Capacitación en Salud
Certificada en ISO 9001:2000



"2010, Año de la Patria. Bicentenario del Inicio de la Independencia y
Centenario del Inicio de la Revolución"

DE/DPRE/0939/10

México, D.F., septiembre 29 del 2010

C. D. MARIA ELENA NIETO CRUZ
COORDINADORA DE EDUCACION
PARA LA SALUD DE LA FACULTAD
DE ODONTOLOGIA, UNAM
P R E S E N T E

Para su conocimiento y efectos de control, me permito informarle que la pasante **SUJEY BERENICE GONZALEZ ALONSO** con número de cuenta 09821920-3, ha sido aceptada para realizar su Trabajo de Investigación titulado "**CARIES DENTAL EN PACIENTES EPILÉPTICOS**", mismo que llevará en el Servicio Neurología de este Hospital, durante el periodo comprendido del 30 de septiembre al 15 de octubre del 2010, correspondiente a la carrera de "**Cirujano Dentista**", con un horario de 08:00 a 12:00, de lunes a viernes.

Sin más por el momento.

"A la Vanguardia en el Cuidado de la Vida"

ATENTAMENTE

DRA. SILVIA URIEGA GONZALEZ PLATA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PREGRADO

SUGP/amy**

Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc México D.F. C.P. 06726
Tel Fax 5004 3821 Tel. 2789 2000 ext. 1092, 1093
Mail: direcciondeeducacionyc@yahoo.com.mx



Anexo 3.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN Y CAPACITACION EN SALUD
DEPARTAMENTO DE PREGRADO



DATOS PERSONALES PARA CAMPO CLÍNICO Y SERVICIO SOCIAL

FECHA DE ELABORACIÓN: 28/09/2010

NOMBRE DEL ALUMNO: Sujey Berenice González Alonso

NÚMERO DE MATRICULA: 09621920-3 EDAD 27 años SEXO Femenino

TELÉFONO PARTICULAR: 5745-2695 CELULAR: 044(55)41 05 11 59

INSTITUCIÓN Y/O ESCUELA: Facultad de Odontología (UNAM)

NOMBRE DE LA CARRERA: Cirujano Dentista

TIPO DE ACTIVIDADES: SERVICIO SOCIAL () PRACTICAS DE CAMPO ()

PRACTICAS PROFESIONALES () OTROS Trabajo de investigación

UNIDAD Y/O SERVICIO DONDE REALIZARÁ SUS ACTIVIDADES: Neurología

ACTIVIDADES A REALIZAR: Aplicar cuestionarios y revisión dental
clínica para establecer CFCO e índice de placa dental
en pacientes que presentan epilepsia.

PERIODO: DEL 30 / 09 / 2010 AL 15 / 10 / 2010
(DÍA) (MES) (AÑO) (DÍA) (MES) (AÑO)

HORARIO: DE 8:00 am A 12:00 pm DE Lunes A Viernes
(HORAS) (DÍAS)



NOMBRE Y FIRMA DEL RESPONSABLE
DE LAS ACTIVIDADES QUE REALIZARÁ EL ALUMNO

Dr. Mariana López Ruiz
NOMBRE Y FIRMA
Coor. Prof 2057815
coordinador Clínica Externa

F1 PDE-13 REV. 0



Anexo 4.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



SEMINARIO EDUCACIÓN PARA LA SALUD

ENCUESTA.

México Septiembre-octubre 2010.

Sexo: 1. F 2. M

EDAD _____ años

1. ¿Hace cuánto tiempo que padece epilepsia?
___ meses ___ años

2. ¿Qué medicamento tomó al principio de la enfermedad?
1. fenitoína. 2. Carbamazepina 3. valproato 4. fenildilantoína

¿Qué medicamento toma actualmente para este padecimiento?
1. fenitoína. 2. Carbamazepina 3. valproato 4. fenidilantoína

Dosis: _____

3. ¿Se cepilla al día los dientes?
1. Si 2. No

¿Cuántas veces?
1. 1 vez 2. 2 veces 3. 3 veces

4. ¿Qué utiliza para lavarse sus dientes?
1. Cepillo dental. 2. Pasta dental. 3. Enjuague bucal. 4. Hilo dental.



CPO-D

																	SITUACION
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	3		DIENTE

ARCADA SUPERIOR

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	2		DIENTE
																	SITUACION

ARCADA INFERIOR

0= Sano

1= Cariado

2= Perdido

3= Obturado

INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO

16-17 V	11 V	26-27 V
46-47 L	31 V	36-37 L

IHOS=

CODIGO	CRITERIO
0	No hay presencia de restos o manchas
1	Restos blandos que cubren no más de 1/3 de la superficie dental, o presencia de manchas intrínsecas.
2	Restos blandos que cubren más de 1/3 pero no mas de 2/3 de la superficie dental
3	Restos blandos que cubren más de 2/3 de la superficie dental
9	No registrado