



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN
PACIENTES CON EPILEPSIA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JENNIFER HERNÁNDEZ VARGAS

TUTOR: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

Uo Bo.
C.D. María Eugenia Rodríguez
Sánchez.
26/4/2020/2021

Ciudad Universitaria, Cd. Mx.

2021



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.

A mis padres, Julia y Pablo.

Las palabras no son suficientes para agradecer por tanto amor, y tanto apoyo, por todos los días darlo todo sin esperar nada a cambio. Les agradezco que me hayan dado la vida, que me hayan hecho crecer con su amor, sus cuidados y su compañía, mostrándome cada día el valor del trabajo, y de la familia. Todo lo que tengo y lo que soy es por ustedes, les agradezco la vida tan maravillosa que he tenido, porque ustedes han dado todo siempre por mí. Son mi motor y la razón por la que quiero ser mejor. Gracias por siempre confiar en mí, en que puedo lograrlo todo, y recibirme con los brazos abiertos cuando más los necesito, los amo.

A mis hermanos.

Genesis, por siempre estar a mi lado, apoyándome y confiando en mí. Por ser mi mejor amiga y confidente, siempre dispuesta a ayudarme, te amo.

Pablo, por ser mi compañero, creciendo y aprendiendo juntos, llenando mi vida de risas, y de momentos invaluable, te amo.

Gracias por ser mis compañeros en la vida, agradezco poder compartirlo todo con personas tan maravillosas, que me llenan de felicidad. Espero ser siempre un buen ejemplo para ustedes.

A Byron.

Gracias por estar conmigo en esta etapa, por ser siempre paciente y estar cuando más te necesito, siempre con las palabras correctas, y con todo tu cariño, has sido el mejor compañero. Agradezco que hayamos coincidido en el camino, y que juntos vayamos creciendo y superándonos todos los días, sin ti no sería lo mismo, te amo.

A mi tío Gustavo.

Por siempre confiar en mí, y brindarme su apoyo incondicional. Te amo.

A la Mtra. María del Rosario Grajales José.

Por todo el apoyo que me dio durante la carrera, y por brindarme su amistad.

A mi tutora. C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez.

Por guiarme, en este último paso, con toda la disposición y paciencia, siempre confiando en que voy a hacer lo mejor.

Al seminario de Medicina bucal.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Por darme la oportunidad de tener una educación de calidad, y brindarme los mejores años de mi vida.

Contenido

Introducción.....	6
Capítulo I. Epilepsia.....	7
1.1 ¿Qué es la epilepsia?.....	7
1.2 Etiología.....	11
1.2.1 Estructural.....	12
1.2.2 Genética.....	12
1.2.3 Infecciosa.....	13
1.2.4 Metabólica.....	14
1.2.5 Inmunitaria.....	14
1.2.6 Desconocida.....	14
1.3 Clasificación.....	15
1.3.1 Inicio Focal.....	15
1.3.2 Inicio Generalizado.....	16
1.3.3 Inicio Desconocido.....	16
1.4 Cuadro clínico.....	17
1.5 Epidemiología.....	20
Capítulo II. Fisiopatología de la epilepsia.....	22
2.1 Sistema nervioso.....	22
2.1.1 Sistema nervioso central.....	23
2.1.2 Sistema nervioso periférico.....	24
2.2 Excitabilidad neuronal.....	24
2.3 Inicio de la actividad epiléptica.....	25
2.4 Receptores y neurotransmisores.....	26
2.5 Sincronización y propagación del estímulo.....	28
Capítulo III. Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia.....	30
3.1 Métodos de diagnóstico.....	30
3.1.1 Electroencefalograma (EEG).....	31
3.1.2 Tomografía Axial Computarizada (TAC).....	31
3.1.3 Resonancia magnética (RM).....	32
3.2 Tratamiento.....	33
3.2.1 Tratamiento Quirúrgico.....	33
3.3 Farmacoterapia en la epilepsia.....	35
3.3.1 Fármacos antiepilépticos que actúan en los canales iónicos.....	37
3.3.2 Fármacos antiepilépticos que actúan en los neurotransmisores.....	39

Capítulo IV. Manejo y tratamiento odontológico en pacientes con epilepsia.	41
4.1 Manifestaciones orales.....	41
4.1.1 Caries.....	42
4.1.2 Periodontitis.	43
4.1.3 Traumatismos y pérdida de dientes.	44
4.1.4 Malformaciones del desarrollo y erupción dental.....	45
4.1.5 Afectación de la mucosa oral por el uso de medicamentos y modificación de los componentes salivares.....	45
4.1.6 Sangrado gingival (modificación de los factores de coagulación).	46
4.2 Manejo odontológico.....	47
4.2.1 Historia clínica.	47
4.2.2 Implicaciones odontológicas.	49
4.3 Plan de tratamiento odontológico.	59
Conclusiones.	61
Bibliografía.	62
Referencia de imágenes.	71

Introducción.

La epilepsia es una enfermedad neurológica que afecta al 1% de la población mundial, unos 50 millones de personas la padecen, se caracteriza por la aparición abrupta de crisis convulsivas, de distinta etiología, que pueden ser generalizadas o locales. Estas crisis se dan como resultado de un desequilibrio entre neurotransmisores, que provoca una sobre excitación neuronal.

Es un padecimiento que generalmente inicia en los primeros años de vida, aunque por diferentes circunstancias puede manifestarse cuando el paciente ya es adulto.

El odontólogo debe estar preparado para poder ejecutar de manera más simple el plan de tratamiento odontológico que formule para el paciente, siempre teniendo en cuenta los aspectos importantes (fármacos que toma el paciente, tipo de crisis que se presentan, factores desencadenantes, etc.) para evitar una crisis en el consultorio dental, o en caso de presentarse, saber cómo actuar.

Capítulo I. Epilepsia.

1.1 ¿Qué es la epilepsia?

Epilepsia proviene del latín y significa “interrupción brusca”. La OMS la define como “una enfermedad cerebral crónica que afecta a personas de todo el mundo y se caracteriza por convulsiones recurrentes. Estas convulsiones son episodios breves de movimientos involuntarios que pueden afectar a una parte del cuerpo (convulsiones parciales) o a su totalidad (convulsiones generalizadas) y a veces se acompañan de pérdida de la consciencia y del control de los esfínteres”.¹

Es un trastorno del sistema nervioso central que se caracteriza por crisis convulsivas espontáneas que resultan de descargas exageradas de un grupo de neuronas por un dinamismo anormal de las redes neuronales. Afecta al 1% de la población, se presenta a cualquier edad, y afecta a la persona que la padece de manera física mental y personal, deteriorando la calidad de vida, esta enfermedad crónica se controla con medicamentos con gran éxito en el 70% de los casos.

En 2014, la ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia), propone una nueva definición de epilepsia con la cual se espera, sea más específico el diagnóstico para algunos pacientes:

“La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con >24 h de separación.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

Se considera que la epilepsia está resuelta en los sujetos con un síndrome epiléptico dependiente de la edad que han superado la edad correspondiente o en aquellos que se han mantenido sin crisis durante los 10 últimos años y que no han tomado medicación antiepiléptica durante al menos los 5 últimos años”.²



Imagen 1. Epilepsia.

Antecedentes.

Las primeras descripciones que se conocen sobre la epilepsia están incluidas en el libro “Sakikku” y en los textos de “Akkadian” en Babilonia en los años 1067 y 1046 a.C. donde se nombra a la enfermedad como *antashube*, y se narran como una crisis que inicia con un grito, gira la cabeza, tensa los brazos y piernas y se pierde la conciencia.

En “el papiro de Ebers” se hace referencia a la epilepsia como temblores que afectan a todo el cuerpo.³

En Egipto la epilepsia era considerada como una enfermedad mágica o un castigo de los dioses. Era una enfermedad que entraba por la vista, y se realizaban trepanaciones como tratamiento para liberar los demonios que causaban las convulsiones.

Atreya, padre de la medicina Hindú (900 a.C.) definió a la enfermedad como *apasmara*, paroxismo de pérdida de la conciencia, por un disturbio de la memoria y la mente con crisis convulsivas. Era considerada una enfermedad crónica y peligrosa.

En China conocía a la epilepsia como *Dian-Kuang* y se describía como un ataque en el que el paciente se volvía loco de forma súbita con dolor de cabeza y ojos enrojecidos.⁴

Los antiguos griegos creían que las enfermedades eran castigos de los dioses, y que solo ellos podían curarlas, por medio de plegarias y exorcismos. Creían que los ataques epilépticos eran provocados por ellos, ya que solo los dioses podrían privar a las personas de sus sentidos por unos momentos de convulsión, y regresarlos a la normalidad aparentemente sanos. Esta creencia provocó que la epilepsia fuera considerada un fenómeno sobrenatural, y se denominó *Morbo sacro o enfermedad sagrada*.

En ese momento también se le consideraba a la epilepsia como una posesión satánica, incluso también se atribuían las crisis epilépticas a la luna, en teoría la luna llena calentaba la atmosfera y derretía el cerebro, desencadenando un ataque.

Hipócrates (460 a.C. – 357 a.C.)⁵ explicó la epilepsia como cualquier enfermedad que tiene un origen natural, y se localiza en el cerebro, la atribuía al desequilibrio de los humores, específicamente de un exceso de flema en el cerebro, señala que cuando la flema corre por el interior de los vasos sanguíneos, ocasiona todos los síntomas de un ataque. La denominó *gran*

enfermedad, y describió cuidadosamente sus síntomas en niños. En su libro “Aforismos” afirma que los niños son propensos a convulsiones. El *Corpus Hipocraticus* distingue a la epilepsia de la histeria. Su más importante aportación a la enfermedad la hace en su *Tratado sobre la enfermedad sagrada*, donde afirma que es una enfermedad de tipo hereditaria.

En Roma, Galeno (130 a.C.) en sus escritos *En las partes afectadas* y *Consejos a un niño epiléptico* habla sobre fisiología y medicina, y establece que la convulsión no solo está en el cuerpo, sino que puede haber una interrupción de las funciones superiores, a esto lo denominó como epilepsia.

En 1552 se habla de 2 tipos de crisis epilépticas en El código de la Cruz-Badiano.

En 1754 el primer libro que habla sobre esta enfermedad en América, fue *Informe Médico-Moral de la penosissima y rigurosa enfermedad de la epilepsia*, escrito por Pedro Horta, abordaba temas como los tipos de epilepsia, las causas, la fisiopatología, tratamiento (sangrías, opiados y narcóticos) y pronóstico.



Imagen 2. Portada de *Informe Médico-Moral de la penosissima y rigurosa enfermedad de la epilepsia*, escrito por Pedro Horta.³

En 1870 John Huxley Jackson (padre de la neurología británica) reestablece el origen de la enfermedad, y define a la epilepsia como una descarga súbita y excesiva de células cerebrales.

En el siglo XX se dieron los avances más importantes en cuanto a esta enfermedad, salieron a la venta fármacos que podrían tratar la epilepsia, tales como la fenitoína.

También se dio un avance en cuanto al diagnóstico y pronóstico de esta enfermedad, con el desarrollo de la electroencefalografía en 1929 por Berger y Carmichael. Con los años el diagnóstico se fue facilitado por el surgimiento de los rayos X y los estudios de neuroimagen (tomografía cerebral y resonancia magnética).

En este mismo siglo se comienza con los tratamientos quirúrgicos para la epilepsia, y se establece una nueva clasificación de la enfermedad.

En el año 2017 se realizó la última actualización de la clasificación de la epilepsia.

1.2 Etiología.

La epilepsia es consecuencia de un desequilibrio en los procesos neuronales, y es muy importante detectar de manera precisa la etiología en cada paciente. Son muchos los factores que pueden desencadenar una crisis epiléptica.

La ILAE en su clasificación del 2017⁶ habla de seis tipos de etiología para la epilepsia: estructural, genética, infecciosa, metabólica, inmunitaria y desconocida.

1.2.1 Estructural.

La etiología de tipo estructural se basa en que una anomalía estructural presenta un riesgo alto de presentar epilepsia. Esta etiología se puede determinar con base en la observación de neuroimágenes, donde se determina si el paciente tiene algún defecto estructural.

Este tipo de etiología puede ser adquirida como traumatismos, infecciones y accidentes cerebrovasculares; o genética, como las malformaciones del desarrollo cortical. Es muy importante determinar la anomalía estructural, ya que en casi todos los casos, el tratamiento es una cirugía para corregir el defecto.

Algunas de las entidades más comunes en este tipo de etiología son: malformaciones del desarrollo cortical, hemimegalencefalia, heterotopias, displasia cortical focal, polimicrogiria, malformaciones vasculares, síndromes neurocutáneos, epilepsia del lóbulo temporal, hamartoma hipotalámico y tumores de bajo grado de malignidad (los asociados a la epilepsia son: ganglioglioma y tumor neuroepitelial disembrionáricos).

