

253

247



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

División de Investigación y Enseñanza

ALTERACIONES ESTOMATOLOGICAS EN LOS PACIENTES CON EPILEPSIA

TESIS DE LICENCIATURA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
NORMA PEREZ CHAVEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1990





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

T A B L A D E C O N T E N I D O

I.- INTRODUCCION	1
A.- Antecedentes	1
B.- Situación actual	28
C.- Objetivos	31
D.- Justificación	32
II.- MATERIAL Y METODO	33
III.- RESULTADOS	34
IV.- DISCUSION	39
V.- CONCLUSIONES	43
VI.- RESUMEN	44
VII.- ANEXOS	46
VIII.- BIBLIOGRAFIA	62

I N T R O D U C C I O N

A N T E C E D E N T E S

La epilepsia es un padecimiento tan antiguo como la humanidad misma y sobre ella hay constancia, del vivo interés que ha suscitado en la mente de los médicos y de las gentes de todos los tiempos, en los escritos médicos de las culturas más arcaicas.

Dentro de la medicina occidental son fundamentales las observaciones y descripciones realizadas por los médicos hipocráticos que marcan el inicio del estudio sistemático que sobre esta enfermedad se ha hecho hasta el presente. Se le ha estudiado desde distintos puntos de vista: etiológico, neuroanatómico, fisiopatogénico, neuroquímico, electrofisiológico, citopatogénico, terapéutico, etc. Podríamos decir que es mucho lo que se sabe sobre este padecimiento si juzgamos por el volumen de libros y revistas que se han escrito sobre el tema. Sin embargo cuando por alguna razón nos introducimos a este apasionante tema de cuando en cuando surgen interrogantes cuyas respuestas reclaman un estudio y una observación sistemática cuyos resultados afinan y precisan nuestros conocimientos y orientan mejor nuestro criterio ante el enfermo.

Los datos obtenidos en el presente estudio constituyen una aportación original al conocimiento de las alteraciones orales más frecuentemente observables en los enfermos epilépticos y se precisan algunos hechos importantes de conocer por el Cirujano Dentista y por el médico --

general cuando asisten a este tipo de pacientes.

Este estudio tiene como base e inmediato antecedente los datos que sobre el tema se recopilaron en una bibliografía muy selecta sometida a revisión y el relativo desconocimiento que sobre estos aspectos tienen tanto el Cirujano Dentista como el médico general.

Concepto y definición:

Desde el punto de vista etimológico la palabra epilepsia significa "tomado de improviso" o "sacudir" (1). En cuanto a su definición, la epilepsia es un síndrome neurológico, cerebral, paroxístico, polimorfo, crónico y recurrente.

Etiología:

Dentro de los factores que favorecen o predisponen la presencia de este síndrome, encontramos:

- 1) Causa genética, incluyendose aquí tres grupos: a) los casos en que se presentan alteraciones macroscópicas y fácilmente visibles (por medio de los estudios radiológicos o en la necropsia), b) los casos en que se presentan alteraciones microscópicas no detectables a simple vista (a nivel enzimático u otro nivel bioquímico) y c) los casos en los que no se ha encontrado defecto alguno hasta este momento.
- 2) Traumatismos.- los ocurridos en el momento o después del nacimiento.
- 3) Procesos infecciosos y parasitarios como la cisticercosis cerebral, la tuberculosis encefálica, los padecimientos por viroides, los padecimientos por virus, la fiebre tifoidea, el paludismo y los abscesos cerebrales piogénicos.
- 4) Carencias.- de piridoxina, la hipocalcemia de cualquier causa y la hipoglucemia.

- 5) Neoplasias.- por efecto local o a distancia (nesio--blastoma). Por efecto local los tumores primarios y los metastásicos.
- 6) Accidentes vasculares del cerebro.- la hemorragia cerebral en su fase aguda, la trombosis, la embolia y el reblandecimiento cerebral; estos tres últimos en su fase crónica, además los hematomas intracraneanos
- 7) Procesos de autoinmunización.- la fiebre reumática , el lupus eritematoso sistemico, la panarteritis nodosa y la enfermedad post-vacunal de la rabia.
- 8) Procesos inflamatorios.- la sarcoidosis.
- 9) Procesos degenerativos.- la enfermedad de Pick, la - enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Crentzfeld Jacob y la corea de Huntington.

En nuestro país los cinco primeros factores constituyen la causa de más del 90% de las epilepsias.