1.2.2 Genética.

La etiología genética se refiere a que la epilepsia tiene un origen instalado en algún trastorno genético. Esto no quiere decir que necesariamente sea hereditaria, si bien, la mayoría si lo son, algunos tipos de epilepsia de origen genético son mutaciones de novo, que pueden desencadenar que para los descendientes del individuo que la padece, si sea hereditaria.

En algunos pacientes no se han podido identificar con exactitud los genes que causan la enfermedad, sin embargo, la historia familiar o el estudio de gemelos, puede ayudar a identificar.

Algunos tipos de epilepsias genéticas son: autosómicas dominantes, como la epilepsia nocturna del lóbulo frontal, o por herencia familiar, como el síndrome de epilepsia neonatal familiar benigna, otros tipos son por mutaciones de diversos genes.

1.2.3 Infecciosa.

La etiología infecciosa hace referencia a que la epilepsia se da como resultado de una infección, es una etiología común, y se puede dar por una infección viral, bacteriana o micótica.

Dentro de las infecciones bacterianas más comunes, se encuentran la meningitis o encefalitis, abscesos cerebrales o empiemas, que se produce por bacterias anaerobias gramnegativas. También en este grupo se encuentran la tuberculosis y la neurosífilis, que resultan en lesiones granulomatosas.

Dentro de las virales se encuentra el virus del Zika, VHS1, citomegalovirus, varicela, encefalitis viral, pero el más común es VIH.

También algunas infecciones se producen por hongos, como es el caso de la criptococosis y aspergilosis; o por parásitos como la cisticercosis.

Dentro del proceso de la infección, se tiene como resultado crisis convulsivas, que en ocasiones se traducen como epilepsia. Este tipo de etiología muchas veces tiene relación con la etiología de tipo estructural. Para determinar el tratamiento es muy importante conocer la etiología de la epilepsia. Este tipo de infecciones también pueden dar pie a una epilepsia pos infecciosa, que puede llegar a aparecer hasta 5 años después del proceso infeccioso.

1.2.4 Metabólica.

Muchos trastornos metabólicos se asocian a crisis epilépticas, donde estas son un síntoma importante, como lo son: hiperglucemia, hipoglucemia, porfiria, uremia, aminoacidopatías o crisis dependientes de piridoxina, hipocalcemia, hipernatremia, insuficiencia renal crónica, entre otros.

La mayoría de los defectos metabólicos tienen un tipo de relación con la genética, pero algunos trastornos son adquiridos.

1.2.5 Inmunitaria.

La epilepsia inmunitaria resulta de un trastorno inmunitario en el cual las crisis son el principal síntoma, se dan por la inflamación del sistema nervioso central, mediada por anticuerpos. El diagnóstico de este tipo de etiología es importante, para poder proceder con un tratamiento con inmunoterapia dirigida.

1.2.6 Desconocida.

La etiología desconocida hace referencia al hecho de que hay muchos casos de epilepsia en los que la etiología se desconoce, y no entra en ninguno de los tipos anteriores. Se han estudiado algunos factores de riesgo que pueden predisponer al paciente a padecer epilepsia, como lo son: el estrés, la falta de sueño, estímulos visuales continuos, enfermedades sistémicas, cuadros febriles, antecedentes familiares, traumatismos previos en la cabeza, demencia, convulsiones en la infancia, alcohol, drogas, destellos luminosos o luz intermitente.

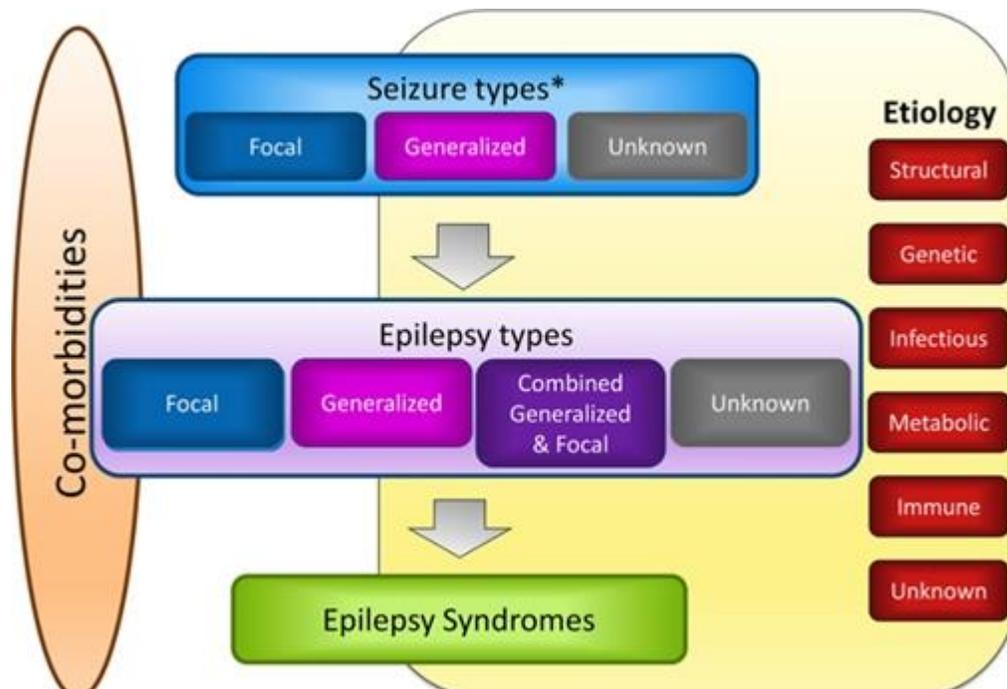


Imagen 3. Clasificación y etiología de las crisis epilépticas.

1.3 Clasificación.

La ILAE en su clasificación del 2017⁷, menciona que las crisis epilépticas se dividen según su inicio, en focal, generalizado y desconocido.

1.3.1 Inicio Focal.

Son convulsiones que se originan en un solo hemisferio del cerebro. Este tipo de convulsión puede darse con o sin pérdida de la conciencia.

- Conciencia preservada, se refiere a que la persona es consciente de su entorno durante la crisis, aun cuando su cuerpo este inmóvil, y a esto se le llama crisis parcial simple.
- Conciencia alterada hace referencia a que hay una alteración en la conciencia de la persona en el transcurso de la crisis, a esto se le llama crisis parcial compleja.

Las convulsiones de inicio focal también se pueden clasificar como:

- De inicio motor: Se refiere a que la convulsión inicia con estímulos motores, y se divide en automatismos, tónica, clónica, espasmo epiléptico y clónica.
- De inicio no motor: Se refiere a que la crisis convulsiva comienza con estímulos sensoriales, y se divide en autonómica, detención del comportamiento, psíquica, cognitiva, emocional y sensorial.

La clasificación del inicio de la crisis tiene base anatómica, y la clasificación de nivel de conciencias es con base en el comportamiento.

1.3.2 Inicio Generalizado.

Convulsiones que se originan por descargas anormales en ambos hemisferios del cerebro, este tipo de crisis se clasifica como:

- Motora: Se refiere a que la convulsión inicia con estímulos motores y se divide en Tónica, clónica, mioclónica, atónica y espasmo epiléptico.
- No motora: Se refiere a que la crisis convulsiva comienza con estímulos sensoriales, y se divide en ausencia, mioclónica y mioclónica palpebral.

1.3.3 Inicio Desconocido.

En esta clasificación no se puede determinar con exactitud si la crisis epiléptica es local o generalizada.

- Motor: Se refiere a que la convulsión inicia con estímulos motores (Tónico-clónica).

- No motor: Se refiere a que la crisis convulsiva comienza con estímulos sensoriales (Detención del comportamiento).

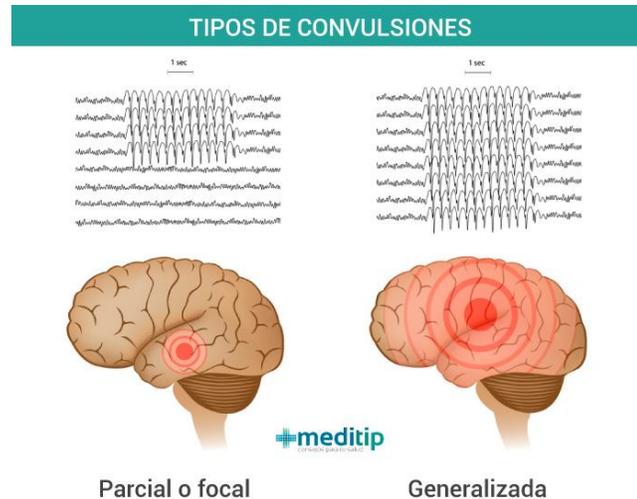


Imagen 4. Tipos de convulsiones.

1.4 Cuadro clínico.

En pacientes con epilepsia el cuadro clínico puede variar según el tipo de crisis convulsiva que se presente, sin embargo, hay algunos síntomas que son comunes en casi todos los tipos, tales como náuseas, mareos, temblores en las extremidades, alucinaciones y episodios de ausencia.

Crisis focales:

- Crisis parciales simples, son crisis breves e intensas, inicia como convulsión aura, que se traduce como convulsiones simples que no afectan la conciencia de los pacientes.
- Crisis parciales complejas, el paciente parece estar despierto, pero no está consciente de su entorno, ni de las personas que lo rodean, parecen mirar un punto fijo, permanecen inmóviles con conductas de automatismos como muecas, morder los labios, repetir palabras, caminar o desvestirse. Si se trata de frenar al paciente, tiende a

comportarse de manera hostil o violenta. Son las más comunes en adultos.

- Crisis motoras, se manifiestan con movimientos subversivos como giro de los ojos, la cabeza o el tronco, e imposibilidad de hablar.
- Crisis sensoriales, se manifiesta parestesias, vértigo, sensación de distorsión en las extremidades, en el gusto, olfato y audición, así como visión de luces intermitentes.
- Crisis autonómicas se manifiesta con piloerección, cambios pupilares, sudoración y sensación epigástrica.
- Crisis psíquicas se manifiestan como deja-vu, alucinaciones e ilusiones.

Crisis generalizadas:

- Crisis tónico clónicas comienzan con pérdida de la conciencia asociada a un grito, inmediatamente comienza una contracción tónica de los músculos de las piernas y brazos, los músculos de la espalda y el pecho se ponen rígidos y se expresa como arqueamiento de la espalda con una duración aproximada de diez a treinta segundos. Durante la fase tónica el paciente se ve cianótico. Después de un minuto empieza la fase clónica con contracciones espasmódicas de las extremidades de quince a treinta segundos, en esta fase se puede morder la lengua, y puede haber esputo espumoso saliendo de la boca (en algunas ocasiones es sangriento). La crisis deja al paciente inconsciente por varios minutos. En la fase postictal (recuperación después de la crisis) hay un periodo de somnolencia y confusión, en la que se pueden experimentar letargo, dolores musculares, dolor de cabeza y lengua, esta fase puede durar veinte minutos.

- Crisis de ausencia, se manifiestan como pérdida de la conciencia de entre cinco y diez segundos, sin pérdida de la postura. Puede suceder muchas veces durante el día, y después de estas crisis, el paciente está en completo estado de alerta. Son el tipo de crisis más comunes en la niñez.
- Crisis clónicas, se manifiestan como contracciones musculares en los brazos, cuello y cara.
- Crisis mioclónicas, se manifiestan como contracciones musculares repentinas y breves que afectan a los músculos de los brazos, sin pérdida de la conciencia.
- Crisis tónicas, el paciente cae al suelo y se presenta rigidez muscular repentina y alteración de la conciencia.
- Crisis atónicas, se manifiestan como una pérdida repentina del control de los músculos de las piernas, que ocasiona el colapso del paciente.

En cualquier tipo de crisis convulsiva hay un estado postictal, en el que el paciente se recupera de la crisis, en él se presenta confusión y un estado de alerta suprimido, este periodo puede durar algunos minutos, u horas en caso de que las crisis sean muy comunes en los pacientes.

El estado epiléptico es una crisis epiléptica generalizada en niños y adultos que presente una duración igual o mayor a cinco minutos, o dos o más crisis sin recuperación del estado de alerta en un periodo de 30 minutos.



Imagen 5. Tipos de crisis y su cuadro clínico.

1.5 Epidemiología.

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en el mundo (superada solo por la enfermedad vascular cerebral). Afecta al 1% de la población mundial.

En el análisis sobre la carga de la epilepsia a nivel mundial del *Global Burden of Disease Study* (GBD) publicado en 2019, basado en publicaciones de 195 países entre 1990 y 2016, se estima que hay 50 millones de individuos con

epilepsia activa en el mundo en 2016. Con una prevalencia de entre 7 y 10 por cada mil habitantes. ^(8,9)

La OMS estima que el 85% de los casos en el mundo, se concentra en países en vías de desarrollo.¹⁰

La incidencia de la epilepsia es alta en jóvenes (en los primeros meses de vida) y baja en adultos. En el 77% de los casos, la epilepsia aparece en la infancia.

La epilepsia no tiene predilección por ningún género.

Cerca de 6 millones de personas padecen epilepsia en América Latina. En México aproximadamente 2 millones de personas la padecen, esto representa el 1.5% de la población mexicana, y tiene una mortalidad del 4%.¹¹

Capítulo II. Fisiopatología de la epilepsia.

2.1 Sistema nervioso.

El sistema nervioso, es el encargado de recibir y enviar los estímulos de todas las partes del cuerpo, para ejecutar acciones que son vitales para el organismo, se encarga de regular los demás sistemas del cuerpo, y se divide en sistema nervioso central, y periférico.

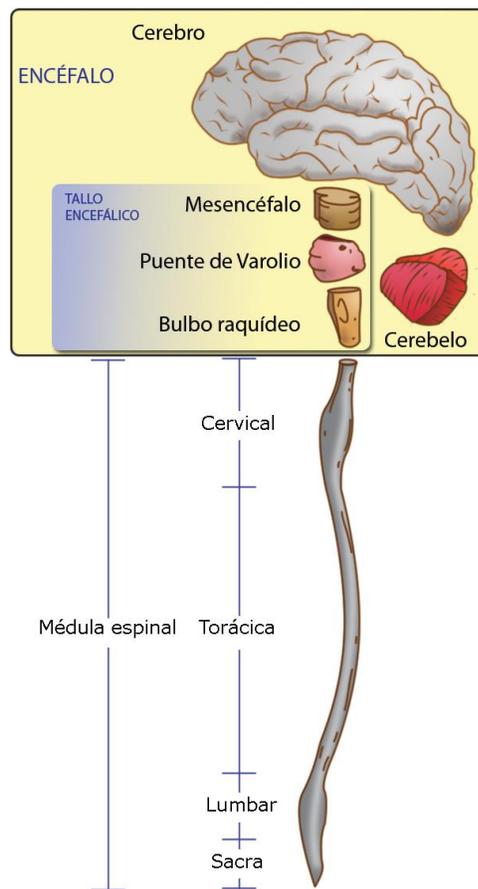


Imagen 6. Sistema nervioso.

2.1.1 Sistema nervioso central.

Se compone por el encéfalo, y la médula espinal.

El encéfalo se encuentra en la cavidad craneal, está protegido por el cráneo y se separa de este por las meninges, (duramadre, aracnoides y piamadre), se irriga por las arterias carótidas internas y arterias vertebrales. Se compone por: el cerebro, diencéfalo, cerebelo, mesencéfalo, puente (protuberancia) y médula oblonga (bulbo raquídeo).

La forma externa del cerebro generalmente es ovoide, en su superficie hay una capa de tejido neuronal plegado llamada corteza cerebral. Se compone de 2 hemisferios, el derecho y el izquierdo, que se separan entre sí por la fisura longitudinal cerebral. La superficie de los hemisferios tiene pliegues, y algunos son más profundos, estos delimitan los lóbulos:

- **Lóbulo Frontal:** Es el lóbulo más grande de la corteza cerebral, se caracteriza por procesar actividades cognitivas importantes. En él se encuentran las áreas de Brodmann¹² referentes a la motricidad, el juicio y expresión de lenguaje.
- **Lóbulo Parietal:** Se encarga de procesar información sensitiva principalmente. En él se encuentran las áreas de Brodmann referentes al tacto, y a la conexión entre el lenguaje y la vista.
- **Lóbulo Temporal:** Se encarga de la memoria y el reconocimiento de patrones de datos provenientes de los sentidos. En él se encuentran las áreas de Brodmann que corresponden a la interpretación de sonidos. A pesar de que el foco epileptógeno puede aparecer en cualquier parte de la corteza cerebral, generalmente es en la superficie medial del lóbulo temporal donde se da. En la parte interna de este lóbulo, se encuentra el hipocampo, que es el encargado de regular la memoria, y también es un foco epileptógeno importante.
- **Lóbulo Occipital:** Se encarga de procesar la información visual. En él se encuentran las áreas visuales primaria y secundaria de Brodmann.

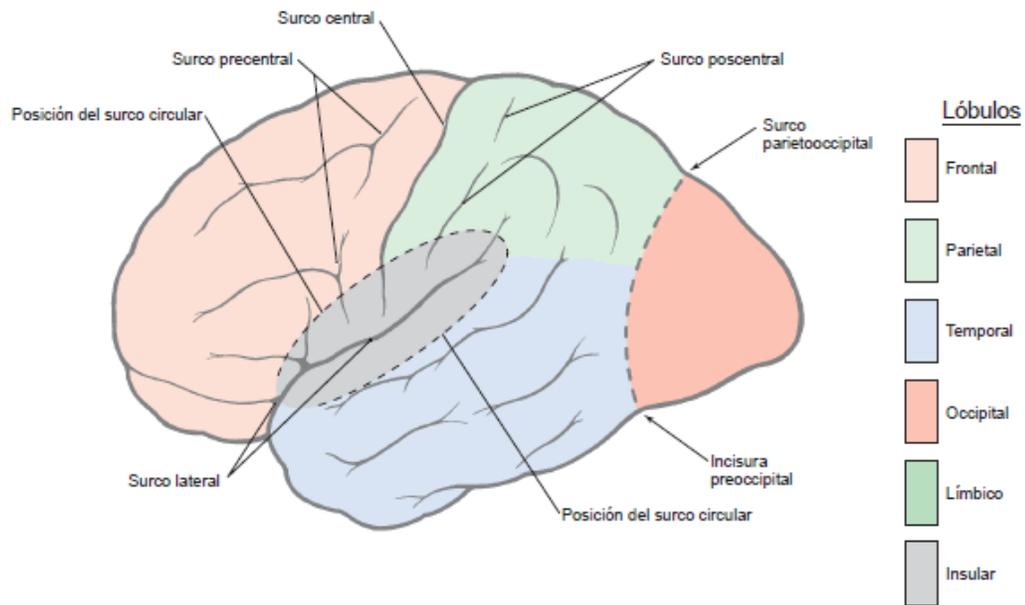


Imagen 7. Lóbulos cerebrales.

La médula espinal se encuentra en el conducto vertebral, está protegida por la columna vertebral, y se separa de esta por las meninges (duramadre, aracnoides, piamadre). Su límite superior es el inicio de la médula oblonga, y su límite inferior es el disco intervertebral entre la primera y la segunda vértebra lumbar. Esta irrigada por las arterias espinales y radicales.

Sus células principales son neuronas y conforman la sustancia gris (cuerpos celulares y dendritas), y la sustancia blanca (axones).

2.1.2 Sistema nervioso periférico.

Está formado por nervios y ganglios. Los principales nervios son los craneales (olfatorio, óptico, oculomotor, troclear, trigémino, abducens, facial, vestibulococlear, glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso) y los raquídeos (cervicales, torácicos, lumbares, sacros y coccígeos).

2.2 Excitabilidad neuronal.

Las neuronas, son células del sistema nervioso especializadas en la comunicación rápida.¹² Tienen la capacidad de transmitir impulsos nerviosos

en forma de corriente eléctrica. El impulso va en un solo sentido y recorre la neurona pasando por las dendritas, el cuerpo neuronal y el axón.

El impulso nervioso se desencadena debido a la despolarización de la membrana, la excitabilidad neuronal depende de la neurotransmisión excitatoria (mediada por el glutamato que propicia la entrada de sodio, potasio y calcio a la neurona, y propicia la apertura de los canales de sodio y calcio, que a su vez da lugar a la despolarización y excitabilidad neuronal) y la inhibitoria (mediada por el ácido γ -aminobutírico GABA, que cuando se une a sus receptores propicia la apertura de los canales de cloro y potasio, que a su vez produce una hiperpolarización y regula la excitación cerebral).

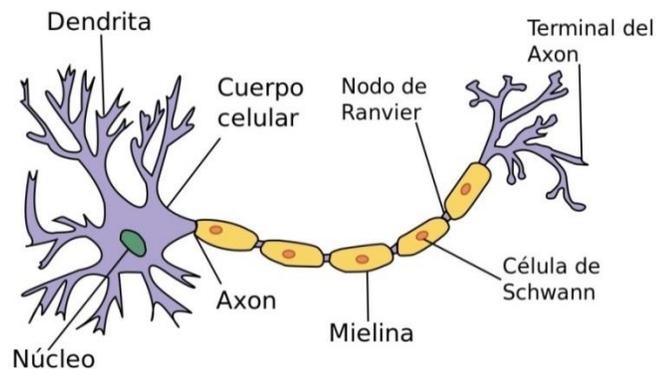


Imagen 8. Esquema de una neurona.

2.3 Inicio de la actividad epiléptica.

Cuando uno de los mecanismos de neurotransmisión excitatoria o inhibitoria falla por alguna alteración estructural en la membrana de la neurona, hay un desequilibrio, que puede darse por un exceso de excitación, o por una deficiente inhibición, esto desencadena una descarga eléctrica exagerada en un grupo de neuronas, que se traduce como una crisis epiléptica.

A estos cambios bruscos en la despolarización de la membrana de algunas neuronas, se le conoce como inicio de la actividad epiléptica, y está mediada por los canales iónicos y receptores.

DESPOLARIZACIÓN NEURONAL.	Activación de canales de Na ⁺ asociados a receptores AMPA/KA o dependientes de voltaje.
DESPOLARIZACIÓN SOSTENIDA.	Mediada por la estimulación de receptores NMDA, que provocan una entrada rápida de Na ⁺ , una entrada lenta de Ca ²⁺ y corrientes de Ca ²⁺ dependientes de voltaje.
REPOLARIZACIÓN E HIPERPOLARIZACIÓN.	La repolarización se debe en gran parte a corrientes de K ⁺ dependientes de voltaje. La hiperpolarización se produce por la activación de canales de Cl ⁻ de receptores GABAA, canales de K ⁺ asociados al GABAB y corrientes de K ⁺ dependientes de voltaje.

Tabla 1. Acción de los neurotransmisores y los canales de calcio y potasio en el inicio de la actividad epiléptica.¹³

2.4 Receptores y neurotransmisores.

Un neurotransmisor es una sustancia química liberada selectivamente de una terminación nerviosa por la acción de un potencial de acción, que interacciona con un receptor específico en una estructura adyacente y que, si se recibe en cantidad suficiente, produce una determinada respuesta fisiológica. Los receptores de los neurotransmisores son complejos proteicos presentes en la membrana celular.¹⁴

Neurotransmisor excitatorio: Glutamato. Sus precursores son la glucosa y la glutamina, ejerce sus funciones dependiendo del receptor al que se una (ionotrópico o metabotrópico).¹³

- Canal de Na⁺ del receptor glutamatérgico AMPA: Median potenciales postsinápticos excitadores rápidos y están asociados a canales no dependientes de voltaje, responsables de corrientes despolarizantes por la entrada de sodio.¹³ La selectividad de este canal se determina por aminoácidos, cuando hay un cambio, esta se pierde y hay mayor excitabilidad neuronal.
- Canal de Na⁺ del receptor glutamatérgico kainato (KA): Se diferencia del canal AMPA por su distribución cerebral. Está regulado genéticamente para dejar pasar al calcio, o impedirle la entrada, por lo que influye significativamente en la excitabilidad neuronal.
- Canal de Ca²⁺ del receptor glutamatérgico NMDA: Media potenciales postsinápticos excitadores lentos.¹³ Es dependiente de voltaje y se activa por el Glutamato. Está relacionado con el canal Ca/Na. Tiene gran importancia en la epileptogénesis, como en la sincronización y propagación de la descarga eléctrica.¹⁵
- Receptor metabotrópico de glutamato: Está acoplado a proteínas G, activando mecanismos de segundos mensajeros.

Neurotransmisor inhibitorio: GABA. Se sintetiza a partir de la descarboxilización del glutamato mediada por el glutamato descarboxilasa. Cuando es sintetizado, se introduce en vesículas y se libera de la neurona presináptica ante un estímulo nervioso. Actúa en distintos receptores ionotrópicos (GABA_A) y metabotrópicos (GABA_B).

- Receptor GABA_A: Provoca una hiperpolarización de la membrana neuronal, debido a su permeabilidad al ion Cl⁻. Las crisis epilépticas

pueden estar directamente relacionadas con la alteración de este receptor.