Fisiopatogenia:

Los sitios neurológicos donde se puede producir la descarga patológica son: 1) el centroencéfalo, 2) la - corteza cerebral y 3) el núcleo amigdalino. Estos sitios forman parte del encéfalo.

1) Centroencéfalo

Está integrado por: a) la parte interna del tálamo óptico, b) el hipotálamo y c) la parte alta del mesencéfalo (fig. 9).

El centroencéfalo recibe otras denominaciones tales como: mesodiencéfalo, sistema reticular ascendente , sis-

tema del despertamiento y substancia reticular activada ascendente.

Algunas de sus funciones son:

- 1.- Control de los reflejos posturales.
- 2.- Control de las reacciones de enderezamiento.
- 3.- Integra el sistema del despertamiento, del sueño y de la coordinación de la excitabilidad cortical.
- 4.- Proporciona el matiz afectivo a las sensaciones, - percepciones, movimientos voluntarios y a las funciones cerebrales superiores.
- 5.- Interviene en las reacciones de furia y placidez.
- 6.- Inicia el impulso de los movimientos voluntarios y controla otro tipo de movimientos originados en la corteza cerebral.

Penfield demostró que el origen real de los movimientos voluntarios se encuentra en el sistema centroen cefálico y no en la corteza cerebral. Los estímulos sensoriales de cualquier naturaleza, después de llegar a la corteza cerebral a las áreas correspondientes, descienden posteriormente al centroencéfalo de donde nace el impulso voluntario que asciende a la zona cerebral correspondiente.

El sistema reticular ascendente a través de múltiples sinapsis se conecta entre sí, después origina fibras que a través del cuerpo estriado envían impulsos a toda la corteza cerebral. Algunas porciones de la corteza cerebral, como el lóbulo frontal y la quin---

ta circunvolución temporal, reciben gran número de fibras del centroencéfalo. La cara interna del cerebro, en la porción denominada circunvolución del cuerpo calloso también recibe gran número de fibras de este sistema. El sistema centroencefálico recibe un contingente muy importante de fibras provenientes de la corteza cerebral. A través de las fibras corticoreticulares se conducen impulsos de naturaleza excitadora o supresora. El sistema centroencefálico es activado por estímulos nociceptivos, visuales, acústicos, viscerales o sensoriales de cualquier naturaleza o por fibras que provienen de la corteza cerebral. Recibe impulsos supresores originados en la corteza cerebral, el bulbo raquídeo (núcleo del haz solitario) y la protuberancia anular (substancia reticular del casquete y del locus coeruleus) (1).

2) Corteza cerebral:

Se encuentra recubriendo toda la superficie de los hemisferios cerebrales, a excepción de una pequeña porción de la cara interna, donde se encuentran las estructuras nerviosas comisurales que unen a un hemisferio con el del lado opuesto.

Las fibras aferentes a la corteza cerebral se dividen en dos grupos. El primer grupo proviene del sistema reticular ascendente. El segundo grupo proviene de los núcleos del tálamo óptico. Cada hemisferio consta de los siguientes lóbulos: temporal, parietal, occipital y frontal (1) (fig. 10).

A.- Lóbulo Temporal:

Está situado por debajo de la cisura de Sylvio, - posee cinco circunvoluciones. La cara interna de este lóbulo mira hacia el hipotálamo y la parte alta del me sencéfalo. Los sistemas ascendentes más importantes - que terminan en el lóbulo temporal son: la vía olfatoria, la vía vestibular y la vía acústica. En este lóbulo se encuentra una área bien delimitada conocida con el nombre de hipocampo o asta de Ammon, la cual recibe las fibras de los sistemas de sensibilidad somática, visceral, gustativa, óptica, acústica y fibras terminales del sistema reticular ascendente (3).

Funciones:

- 1.- Es responsable del conocimiento de las sensaciones olfatorias, vestibulares y acústicas.
- 2.- Forma parte del circuito de la furia.
- 3.- Interviene en las reacciones del despertamiento y el sueño.
- 4.- Da origen a movimientos complicados involuntarios tales como los movimientos de la masticación, el chupeteo de labios y movimientos de nistagmus ocular.
- 5.- Es fundamental en la función de la memoria.
- 6.- Junto con el tálamo óptico constituye parte de los circuitos cerrados indispensables para el mantenimiento de la atención.
- 7.- En la parte posterior vecina al lóbulo occipital posee áreas fundamentales para la comprensión y

creación del lenguaje verbal.