- Receptor GABAB: Se localiza principalmente en la médula espinal. Los receptores presinápticos provocan la disminución de liberación de neurotransmisores por la inhibición de la entrada de calcio. La unión de un agonista al receptor postsináptico, aumenta la salida de potasio, produciendo una hiperpolarización de las neuronas.

Canales iónicos dependientes de voltaje.

- Canales de Na⁺ dependientes de voltaje: Produce potenciales de acción en respuesta a la despolarización parcial de la membrana.¹³ La mayoría de los fármacos para el control de la epilepsia actúan sobre estos canales ya que al inhibirlo se estabiliza la membrana, esto a su vez disminuyen las crisis epilépticas.
- Canales de Ca²⁺ dependientes de voltaje: Se asocian con la liberación de neurotransmisores y con la despolarización sostenida de la neurona.¹³ Algunos fármacos actúan sobre estos canales, para controlar las crisis epilépticas de ausencia.
- Canales de K⁺ dependientes de voltaje: Tiene un papel importante en la repolarización e hiperpolarización de la membrana. Sus alteraciones pueden provocar un estado de hiperexcitabilidad que facilita las crisis epilépticas.¹³

2.5 Sincronización y propagación del estímulo.

La sincronización del estímulo se refiere a que del foco de epileptogénesis emergen constantemente breves brotes de descargas de potenciales propagados, que se sincronizan y descargan simultáneamente un grupo de neuronas anormales, para que la descarga pueda propagarse a las demás células.

Estas descargas pueden potenciar sus estímulos y despolarizar áreas circunvecinas conformadas por estructuras funcionalmente normales, que se prestan, por sus características dieléctricas a la conducción y propagación del estímulo anormal. De esta forma el foco de epileptogénesis estructura y organiza sus propios circuitos.¹⁶

Las descargas repetidas aumentan la eficacia de los circuitos excitadores y disminuyen los circuitos inhibidores, permitiendo que la descarga escape a los frenos fisiológicos.¹³ Así que el impulso anormal, se conecta con redes neuronales normales establecidas, y permiten que el estímulo circule hasta que los cambios eléctricos que sufren las membranas de las neuronas involucradas provocan el desgaste y la suspensión del proceso.

Estos cambios se llevan a cabo por fenómenos como: disminución de la velocidad de conducción, producción de períodos refractarios absolutos o relativos, hiperpolarización de las neuronas postsinápticas y disminución de la permeabilidad a los iones.¹⁶

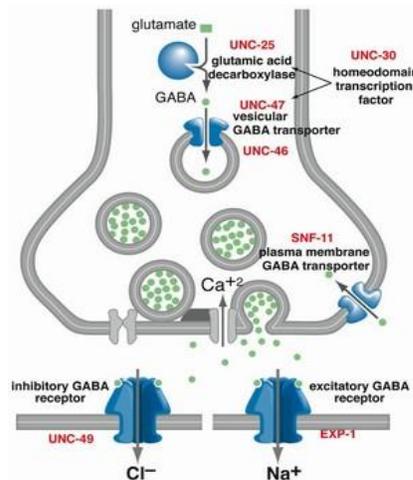


Imagen 9. Fisiopatología de la epilepsia.

Capítulo III. Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia.

3.1 Métodos de diagnóstico.

El diagnóstico de la epilepsia es clínico, y se requiere de algunos auxiliares para tener un diagnóstico específico, determinando la causa etiológica y el tipo de crisis epiléptica de cada paciente, con el fin de que el tratamiento sea el adecuado.

La historia clínica es imprescindible para determinar cualquier enfermedad. Es muy importante recabar información útil durante la anamnesis, en el caso de la epilepsia, es bueno que el paciente vaya acompañado, para que, en caso de haber crisis previas con pérdida de la conciencia el acompañante pueda describir la crisis.

En este apartado es muy relevante y de obligado conocimiento: la edad de inicio, el estado neurológico basal del paciente, antecedente de lesiones cerebrales, los antecedentes familiares de epilepsia y retraso mental.¹⁷

Los eventos paroxísticos no epilépticos y las crisis secundarias por un proceso agudo, son diagnósticos diferenciales, que pueden descartarse con el uso de métodos diagnósticos que son imprescindibles para establecer el adecuado diagnóstico de la epilepsia en cada paciente.

Ante la sospecha de epilepsia es importante:

1. Confirmación mediante historia clínica que los episodios son verdaderas crisis epilépticas.
2. Identificar el tipo de crisis.
3. Definir el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico.
4. Identificar la etiología del cuadro.²⁰

3.1.1 Electroencefalograma (EEG).

Es una de las pruebas más importantes en el diagnóstico de la epilepsia. Se recomienda realizarlo algunas horas después de la crisis o mientras el paciente duerme. Consiste en la colocación de electrodos en el cuero cabelludo que registra la actividad eléctrica cerebral.¹⁸

Sirve para determinar el tipo de crisis, identificar los factores desencadenantes y valorar la recurrencia. El diagnóstico no debe basarse solo en el electroencefalograma, debe apoyarse con otros estudios.

Video EEG. Consiste en registrar de manera simultánea el EEG y el vídeo con el fin de registrar las posibles crisis de los pacientes.

Tomografía por Emisión de Fotón Único (SPECT). Consiste en la inyección de un isótopo durante una crisis. El isótopo se fija a las neuronas que están descargando y permite obtener una imagen de la zona de inicio y propagación de las crisis. Es una prueba que se hace durante el video EEG en régimen de ingreso.¹⁸



Imagen 10. Vídeo Electroencefalograma (EEG).

3.1.2 Tomografía Axial Computarizada (TAC).

Es una prueba de alcance limitado para el diagnóstico de la epilepsia. Consiste en imágenes que se obtienen con rayos X, puede plasmas imágenes en tercera dimensión de las estructuras internas del cuerpo (tejidos blandos, duros, vasos sanguíneos, nervios, etc.).

Es la prueba más usada para la evaluación inicial por neuroimagen de la crisis epiléptica, especialmente ante un trastorno agudo, pero puede obviar algunas causas importantes.¹⁹



Imagen 11. Tomografía Axial Computarizada (TAC).

3.1.3 Resonancia magnética (RM).

Es una prueba que se elige cuando hay sospecha de que la etiología de la epilepsia en el paciente sea de tipo estructural, consiste en obtener una imagen mediante imanes y ondas de radio.

La prueba es particularmente importante ante: 1) Sospecha de inicio focal de las crisis por las manifestaciones clínicas o del EEG, y 2) Las crisis continúan a pesar de la terapia de primera línea.¹⁹



Imagen 12. Imagen obtenida por resonancia magnética (RM).

3.2 Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es lograr un buen control de las crisis y evitar o minimizar los posibles efectos secundarios de la medicación, y brindar calidad de vida a los pacientes.

Una vez establecido el diagnóstico, se debe poner en marcha un plan de tratamiento especializado para cada paciente, según la etiología, el grado de afectación, el tipo de crisis que presenta, estilo de vida, etc. Tomando en cuenta todos los factores se debe determinar si el tratamiento debe ser farmacéutico o quirúrgico.

Se recomienda iniciar el tratamiento tras la segunda crisis no provocada; ya que, el riesgo de recurrencia se incrementa en adelante. Sin embargo el tratamiento debe plantearse desde la primera crisis cuando se sospecha un mayor riesgo de recurrencia.¹⁷

Para controlar las crisis los pacientes deben seguir algunas pautas, como lo son: tomar la medicación según lo indique el médico, dormir suficiente, evitar consumir alcohol y drogas, tener una buena alimentación, hacer ejercicio y seguir las pautas respecto a actividades como conducción que, en caso de epilepsia activa, pueden suponer un riesgo para el paciente y para otras personas.¹⁸

3.2.1 Tratamiento Quirúrgico.

Cuando el tratamiento farmacológico no controla las crisis de los pacientes, hablamos de una epilepsia resistente a fármacos, en el que se opta por el tratamiento quirúrgico. Para determinar si un paciente es candidato a una neurocirugía, se debe hacer una valoración prequirúrgica completa, y valorar si las ventajas de la intervención superan los riesgos. La cirugía tiene el

propósito de eliminar las crisis de los pacientes y mejorar su calidad de vida, por lo que es importante evitar cualquier secuela de tipo neurológico.

La principal indicación para realizar una cirugía, es la epilepsia resistente a fármacos, aunque también, se realiza cuando se determina que el foco epileptógeno se localiza en una zona resecable, donde las ventajas sean mayores que los riesgos.

Las diferentes cirugías para tratar la epilepsia se pueden clasificar en 2 grupos:

1. Cirugías sobre las vías de propagación: Interrumpen las vías de propagación de la epilepsia.
 - Callosotomía: Se realiza en crisis tónicas o atónicas incontrolables, y consiste en cortar y extraer el cuerpo calloso, para así evitar que una crisis que inicia en un hemisferio se propague hacia el otro.
 - Tansección subpial: Se realiza cuando no se puede reseca el foco epileptógeno porque representa un riesgo para la vida del paciente, consiste en cortar parcialmente las conexiones del foco epileptógeno.
2. Cirugía resectiva: Resecan el foco donde se inicia la descarga neuronal.
 - Lesional anatómica: Consiste en reseca la zona anatómica en donde se encuentra el foco epileptógeno.
 - Resección el foco epileptógeno: Se indica cuando no hay riesgo de que el paciente sufra secuelas graves o permanentes, y consiste en reseca el foco epileptógeno.
 - Resección multilobular: Se refiere a la resección de una o más regiones, de uno o más lóbulos, se indica cuando los lóbulos están afectados por la epilepsia.

- Hemisferectomía: Es indicada cuando el foco epiléptico afecta una gran parte de uno de los hemisferios cerebrales, y consiste en inhabilitar o extraer un hemisferio. Es una cirugía muy invasiva, y solo se indica en casos extremos, donde las secuelas pasan a segundo plano.

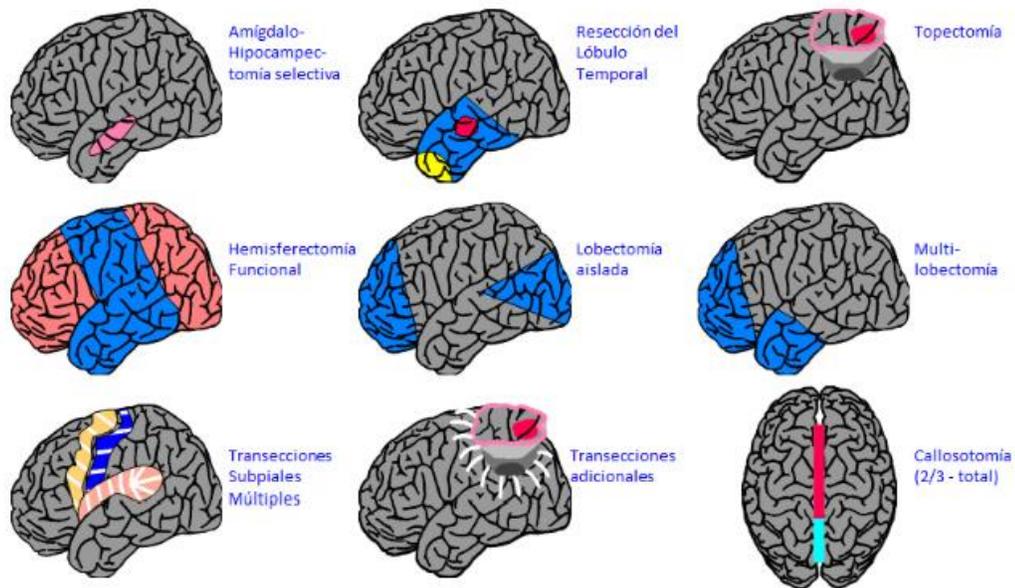


Imagen 13. Distintos procedimientos quirúrgicos como tratamiento para la epilepsia.

El pronóstico es diferente para cada paciente, dependiendo del grado de afectación, el tratamiento empleado, el estado general de salud, la edad y el estilo de vida, entre otros factores.

3.3 Farmacoterapia en la epilepsia.

El diagnóstico y la decisión de tratamiento de la epilepsia son dos aspectos relacionados, pero diferentes. Dentro de los factores que incrementan el riesgo de recurrencia están una lesión sintomática remota, examen neurológico

anormal, crisis epiléptica nocturna, historia familiar de crisis epiléptica y anomalías en el EEG.¹⁹

Para prescribir un Fármaco Antiepiléptico (FAE), se debe considerar el tipo de crisis, clasificación de la epilepsia, edad, factores de riesgo y la posibilidad de que el seguimiento sea adecuado. Antes de iniciar el tratamiento, se debe solicitar hemograma, bioquímica, y pruebas hepáticas, con el fin de elegir el FAE que sea más benéfico para el paciente, basándose en las propiedades farmacéuticas. Se debe iniciar tratamiento con dosis bajas (se incrementa solo si las crisis no están siendo controladas por la dosis inicial).

Los pasos para la elección de un medicamento adecuado para cada paciente²⁰ son:

1. El tratamiento debe iniciarse en monoterapia según tipo de crisis y/o según tipo de epilepsia o síndrome epiléptico.
2. Si se ha alcanzado la dosis máxima tolerable del medicamento, sin control de las crisis, es preciso considerar que el diagnóstico fue incorrecto.
3. Ensayo de medicamentos sucesivos. En caso de que fracase el primer tratamiento, se intentara con otros medicamentos.
4. Ensayos de politerapia. Si no se ha logrado controlar las crisis, se opta por la politerapia, es decir el tratamiento se lleva a cabo con dos o más medicamentos.

Aproximadamente el 50% de las epilepsias se controlan con el primer fármaco ensayado, un 25% es controlado con el segundo medicamento en monoterapia o por asociación de medicamentos. El tratamiento con antiepilépticos tendrá una duración de 2 a 3 años sin crisis y deberá ser suspendido en un período de 6 meses.²⁰

Los FAE, pueden clasificarse según su mecanismo de acción, en fármacos antiepilépticos que actúan en los canales iónicos, y los que actúan en los neurotransmisores.

3.3.1 Fármacos antiepilépticos que actúan en los canales iónicos.

- Carbamazepina: Antiepiléptico indicado en crisis epilépticas parciales y generalizadas con componente tónico-clónico. Su mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje.

Por su metabolismo hepático, puede tener interacciones con otros anticonvulsionantes, con anticonceptivos, corticoesteroides y algunos anticoagulantes. Altas concentraciones de carbamazepina pueden causar náuseas, vómitos, diarrea, prurito, retención de líquidos y disfunción eréctil. No se recomienda el consumo de bebidas alcohólicas combinadas con este medicamento, ya que reduce la tolerancia al alcohol.

- Fenitoína: Antiepiléptico indicado en crisis generalizadas y simples tónico-clónicas, también para tratar la epilepsia infantil. Su mecanismo de acción es evitar el paso de iones de sodio y calcio al interior de las células.

La fenitoína está contraindicada en pacientes con padecimientos coronarios graves, hipotensión, bradicardia severa, discrasias sanguíneas, diabetes mellitus, hiperglucemia, insuficiencia hepática, lupus eritematoso, alcoholismo y linfomas. Puede tener interacciones con otros anticonvulsionantes, y con el alcohol.

- Lamotrigina: Antiepiléptico indicado en adultos, para el tratamiento adjunto o monoterapia de crisis parciales y conversión en pacientes recibiendo tratamiento con un solo medicamento antiepiléptico. Su

mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje.

Está contraindicada solamente en pacientes con hipersensibilidad a la lamotrigina, no presenta interacciones importantes con otros medicamentos.

- Topiramato: Antiepiléptico indicado en adultos y niños con epilepsia de reciente diagnóstico y en la conversión a monoterapia en pacientes con epilepsia. También se usa como terapia adjunta en adultos y niños en crisis de inicio parcial o crisis generalizadas, crisis tónico-clónicas, y crisis tónico clónicas generalizadas no controladas con otros fármacos antiepilépticos de primera línea. Su mecanismo de acción es la inhibición de canales de sodio y el antagonismo de receptores KA.

Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al topiramato. Presenta interacciones con los anticonceptivos orales, con antiepilépticos y con hipoglucemiantes.

- Etosuximida: Anticonvulsionante indicado en las crisis de ausencia y en las convulsiones mioclónicas. Su mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje.

Está contraindicado en pacientes con enfermedad hepática o renal activa. Presenta interacciones con otros anticonvulsionantes y con el alcohol. Puede causar algunos efectos secundarios, como somnolencia, letargo, euforia, mareos, cefalalgia, hipos.

3.3.2 Fármacos antiepilépticos que actúan en los neurotransmisores.

- Valproato: Anticonvulsivante indicado en pacientes con crisis parciales complejas, en las crisis de ausencia simple y compleja y de manera complementaria en pacientes con múltiples tipos de crisis. Su mecanismo de acción consiste en estimular la actividad de la enzima sintética de GABA, e inhibir su enzima degradadora.

Puede causar algunos efectos secundarios, como anomalías en el sueño, confusión, parestesia, desorden en el habla, anomalías en el pensamiento, agitación, amnesia, ataxia, reacción catatónica, depresión, diplopía, disartria, inestabilidad emocional y alucinaciones. Presenta interacciones con otros anticonvulsivantes y algunos anticoagulantes.

- Fenobarbita: Anticonvulsivante indicado en crisis parciales con generalización secundaria tónico-clónica y crisis generalizadas tónico-clónicas. Su mecanismo de acción consiste en facilitar la inhibición mediada por GABA.

Está contraindicado en pacientes con insuficiencia respiratoria, presenta interacciones con otros anticonvulsivantes, con anticoagulantes, corticosteroides y con hormonas tiroideas. En algunas ocasiones se puede presentar cefalea, ataxia y alteraciones cognitivas.

- Clonazepam: Anticonvulsivante indicado en ausencias típicas, atípicas, convulsiones mioclónicas y atónicas, en espasmos infantiles, en los trastornos de pánico y en los síndromes fóbicos. Su mecanismo de acción consiste en facilitar la inhibición mediada por GABA.

Con frecuencia se presentan efectos secundarios como cansancio, sueño, lasitud, hipotonía muscular, debilidad muscular, mareo, obnubilación, reacciones retardadas. Presenta interacciones con anticonvulsivantes, anestésicos, hipnóticos, fármacos psicoactivos, algunos analgésicos y relajantes musculares ya que puede resultar en una potenciación mutua de los efectos farmacológicos.

- Gabapentina: Anticonvulsionante indicado en crisis parciales con o sin generalización secundaria. Su mecanismo de acción está directamente relacionado con el neurotransmisor GABA. No presenta interacciones graves, ni efectos secundarios importantes.



Imagen 14. Algunos fármacos antiepilépticos.

Capítulo IV. Manejo y tratamiento odontológico en pacientes con epilepsia.

4.1 Manifestaciones orales.

Las manifestaciones orales en pacientes con epilepsia generalmente se dan como resultado de efectos secundarios por el uso de fármacos antiepilépticos, y aunados a una deficiente higiene oral por parte del paciente.

La evidencia disponible indica que los pacientes epilépticos son altamente propensos a presentar lesiones en la cavidad bucal, en comparación con los pacientes no epilépticos. Su condición dental se ve agravada por las lesiones y daños causados a tejidos duros y blandos en la región maxilofacial durante las convulsiones, y producto de las reacciones adversas de los fármacos antiepilépticos consumidos.²¹

FAE.	Efectos secundarios comunes relacionados con los procedimientos dentales.
Carbamazepina.	Úlceras, xerostomía, glositis, hiperplasia gingival, estomatitis, osteopenia y osteomalacia.
Lamotrigina.	Xerostomía, gingivitis, úlceras, glositis y sangrado gingival.
Fenobarbital.	Hiperplasia gingival, inducción enzimática hepática (salud dental deteriorada), osteopenia, osteomalacia, hiperactividad e irritabilidad en niños.
Fenitoína.	Hiperplasia gingival, osteopenia, osteomalacia, trombocitopenia, neutropenia, anemia megaloblástica e inducción enzimática hepática.
Valproato.	Hiperplasia gingival, puede causar supresión directa de la médula ósea, trombocitopenia y disminución de la agregación plaquetaria.

Clonazepam.	Xerostomía e hipersensibilidad gingival.
Gabapentina.	Glositis, sangrado gingival y estomatitis.
Tiagabina.	Puede causar frecuentemente gingivitis, estomatitis, úlceras orales, glositis e hiperplasia gingival.
Topiramato.	Glositis, hiperplasia gingival y estomatitis.

Tabla 10. Efectos secundarios de los fármacos anticonvulsivos. ²²

4.1.1 Caries.

La caries es una enfermedad microbiológica que consisten en la descalcificación de los tejidos dentales.

La caries, se presenta en un 78% de los pacientes con epilepsia se produce a menudo en estos pacientes debido a la ausencia o la mala higiene oral, falta de recursos económicos, discapacidades físicas o mentales, medicación, tipo de dieta, lugar de tratamiento y datos odontológicos (placa, sarro, caries, gingivitis, periodontitis u otras).²¹

Algunos fármacos antiepilépticos pueden tener alguna influencia en la descalcificación de los dientes.

Las lesiones cariosas, se rehabilitan con resinas, amalgamas o incrustaciones, dependiendo del grado de afectación, y de las necesidades del paciente.



Imagen 15. Caries dental.

4.1.2 Periodontitis.

La periodontitis se incluye dentro de las enfermedades bucales crónicas multifactoriales. Se define como la alteración del periodonto, afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal y la posible pérdida de los dientes. Suele atribuirse a factores como infecciones, traumatismos, radiaciones, embarazo y epilepsia.²¹

En la epilepsia se puede dar la periodontitis como consecuencia de una mala higiene oral por parte del paciente, o como un efecto secundario de algún antiepiléptico, se trata con fase I, se elimina la placa bacteriana, y el cálculo, y se complementa con alguna cirugía periodontal cuando la enfermedad está muy avanzada. Lo importante en estos pacientes es la fase de mantenimiento, se debe educar al paciente para que preserve su salud oral.

4.1.2.1 Hiperplasia gingival.

El agrandamiento gingival representa un exagerado aumento de volumen, en respuesta a una variedad de condiciones locales y sistémicas, manifestándose generalmente a nivel de las papilas interdetales y no extendiéndose más allá de la unión mucogingival.²³

En pacientes epilépticos se presenta la hiperplasia gingival como un efecto secundario de algunos anticonvulsivos, principalmente de la fenitoína.

Histológicamente la droga tiene un efecto negativo sobre los fibroblastos gingivales, causando un incremento en la síntesis del colágeno o una disminución en la actividad de la colagenasa.²³

El agrandamiento gingival se da como resultado del tratamiento farmacológico, aunque la severidad depende de la duración del tratamiento, la dosis administrada, la higiene oral del paciente, la predisposición genética y la susceptibilidad del paciente.

La hiperplasia se trata con una gingivectomía. Se deben tomar en cuenta muchos aspectos como el control de placa del paciente, su higiene oral, y considerar que si la hiperplasia se da como resultado del tratamiento farmacológico, mientras este siga, puede haber recidiva.



Imagen 16. Hiperplasia gingival inducida por fármacos.

4.1.3 Traumatismos y pérdida de dientes.

Durante las crisis convulsivas algunos pacientes sufren caídas, que pueden causar lesiones en la cabeza, subluxación de la ATM, fracturas dentarias, avulsiones, y laceraciones en lengua, mucosas y labios. La pérdida de piezas dentarias anteriores se considera una de las lesiones con mayor prevalencia en pacientes epilépticos. (21, 22)

Los traumatismos de la lengua y mucosas, puede tratarse con tratamiento paliativo, que ayude al paciente con los síntomas. Las fracturas dentales se rehabilitan según la severidad, y las condiciones del paciente. En caso de pérdida dental, se deben considerar algunos factores para la rehabilitación del paciente.



Imagen 17. Traumatismo dental en paciente epiléptico.

4.1.4 Malformaciones del desarrollo y erupción dental.

En niños con epilepsia se han presentado defectos en el desarrollo dental, como: microdoncia, reabsorción radicular y anomalías en la raíz.²²



Imagen 18. Microdoncia de incisivos laterales superiores.

4.1.5 Afectación de la mucosa oral por el uso de medicamentos y modificación de los componentes salivares.

El tratamiento farmacológico en pacientes con epilepsia, puede causar efectos secundarios, que afectan directamente a la mucosa oral. Las manifestaciones más comunes son las úlceras, glositis, xerostomía, estomatitis e hiperplasia gingival.

El uso de FAE durante largos periodos de tiempo puede resultar en la disminución de los niveles de varias proteínas salivales (IgA y cristatinas),

implicadas en protección de la cavidad oral, esto aumenta la susceptibilidad de los tejidos gingivales a estímulos inflamatorios.²²



Imagen 19. Xerostomía inducida por fármacos.