El asta de Amonn representa un centro de integración sensorial, capaz de dar origen a movimientos complejos, es fundamental para la integración de los procesos neurofuncionales que establecen la memoria y la percepción de la realidad.

B.- Lóbulo Parietal:

Está situado por detras de la cisura de Rolando por arriba de la cisura de Sylvio. Presenta las siguientes circunvoluciones: circunvolución parietal ascendente, primera y segunda circunvolución, circunvolución del pliegue y el pliegue curvo.

Este lóbulo recibe la mayoría de sus fibras del tálamo óptico y del hemisferio del lado opuesto a través del cuerpo calloso.

a) Circunvolución del pliegue curvo y el pliegue curvo (áreas 37, 39 y 40).

Funciones:

- 1.- Autoconocimiento del cuerpo.
- 2.- Orientación extracorporal.
- 3.- Comprensión e ideación del lenguaje verbal y escrito.
- 4.- Adquisición del sentido del cálculo.
- 5.- Planeación del acto voluntario.

b) Circunvolución parietal ascendente (áreas 3,1 y 2 de Brodmann).

En esta área cortical hay una representación somatopónica sensorial muy semejante a la existente en el lóbulo

bulo frontal. De tal manera que en la parte baja, queda la representación sensorial de la hemicara y hemilengua del lado opuesto, arriba de ella queda la representación sensorial de los dedos de la mano. En la parte más alta queda la representación sensorial de la vagina y del glande en el sexo respectivo. Esta representación somatotópica sensorial recibe el nombre de homúnculo sensorial de Penfield.

Funciones:

- 1.- Da origen a movimientos semejantes a los dependientes de la vía piramidal.
- 2.- Recibe las fibras de sensibilidad dolorosa localizada.
- 3.- Recibe las fibras de sensibilidad táctil gruesa, térmica, táctil fina, del sentido de posición, de la sensación de peso y de la sensación de vibración
- 4.- Recibe las fibras de la sensibilidad gustativa.
- 5.- Es importante en las reacciones de colocación y de salto en los animales inferiores.

c) Primera y segunda circunvolución parietal (área 5 y 7 de Brodmann).

Funciones:

Son básicas en la integración y recuerdo de la sensibilidad somestésica.

C.- Lóbulo Occipital:

Está situado en la parte más posterior del hemisferio cerebral.

Funciones:

- 1.- Recibe, almacena e interpreta las imágenes visuales.
- 2.- Interviene en la localización, el contraste y la fijación de las imágenes visuales.
- 3.- Interviene primordialmente en la comprensión del significado de los símbolos del lenguaje escrito.
- 4.- Interviene en la formación del sentido de la orientación.
- 5.- Interviene en la motilidad voluntaria y refleja de los globos oculares.

D.- Lóbulo Frontal:

Ocupa la extremidad anterior del hemisferio cerebral. El lóbulo frontal es la región del encéfalo cuyo desarrollo relativo es característico del hombre y de los primates. Además de su papel en el control de la motilidad al nivel más elevado, ejerce una acción más general sobre el comportamiento (3).

Las circunvoluciones frontales son: la circunvolución frontal ascendente, la primera, segunda y tercera circunvolución frontal. El lóbulo frontal recibe fibras nerviosas del tálamo óptico, del hipotálamo, del sistema reticular ascendente y el cuerpo caloso. Envía fibras a las astas anteriores de la médula espinal, a los núcleos motores de los nervios craneales, a la substancia reticular, al tálamo óptico y al cuerpo estriado.

a) Circunvolución frontal ascendente (área 4 de Brod--

mann).

Esta área posee una representación somatotópica motora de la musculatura del hemicuerpo opuesto, al igual que la sensitiva del lóbulo parietal. En la parte más elevada de esta circunvolución queda el control voluntario de los músculos del pie y la pierna, y en la parte inferior los de la zona peribucal, de la lengua y de la laringe. A esta distribución somatotópica motora se le conoce como homúnculo de Penfield.

Algunos músculos tienen una mayor representación cortical, como los músculos de la lengua, los peribucales, los de la laringe y los que mueven los dedos pulgar, - índice y meñique (1).

Funciones:

El área 4 de Brodmann, origina la mayoría de las fibras de la vía piramidal, encargadas de la ejecución de los movimientos finos (4).

b) Area 6 de Brodmann.