4.1.6 Sangrado gingival (modificación de los factores de coagulación).

El uso de valproato se ha asociado con alteraciones hematológicas que incluyen supresión medular, alteración de la cascada de la coagulación, disminución del factor VIII y factor Von Willebrand, y alteración del número y función de las plaquetas, que en el contexto del paciente llevado a cirugía mayor representa un aumento del riesgo de sangrado perioperatorio y mayor requerimiento de transfusión en el postoperatorio. La trombocitopenia ha sido reportada entre el 6% y el 33% de pacientes adultos con epilepsia con antecedente de consumo de valproato.²¹



Imagen 20. Sangrado gingival.

4.2 Manejo odontológico.

El manejo odontológico de un paciente epiléptico bajo tratamiento médico, no debería tener mayor complicación que el manejo de un paciente sano. El odontólogo debe tener conocimiento sobre la enfermedad, el manejo de la crisis, y los fármacos que su paciente usa para controlar su enfermedad.

En la práctica odontológica, la mayoría de los pacientes epilépticos alcanza un buen control de las crisis y pueden recibir la atención de rutina sin mayor problema.²²

En estos pacientes, la educación y prevención de la salud oral es una base muy importante que el odontólogo debe enfatizar y tomarse su tiempo de explicar al paciente. La correcta higiene oral, como los medicamentos que toman influyen en la salud oral y como se puede prevenir. En los pacientes infantiles, la educación debe estar orientada al paciente, y a los padres.²²

4.2.1 Historia clínica.

La historia clínica debe proporcionar información acerca de los antecedentes médicos y familiares, tipos de convulsiones, frecuencia, gravedad y tratamiento con el que están siendo controladas. Es importante conocer si el paciente presenta alguna alteración sistémica para evaluar su estado general de salud, y una posible complicación.²²

Es importante conocer los fármacos que el paciente usa, y saber si tienen alguna interacción con los fármacos que son utilizados en el consultorio dental. Sobre las crisis es muy importante saber si el paciente presenta algún tipo de aura previo a la crisis, la velocidad de su aparición, y los síntomas.

La historia clínica es muy importante ya que algunos pacientes no mencionan que padecen epilepsia por miedo a ser rechazados, y no poder recibir el

tratamiento que necesitan. En este caso, el interrogatorio debe ser muy preciso, ya que el odontólogo puede sospechar sobre el padecimiento tomando en cuenta los fármacos que el paciente usa, y algunas manifestaciones orales, e incluso por el motivo de la consulta.

Información necesaria de un paciente epiléptico en la consulta dental.	
Información necesaria.	
Antecedentes médicos y familiares.	Ejemplo: Pacientes crónicos con FAE pueden tener afectaciones en el riñón y habrá que tener cuidado al medicar.
Tipo de epilepsia y frecuencia de las convulsiones.	Ejemplo: En el tipo de crisis de ausencias no habrá que tener mayor cuidado como en los casos de crisis tónico-clónicas.
Factores que desencadenan una convulsión.	Ejemplo: la menstruación, y consumo de alcohol en días previos.
Factores desencadenantes relacionados con el cuidado dental.	Ejemplo: Estrés, luz intermitente, sonido de la turbina, etc.
El tipo de aura que progresa a una convulsión.	Detalle del aura, ejemplo: Visión borrosa, visión fija, alucinaciones, emitir un alarido, etc.
Características de las convulsiones del paciente.	Que esperar cuando la persona tiene un ataque, velocidad de aparición y síntomas.
Antiepilépticos que está tomando actualmente.	Evitar interacciones farmacológicas, manifestaciones orales inducidas por fármacos que podrían estar presentes.
Historia de los antiepilépticos que ha tomado.	Si ha cambiado de medicamentos o toman en combinaciones, da indicios de

	que las crisis no han podido ser controladas de manera óptima.
Si presenta alguna hipersensibilidad con algún medicamento.	Interacciones farmacológicas conocidas, reacciones adversas, y alergias.
En crisis prolongadas que medicamento toma.	Consultar con el médico tratante.
Si ha tenido algún episodio de estatus epiléptico.	Si convulsiona puede llegar a estatus epiléptico.

Tabla 6. Historia clínica del paciente epiléptico en odontología (Modificada).²²

4.2.2 Implicaciones odontológicas.

Los pacientes con epilepsia deben continuar su dosis normal de medicamentos a pesar de asistir a las citas con su odontólogo.²² Antes de realizar algún procedimiento, se debe verificar que el paciente haya tomado su medicamento de manera adecuada, su estado general, la hora a la que ingirió alimentos por última vez y si sus convulsiones han estado completamente controladas en días pasados.

Los pacientes epilépticos controlados con ácido valproíco, pueden presentar problemas hemáticos, ya que este inhibe la agregación plaquetaria, por lo que puede causar leucopenia, trombocitopenia y anemia aplásica, así que si se va a realizar una cirugía, es recomendable solicitarle al paciente previamente exámenes complementarios, para valorar sus niveles sanguíneos.²²

4.2.2.1 Manejo de una crisis epiléptica en el consultorio dental.

Una de las mayores dificultades que el odontólogo enfrenta con respecto a los pacientes epilépticos es el alto riesgo de convulsiones que pueden ocurrir durante la consulta odontológica.²¹

Es muy importante saber que existen factores que desencadenan crisis epilépticas, y se deben tomar todas las medidas para su manejo y prevención.

Factores que desencadenan crisis epilépticas:

- Ansiedad y estrés: Es común durante la práctica odontológica, y es importante el uso de medidas de relajación y psicoterapia.²⁴
- Supresión del tratamiento antiepiléptico habitual por tratamiento dental: El odontólogo debe asegurarse de la correcta administración de los fármacos.²⁴
- Proceso dental infeccioso: Un proceso febril puede desencadenar una crisis.²⁴
- Privación del sueño: Favorece la aparición de una crisis epiléptica, por lo que se le recomienda al paciente mantener un horario regular de sueño.²²
- Menstruación: Epilepsia catamenial, es un tipo de crisis que solo se dan durante la menstruación.²⁴
- Consumo de alcohol: Pueden desencadenar crisis epilépticas e interferir negativamente con la eficacia de la medicación antiepiléptica.²⁴
- Hipoglucemia: Puede ser un factor desencadenante de una convulsión aun en pacientes no epilépticos.²⁴
- Deshidratación: Puede desencadenar una crisis, sobre todo en niños.²⁴
- Hiperventilación: De forma mantenida puede desencadenar una crisis.²⁴
- Luces intermitentes: La fotoestimulación con una determinada frecuencia de disparo puede desencadenar crisis, incluso puede ser la lámpara de la unidad dental.²⁴
- Medicación odontológica que interfiera con la absorción de los fármacos antiepilépticos.²⁵

- Reflejos específicos a nivel de la cavidad oral que actúan como desencadenantes de la crisis (deglución o masticación).²⁵
- Trastorno gastrointestinales puede interferir en la absorción de fármacos antiepiléptico.²⁴
- Dolor.²²

Para evitar una crisis epiléptica en el consultorio dental hay medidas que se deben tomar en cuenta.

Medidas generales:

- Posponerla si ha habido crisis recientes (minutos o horas previos), o factores desencadenantes inmediatos ya que puede existir riesgo que se presenten especialmente si el paciente tiene crisis de difícil control terapéutico.^(24, 25, 26)
- Evitar la administración de fármacos que pueden desarrollar crisis epilépticas, especialmente por administración intramuscular o intravenosa como analgésicos narcóticos, antibióticos, contrastes iodados acuosos, simpaticomiméticos.²⁴
- Citar al paciente a primera hora, y evitar demoras.^(26, 27)
- Controlar trastornos de ansiedad, se ha de evaluar la existencia de trastorno de personalidad ansiedad previos que requieran medidas terapéuticas de psicoterapia o farmacológicos.²⁴
- Planificar adecuadamente cada una de las intervenciones estableciendo los tiempos y programar los tratamientos que requieren anestesia.²⁴

Medidas específicas:

- Uso de ansiolíticos oral o intramusculares en caso de ansiedad moderada o severa una hora antes de la intervención. Por ejemplo Diacepan 5-10 mg vía oral. (24, 25, 26, 27)
- Evitar sedación con óxido nitroso puede incrementar la toxicidad antiepilépticos.²⁴
- Conseguir una adecuada analgesia, la existencia de dolor puede conllevar a una situación de irritabilidad nerviosismo o hiperventilación, que puedan precipitar la aparición de crisis epilépticas. (24, 26, 27)
- Evitar dosis altas de anestésicos locales con vasoconstrictores. ²⁴

Cuando se presenta una crisis durante la atención odontológica, lo primordial es prevenir lesiones y complicaciones en el paciente, para esto, se debe seguir cierto protocolo.

1. Retirar todos los instrumentos, materiales dentales y suspender el procedimiento.²⁴
2. Retirar aparatos protésicos u ortodóncicos removibles (Cuando sea posible).²⁴
3. Colocar el sillón en posición supina.²⁴
4. Colocar al paciente en posición decúbito lateral.³⁰
5. Evitar que el paciente se dé golpes en la cabeza o en las extremidades y apartar objetos con los que el paciente pueda dañarse. ²⁶
6. Mantener la vía aérea libre y comprobar la respiración.²⁸
7. Aspirar secreciones y saliva si fuera posible.²⁴

Medidas terapéuticas de una convulsión, si las crisis se prolonga más de 5 minutos:

- Asegurar una adecuada ventilación.²⁴
- Administrar oxígeno con mascarilla.²⁹

Si las crisis epilépticas persisten después de 15 minutos se debe llamar a urgencias, para transferir al paciente lo más pronto posible.

Medidas en la fase postcrítica de las crisis epilépticas:

- Valorar el estado de consciencia y orientación del paciente.²²
- Vigilar los signos vitales.²⁴
- Esperar que el paciente se recupere de la crisis.
- Debe irse acompañado por alguien.



Imagen 21. Qué hacer ante una crisis epiléptica.

4.2.2.2 Anestesia local y general.

La anestesia es la administración de un fármaco que bloquea los impulsos nerviosos, y de esta manera evita que el paciente sienta dolor. La anestesia

local es para procedimientos menores, y es la que se utiliza siempre en la consulta odontológica, y la anestesia general, es para cirugías mayores, y siempre es administrada por un anesthesiólogo.

En cualquiera de los casos es importante conocer los anestésicos que se van a utilizar, y valorar los efectos secundarios que presentan, así como elegir el más indicado para el paciente, y para el procedimiento que se va a realizar.

- Anestesia local: La anestesia local interrumpe temporalmente los impulsos nerviosos insensibilizando la zona en que se hará la intervención. En pequeñas dosis los anestésicos locales suelen reducir el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo y la actividad eléctrica del cerebro, y actúan como anticonvulsivos, sedantes y analgésicos, mientras que en dosis altas actuarán como fármacos proconvulsivos.²¹

Los anestésicos usados en odontología no causan mayor problema ya que las dosis son bajas. Si existe el riesgo de que el paciente tenga una crisis, se opta por usar anestésicos sin vasoconstrictor, y nunca se debe exceder la dosis terapéutica.

El odontólogo debe mantener comunicación con el neurólogo del paciente, para cualquier consulta.

- Anestesia general: La anestesia general consigue la pérdida de la conciencia en el paciente, durante la cual este no responde a los estímulos dolorosos y requiere asistencia para mantener una vía aérea permeable ya que la droga induce presión respiratoria. Esta anestesia se puede administrar por vía intravenosa, o por inhalación.²¹

La anestesia general no se usa para los procedimientos odontológicos, generalmente es administrada a pacientes epilépticos, en cirugías

mayores, como la neurocirugía, y siempre es supervisada y controlada por un anestesiólogo.

4.2.2.3 Interacciones medicamentosas.

Se denomina interacción farmacológica a la acción que un fármaco ejerce sobre otro, de modo que este experimente un cambio cuantitativo o cualitativo en sus efectos. En toda interacción hay, un fármaco cuya acción es modificada y otro u otros que actúan como precipitantes o desencadenantes de la interacción.²²

Las interacciones se dan con base en las características de los fármacos (farmacocinética), y es importante conocerlas.

Los fármacos antiepilépticos presentan algunas interacciones con medicamentos que generalmente se prescriben en odontología.

- Analgésicos:

Opioides: El tramadol baja el umbral convulsivo.

AINEs: El ácido acetilsalicílico, el diclofenaco e ibuprofeno, pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de ácido valproíco y fenitoína.

El ácido acetilsalicílico e ibuprofeno, administrados con ácido valproíco aumentan el riesgo de hemorragia, por ser antiagregantes plaquetarios.

El ketorolaco o el naproxeno, administrados con topiramato, disminuye su eficacia anticonvulsiva.³¹

- Antifúngicos: El fuconazol, ketoconazol y miconazol inhiben el metabolismo de la fenitoína aumentando su concentración plasmática.

- **Antibióticos:** La claritromicina aumenta la concentración plasmática de la carbamazepina y fenitoína aumentando el riesgo de toxicidad.

La eritromicina aumenta los niveles plasmáticos del valproato.

El metronidazol inhibe el metabolismo de la carbamazepina, y puede causar convulsiones. La carbamazepina disminuye los niveles plasmáticos del metronidazol.

- **Anestésicos locales administrados con benzodiacepinas,** incrementan el efecto depresivo.

	Fármaco.	FAE.	Signos.
Analgésicos.	AAS. Diclofenaco. Ibuprofeno. Ketorolaco. Naproxeno.	Ác. Valproíco. Fenitoína. Topiramato.	Aumenta concentraciones FAEs. Riesgo de hemorragia. Disminuye actividad anticonvulsiva.
Antifúngicos.	Fuconazol. Ketoconazol. Miconazol.	Fenitoína.	Aumenta concentración plasmática de la fenitoína.
Antibióticos.	Claritromicina. Eritromicina. Metronidazol.	Carbamazepina Fenitoína. Valproato. Carbamazepina.	Aumenta la concentración plasmática del FAE.
Anestésicos.		Benzodiacepinas.	

	Anestésicos locales.		Incrementan efecto depresivo.
--	----------------------	--	-------------------------------

Tabla 2. Interacciones medicamentosas de los principales fármacos antiepilépticos con los principales medicamentos usados en odontología. (Fuente propia).

4.2.2.4 Manejo interdisciplinario.

La epilepsia, no es solamente una afección neuronal, también se deben considerar sus repercusiones físicas, en el comportamiento del individuo, en la familia, y en la sociedad. Cuando hablamos de enfermedad crónica, como es el caso de la epilepsia hay una serie de etapas por las que pasa el paciente en cuestión, así como sus familiares.³²

Así que la epilepsia es una enfermedad que debe ser tratada interdisciplinariamente, ya que el paciente requiere una atención médica, pero también psicológica.

Etapas con vinculaciones sociales de la epilepsia:

- Etapa del pre diagnóstico: la familia empieza a calcular los recursos disponibles emocionales, médicos y financieros.
- Etapa de diagnósticos: el diagnóstico de una enfermedad crónica puede en algunos casos aparecer como un shock o como un alivio dependiendo de la enfermedad. Trae consigo en algunos casos la pérdida de experiencias normales, el desvanecimiento a ciertas esperanzas y la incapacidad de alcanzar metas apropiadas. Aquí ya subyace el tema de la exclusión, incompreensión y estigmatización del enfermo.³²
- Etapa de inducción: las familias empiezan a aceptar la enfermedad.

- Etapa de remisión: este es el momento en que el impacto de la situación difícil llega a la casa y cuando pueden sentirse más aislados socialmente. Es importante ayudarles a contactar otras redes de apoyo, familiar, de padres, con otros pacientes en la misma situación, entre otros.³²

Según la OMS, la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.³³

La calidad se determina por las tres dimensiones globales que integran la vida:

- Dimensión física: Es la percepción del estado físico o la salud, entendida como ausencia de enfermedad, los síntomas producidos por la enfermedad, y los efectos adversos del tratamiento.³²
- Dimensión psicológica: Es la percepción del individuo de su estado cognitivo y afectivo, para el enfermo es el miedo, la ansiedad, la incomunicación, la pérdida de autoestima, la incertidumbre del futuro, lo que le caracteriza.³² En pacientes epilépticos esta dimensión es muy importante para el desarrollo de su salud y su vida personal.
- Dimensión social: Es la percepción del individuo de las relaciones interpersonales y los roles sociales en la vida, como la necesidad de apoyo familiar y social, la relación médico-paciente, el desempeño laboral.³² Para un paciente epiléptico, sentir que puede desarrollar su vida de manera normal, y realizar sus actividades cotidianas es muy importante.

Es imprescindible que el odontólogo transmita confianza a su paciente, y lo trate de una manera integral, el paciente no debe sentirse excluido, ni señalado por su padecimiento. Es una buena opción sugerir al paciente o a los familiares tomar asistencia psicológica, para mejorar el manejo que tienen sobre la enfermedad y disminuir el impacto que esta tiene en sus vidas.

4.3 Plan de tratamiento odontológico.

El plan de tratamiento odontológico se organiza como normalmente se hace con un paciente no epiléptico.

Los tratamientos periodontales (fase I y cirugía periodontal), se realizan de la misma forma, teniendo en cuenta las precauciones con el uso de anestésicos.³⁴ Generalmente el plan de tratamiento se inicia con la Fase I, para eliminar el cálculo y la placa bacteriana. En el caso de los pacientes epilépticos, es muy importante este paso, porque ayuda a disminuir la inflamación de la encía, que es común en estos pacientes.

Los procedimientos en operatoria se llevan a cabo como generalmente se realizan, los materiales que se sugiere utilizar en este tipo pacientes son metales, para zonas no estéticas (Incrustaciones, coronas y amalgamas), ya que son más resistentes, y es menos probable que las restauraciones de fracturen durante una crisis.

Durante los tratamientos de conductos, se debe tener un buen control del dolor, y del estrés del paciente,³⁵ se debe tener precaución con la utilización de dique de hule y abre bocas, ya que en caso de crisis, los objetos en boca del paciente pueden representar un riesgo de asfixia.

Para la realización de cirugías en el consultorio dental, se recomienda citar al paciente en la mañana, después de haber tomado su medicamento

antiepiléptico, controlar bien la analgesia, y evitar que el paciente sufra estrés excesivo.³⁶

Los pacientes epilépticos, son más propensos a perder dientes,³⁷ por lo que la rehabilitación oral, es fundamental, y hay algunas consideraciones que se deben tomar en cuenta a la hora de realizar una prótesis.

El tratamiento de elección para zonas edéntulas en pacientes con epilepsia, es la prótesis fija, implanto-soportada o dento-soportada, ya que las prótesis removibles representan un riesgo de obstrucción de la vía aérea, durante una crisis. (22,37)

En caso de no poder realizar prótesis fija, se debe preferir una prótesis removible de base metálica (como-cobalto) por sobre la de acrílico, pues la metálica resiste a la fractura y la sobrecarga. A su vez, se deben añadir medios de retención adicionales, para disminuir la posibilidad de que la prótesis se desprenda.³⁷

Para las prostodoncias, se opta por una base metálica o una de fibra de carbono reforzada, y no la convencional de acrílico, o una sobredentadura, de ser posible, lo más recomendable sería que la prostodoncia sea implanto-soportada.²²

En el caso de los niños que requieran ortodoncia preventiva, no se puede colocar ningún aparato, ni fijo, ni removible, en cualquiera de los casos, es mejor consultar al neurólogo encargado de la salud del paciente.

Conclusiones.

La epilepsia es una enfermedad que afecta a 50 millones de personas en el mundo, por lo que tratar con personas con esta condición debería ser considerado algo común y normal.

En el ámbito odontológico es importante que el profesional de la salud este muy atento al comportamiento del paciente, así como a las respuestas que este dé en el interrogatorio, ya que algunos pacientes por temor a ser rechazados, omiten que padecen esta enfermedad. Es fundamental inspirar confianza al paciente, y mantener contacto con su médico de cabecera, para consultar sobre tratamientos complejos, también se debe ver por la salud mental del paciente, se puede recomendar la terapia psicológica, para complementar, y así llevar un tratamiento multidisciplinario.

Los aspectos que el odontólogo debe recordar a la hora de tratar a un paciente epiléptico son las interacciones medicamentosas, el manejo que se debe tener si el paciente tiene una crisis epiléptica en el consultorio dental, y los estímulos que pueden desencadenar una crisis convulsiva, en este caso los más importantes son los relacionados a la consulta como tal (destellos luminosos, sonidos fuertes, estrés, etc.).

El hecho de que el paciente padezca epilepsia, no debería representar una limitación para el profesional de la salud, sino una oportunidad de aprender más sobre esta enfermedad, y estar preparado para cualquier situación que se presente. Instruir al odontólogo sobre el manejo y tratamiento en pacientes con esta enfermedad, contribuye a evitar eventos desafortunados, y que tanto el paciente como el profesional de la salud, se sientan confiados, y cómodos con los tratamientos que se realizan.

Bibliografía.

1. Organización Mundial de la Salud OMS. Epilepsia. [Internet]. 2015 [Consultado 1 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/epilepsy/es/>
2. Robert S. Fisher. Definición clínica práctica de la epilepsia. [Internet]. 2014 [Consultado 1 Feb 2021]. 55(4); p.475–482. Disponible en: <https://www.ilae.org/files/dmfile/Definition-2014-Epilepsia-Spanish.pdf>
3. Figueroa Ana Silvia, Campbell Oscar. La Visión de la Epilepsia a Través de la Historia. [Internet]. 2015 [Consultado 2 Feb 2021]. 32(2); p.87-101. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>
4. Asociación Gipuzkoana de epilepsia. De dónde y cómo viene la epilepsia. [Internet]. 2020 [Consultado 2 Feb 2021]. Disponible en: <https://epilepsiagipuzkoa.eus/epilepsia/historia-y-origen>
5. Facultad de Medicina UNAM. Hipócrates. [Internet]. [Consultado 2 Feb 2021]. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/Libro-NeuroFisio/Personas/Hipocrates/Hipocrates.html>
6. Ingrid E. Scheffer. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. [Internet]. 2017 [Consultado 3 Feb 2021]. 58(4); p.512–521. Disponible en: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-Spanish.pdf>
7. Robert S. Fisher. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento - Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE. [Internet]. 2017 [Consultado 6 Feb 2021]. 58(4); p.522–530. Disponible en: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/Spanish-Traduccion-Fisher-Seizure-types.pdf>

8. J David Spence. An unparalleled assessment of the global burden of epilepsy. [Internet]. 2019 [Consultado 6 Feb 2021]. 4422(19); p.322-324. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30773429/>
9. Guillermo Noriega-Morales. Situación de la epilepsia en México y América Latina. [Internet]. 2020 [Consultado 6 Feb 2021]. 65(3); p.224-232. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.35366/95680>
10. Fundación UNAM. Epilepsia en México. [Internet]. 2020 [Consultado 6 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.fundacionunam.org.mx/unam-al-dia/se-calcula-que-en-mexico-hay-dos-millones-de-personas-con-epilepsia/>
11. Secretaría de Salud. En México 2 millones de persona padecen epilepsia. [Internet]. 2015 [Consultado 6 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/prensa/en-mexico-2-millones-de-personas-padecen-epilepsia>
12. John A. Kiernan, Nagalingam Rajakumar. Barr, El sistema Nervioso Humano. Una perspectiva anatómica. 10ª ed. Barcelona España. Wolters Kluwer. 2014.
13. Pilar García Alonso, Manuela Simón Velasco. Neurotransmisores implicados en la epilepsia y su tratamiento. [Internet]. 2016 [Consultado 9 Feb 2021]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/49196/1/PILAR%20GARCIA%20ALONSO.pdf>
14. T, S. Brown, P. M. Wallece. Psicología Fisiológica. 2ª ed. México. Mc Graw Hill. 1989.
15. Gretel Rodriguez, Sergio Cruz, Iliana Machado. Fisiopatología de la epilepsia: genética y ambiente. [Internet]. 2019 [Consultado 9 Feb 2021]. 38(1); p.1-7. Disponible en: <http://www.revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/download/177/357>
16. Revista de la Facultad de Medicina. Fisiopatología de la Epilepsia. [Internet]. 2016 [Consultado 10 Feb 2021]. 59(5); p. 37-41. Disponible

en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500037

17. P. Tirado Requero, M. Alba Jiménez. Epilepsia en la infancia y la adolescencia. [Internet]. 2015 [Consultado 16 Feb 2021]. 19(9); p.609-621. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix09/04/n9-609-621_PilarTirado.pdf
18. Portal Clinic Barcelona. Diagnóstico de la Epilepsia. [Internet]. 2018 [Consultado 16 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/epilepsia/diagnostico>
19. Pedro Luis Rodríguez García. Diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia. [Internet]. 2015 [Consultado 16 Feb 2021]. 5(2); p.164-185. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/206>
20. Dirección general de salud de las personas dirección de salud mental. Guía de práctica clínica de Epilepsia. [Internet]. 2015 [Consultado 16 Feb 2021]. p.6-34. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3392.pdf>
21. Andrea Morales, Yijen Hallal¹, Francis Quintero, Indira Rondón. Epilepsia y sus implicaciones en el campo odontológico: artículo de revisión. [Internet]. 2014 [Consultado 19 Feb 2021]. ISSN: 2244-8136. p. 34-59. Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/4963>
22. Paola Elizabeth Castillo Torres. Cuidados para el manejo del paciente epiléptico en la consulta odontológica. Trabajo de titulación. [Internet]. 2015 [Consultado 19 Feb 2021]. p. 23-57. Disponible en:
23. Caride, Facundo, Capobianco Medrano Pablo, Caride Edgardo R. Agrandamiento Gingival inducido por Fármacos: Descripción de un Caso Clínico de Agrandamiento Gingival producido por el anti convulsivante Fenitoína. [Internet]. 2016 [Consultado 19 Feb 2021].

- 26(52); p.22-29. Disponible en:
<http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/108055>
24. Miguel Hernández. Atención odontológica en el paciente epiléptico. [Internet]. 2019 [Consultado 22 Feb 2021]. p. 1-6. Disponible en:
<https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs//content/500a72e7-4333-11e0-be01-71b0882b892e/epilepticossanitarios.pdf>
25. Cutando Soriano A. Manejo clínico odontológico del paciente epiléptico. [Internet]. 2003 [Consultado 22 Feb 2021]. 8 p. 384. Disponible en:
http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv8_i5_p384.pdf
26. Martínez H., Segura Ruiz. Manejo del paciente epiléptico en la consulta odontológica: Revisión actualizada de la literatura. [Internet]. 2015 [Consultado 23 Feb 2021]. 53(2). Disponible en:
<https://www.actaodontologica.com/ediciones/2015/2/art-15/>
27. Daniela Salinas. Atención odontológica en pacientes con epilepsia. [Internet]. 2015 [Consultado 23 Feb 2021]. p. 1-4. Disponible en:
https://fci.uib.es/digitalAssets/178/178158_4.pdf
28. Salud dental para todos. Epilepsia: Conocimiento para el odontólogo. [Internet]. 2010 [Consultado 23 Feb 2021]. Disponible en:
<https://www.sdpt.net/par/epilepsias.htm>
29. Dental Navarro. Odontología avanzada. Manejo de pacientes epilépticos en consulta odontológica. [Internet]. 2020 [Consultado 23 Feb 2021]. Disponible en:
<https://www.dentalnavarro.com/blog/paciente-epileptico-dentista/>
30. Salvando vidas. Cómo actuar ante un ataque de epilepsia. [Internet]. 2018 [Consultado 23 Feb 2021]. Disponible en:
<https://salvandovidas.es/novedades/ataque-de-epilepsia-2/>
31. Catálogo de Medicamentos PLM. [Internet]. 2021 [Consultado 15 Feb 2021]. Disponible en:
<https://www.medicamentosplm.com/Home/Medicamento/a/1>

32. Reyes Valeria, Hernández Judith, Chumaceiro Ana, Cadrazco Carmen. Epilepsia un abordaje social: Experiencia de sensibilización y concientización ciudadana. [Internet]. 2016 [Consultado 25 Feb 2021]. 12 (35); p. 58-76. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=70948484005>
33. Organización Mundial de la Salud OMS. Salud. [Internet]. 2015 [Consultado 25 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/about/who-we-are/frequently-askedquestions#:~:text=%C2%BFC%C3%B3mo%20define%20la%20OMS%20la,ausencia%20de%20afecciones%20o%20enfermedades%20C2%BB>.
34. Diana Gordon, Marina Dona, Marco Vizuite, Galo Bolívar, Miguel Sosa, Christian Singo. Estado de salud periodontal en pacientes con epilepsia. [Internet]. 2019 [Consultado 27 Feb 2021]. 23(2); p. 74-84. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2019/uo192c.pdf>
35. Graciela Marilu Custodio González. "Manejo endodóntico del paciente epiléptico: Reporte de caso". [Internet]. 2015 [Consultado 27 Feb 2021]. Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/49149/MANEJO%20ENDODONTICO%20DEL%20PACIENTE%20EPILEPTICO.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
36. Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia. Manejo odontológico en el paciente epiléptico. [Internet]. 2012 [Consultado 28 Feb 2021]. Disponible en: https://www.uv.es/specialodonto/cont_12/revisionepilepticos.pdf
37. Fernando Romo, María Torres, Walter Díaz, Rolando Schulz. Tópicos de Ontología Integral. [Internet] 2011 [Consultado 28 Feb 2021]. p. 125-126. Disponible en:

<https://libros.uchile.cl/files/presses/1/monographs/250/submission/proof/files/assets/basic-html/page4.html>

38. Ocaña Servín, Jaimes García, Hardy-Pérez, Arceo Guzmán, Gallardo Díaza. Epilepsia del lóbulo temporal. Revisión sistemática de la literatura y presentación de un caso clínico probable: Vincent Van Gogh. [Internet]. 2019 [Consultado 10 Feb 2021]. 7(2); p. 59-66. Disponible en: <http://r.diauaemex.com/pdf/2019/julio/13.-%20Epilepsia%20del%20%C3%B3bulo%20tempora..pdf>
39. Juan E. Bender del Busto, Liuba Hernández Toledo. Consideraciones en el tratamiento del paciente con epilepsia. Artículo de revisión. [Internet]. 2017 [Consultado 16 Feb 2021]. 16(6). Disponible en: <file:///C:/Users/Casa/Downloads/Articulos/Consideraciones%20en%20el%20tratamiento%20del%20paciente%20con%20epilepsia.%20Art%C3%ADculo%20de%20revisi%C3%B3n.html>
40. Beatriz Fuertes de Gilbert Rivera, Rafael López Gutiérrez, Pedro Gil Gregorio. Tratado de geriatría para residentes, Capítulo 50. Epilepsia. [Internet]. 2010 [Consultado 5 Feb 2021]. p. 519-530. Disponible en: <https://www.segg.es/tratadogeriatría/main.html>
41. Guillermina García Martín, Pedro J. Serrano-Castro. Epidemiología de la epilepsia en España y Latinoamérica. Artículo de revisión. [Internet]. 2018 [Consultado 5 Feb 2021]. 67(7); p. 249-262. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/328134121_Epidemiologia_d_e_la_epilepsia_en_Espana_y_Latinoamerica
42. García Pedroza F, Millán R, Peñaloza Y. Epidemiología Clínica de la Epilepsia. Artículo de Revisión. [Internet]. 2010 [Consultado 5 Feb 2021]. 11(1); p. 82-102. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2010/rmn101m.pdf>
43. A. Gil Nagel Rein, I. García Morales. Etiopatogenia y fisiopatología de la epilepsia. Actualización. [Internet]. 2007 [Consultado 4 Feb 2021].

- 9(75); p. 4806-4813. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211344907754528>
44. Santos Aisel, Morales Lilia, Dearriban Manuel. Actualización sobre la etiología de la epilepsia. [Internet]. 2019 [Consultado 5 Feb 2021]. 9(2); p. 1-20. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2019/cnn192h.pdf>
45. Ludmyla Kandravicius, Rafael Naime Ruggiero, Jaime Eduardo Hallak, Norberto GarciaCairasco, João Pereira Leite. Pathophysiology of mood disorders in temporal lobe epilepsy. [Internet]. 2012 [Consultado 9 Feb 2021]. 34(2); p. 233-259. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1516444612000268>
46. Yamil Pérez, Elizabeth Valencia, Norberto Luna, María Gerala, María Márquez, Sandra Silva, Hugo Tobón, Gerónimo Aguayo, Sergio Medina. Guía clínica: aspectos sociales de la epilepsia en México. Artículo de revisión. [Internet]. 2020 [Consultado 23 Feb 2021]. 21(1); p. 65-71. Disponible en:
https://www.revmexneurociencia.com/frame_esp.php?id=115
47. Omar Herrera-Vázquez, Andrea Toledo Rojas, Agnès Fleury. Neuroinflamación y epilepsia. [Internet]. 2016 [Consultado 8 Feb 2021]. 19(1); p. 24-31. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1405888X16000048>
48. Duane E. Haines. Neuroanatomía Clínica. Texto y atlas. 9ª edición. Philadelphia. Wolters Kluwer.
49. Myrta Oblatt. Epilepsia: Una revisión. Tesis digital. [Internet]. 1977 [Consultado 15 Feb 2021]. Disponible en:
http://132.248.9.195/ptd2012/sin_sello/0677500/Index.html
50. Angélica Rivera. Factores genéticos asociados a la epilepsia. Tesis digital. [Internet]. 2020 [Consultado 10 feb 2021]. Disponible en:
<http://132.248.9.195/ptd2020/septiembre/0803567/Index.html>

51. Ma. Eugenia Carrera. Técnica de apoyo para la atención del niño con epilepsia en el consultorio dental. Tesis digital. [Internet]. 2004 [Consultado 20 feb 2021]. Disponible en: <http://132.248.9.195/ppt2004/0337751/Index.html>
52. Mayo Clinic. Epilepsia. [Internet]. 2021 [Consultado 5 feb 2021]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/epilepsy/symptoms-causes/syc-20350093>
53. Francisco López, Vicente Villanueva, Merce Falip, Manuel Toledo, Dulce Campos, José Serratosa. Manual de Práctica Clínica de Epilepsia, Recomendaciones diagnóstico terapéuticas de la SEN 2019. [Internet]. 2019 [Consultado 16 Feb 2021]. Disponible en: <http://epilepsia.sen.es/wp-content/uploads/2020/06/Recomendaciones-Epilepsia-SEN-2019.pdf>
54. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Capítulo 11. [Internet] 9a edición. Student consult. [Consultado 19 Feb 2021]. p. 655-750. Disponible en: <http://ual.dyndns.org/biblioteca/fisiologia/Pdf/Unidad%2011.pdf>
55. PPE (Programa Prioritario de Epilepsia). Epilepsia. [Internet]. 2020 [Consultado 7 Feb 2021]. Disponible en: <http://www.epilepsiamexico.gob.mx/>
56. Juan Reséndiz, Ernesto Rodríguez, José Cruz, Enoé Cruz, Elisa Aguirre. Guía Clínica de la Epilepsia. [Internet]. 2018 [Consultado 22 Feb 2021] Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/274365/Guia_Epilepsia.pdf
57. Revista Mexicana de neurociencia. Guías clínicas del programa prioritario de Epilepsia del sector salud en México. [Internet]. 2019 [Consultado 18 feb 2021]. p. 4-128. Disponible en: http://www.epilepsiamexico.gob.mx/pdf/GUIAS_EPILEPSIA_2019.pdf

58. Mario Vanegas, Francisco Rubio. VII. Programa prioritario de epilepsia en México. [Internet]. 2013 [Consultado 9 Feb 2021] p. 53-58. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=epilepsia-otros-transtornos-neurologicos-7357&alias=33137-epilepsia-latinoamerica-ops-2015-137&Itemid=270&lang=es

Referencia de imágenes.

1. <http://www.epilepsiaquintaregion.cl/2017/11/16/clasificacion-de-los-sindromes-epilepticos/>
2. <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>
3. <https://vivirconeepilepsia.es/clasificacion-crisis-epilepticas>
4. <https://www.meditip.lat/salud-de-la-a-z/enfermedades-neurologicas/que-es-la-epilepsia/>
5. <https://www.pinterest.es/pellog/epilepsia/>
6. Sistema Nervioso Central Humano. Este esquema está basado en: Snell RS (2003) Neuroanatomía clínica: Panamericana. 554 p.
7. Atlas de neuroanatomía pp 11.
8. <https://www.significados.com/neurona/>
9. <https://psicologasenlared.wordpress.com/2014/04/25/fisiopatologia-de-la-epilepsia/>
10. <https://neurologomerida.com/our-services/video-electroencefalograma/>
11. <https://www.actualpacs.com/blog/2018/03/15/realizacion-tac-diagnostico-sinusitis/>
12. <https://www.cancerquest.org/es/para-los-pacientes/deteccion-y-diagnosis/resonancia-magnetica-rm>
13. <https://www.parcdesalutmar.cat/es/epilepsia/tractament/reseccions-quirurgiques/>
14. <https://saludisima.com/farmacos/carbamazepina/>
15. <http://www.cienciacierta.uadec.mx/2016/12/14/caries-dental-un-peligroso-enemigo/>
16. [http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/bitstream/123456789/6309/1/Agran damiento%20Gingival%20Fenitoina%202015.pdf](http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/bitstream/123456789/6309/1/Agran%20damiento%20Gingival%20Fenitoina%202015.pdf)
17. <http://dental-smile.com.ve/paciente-epileptico-y-caracteristicas-del-sistema-estomatognatico/>

18. <https://www.clinicaferrusbratos.com/odontologia-general/microdoncia-macrodoncia/>
19. <https://dimensionsofdentalhygiene.com/article/the-etiology-of-xerostomia/>
20. <https://www.clinicacubas.com/sangrado-de-encias>
21. <http://semesdivulgacion.portalsemes.org/entender-la-epilepsia/>