Forma parte del sistema extrapiramidal.

Funciones:

La activación de la zona 6, no sólo produce movimientos voluntarios amplios, sino que facilita la activación de la zona 4.

c) Area 8 de Brodmann.

Funciones:

La activación de esta área cortical causa la desviación del eje visual hacia el lado opuesto. Esta acción se ejerce a través de un sistema de fibras descen

dentes que va a terminar en el núcleo coordinador de la mirada lateral, situado en la protuberancia.

d) Zona 12, 13 y 14 de Brodmann.

Funciones:

Están relacionadas con funciones vegetativas tales como la frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura corporal y musculatura gástrica.

e) Zonas 9, 10 y 11 de Brodmann.

Funciones:

Es la encargada de las funciones intelectuales y psíquicas superiores, tales como: la conducta abstracta, la autocrítica, la conciencia de sí mismo, la capacidad de análisis y síntesis mental, el establecimiento de la escala de valores, la formación de conceptos, la elaboración de juicios y el recuerdo del dolor.

f) Área 44 y 45 de Brodmann.

Las áreas 44 y 45 del lóbulo frontal izquierdo, constituyen la zona de Broca y son indispensables en la expresión del lenguaje verbal (1).

3) Núcleo amigdalino:

El núcleo amigdalino constituye la parte arcaica del cuerpo estriado. Está situado en la extremidad anterior del lóbulo temporal, en el techo de la prolongación temporal del ventrículo lateral.

Recibe y envía fibras a: 1.- el lóbulo temporal, 2.- el lóbulo de la ínsula, 3.- el lóbulo orbitario, 4.- la circunvolución del cuerpo calloso (circunvolución del cíngulo) y 5.- el hipotálamo, el mesencéfalo alto y el tálamo de la línea media. Existe además una conexión -

directa, por fibras cortas, al hipotálamo. Su conexión con el lóbulo temporal es en doble sentido y por este motivo se obtiene el mismo tipo de respuesta al estimular cualquiera de las dos estructuras.

A través de estas conexiones el núcleo amigdalino constituye un centro integrador de descargas vegetativas y somáticas complejas, las primeras pertenecen en su mayoría al sistema parasimpático. Las descargas somáticas con algunos componentes vegetativos, forman parte del sistema de defensa o de agresión del animal.

Funciones:

Da lugar a respuestas vegetativas tales como: la piloerección, la micción y la defecación, también a movimientos complejos en los que hay chupeteo de los labios, movimientos de masticación y respiración rápida. Así como a movimientos somáticos tales como: la sacudida de la cabeza de un lado a otro, el encorvamiento del dorso, movimientos que forman parte de un mecanismo de defensa o agresión (1).

Cuadro clínico:

Para que la función motora del SNC sea normal se requiere la existencia de un delicado balance entre dos sistemas bioquímicos antagónicos uno representado por el mecanismo facilitador (neurotransmisores excitadores: acetilcolina, histamina, etc) y el otro por el de supresión (neurotransmisores inhibidores: serotonina, catecolamina, ácido gama aminobutírico-GABA, etc). Si cualquier parte es destruida, lesionada, bloqueada o estimulada

el movimiento resultante será el producto de las partes todavía capaces de funcionar, de ambos sistemas(5). En la epilepsia la descarga excitadora constante e intensa de las neuronas activa al sistema facilitador , mientras que el inhibidor deja de actuar o lo hace muy debilmente.

La susceptibilidad a presentar convulsiones es -- inherente a todo individuo y la diferencia entre el individuo sano y el individuo epiléptico es su umbral - convulsivo. Las personas con tendencia a convulsionar periódicamente tienen un umbral convulsivo bajo y el - sujeto que nunca ha convulsionado lo tiene alto. Conco mitante con el estado de inmadurez cerebral el umbral convulsivo es más bajo en la lactancia que en las épocas posteriores. Esto se explica a través del progreso de maduración cerebral donde se cree que existe un desequilibrio de influencias facilitadoras e inhibidoras que finalmente es compensado resultando entonces el umbral convulsivo del adulto (6).

Clasificación de la epilepsia:

I.- Epilepsia generalizada: A.- crisis de Gran Mal que: 1) se inician con pérdida del estado de vigilia, 2) inmediatamente despúes, el paciente pierde la postura , siendo frecuentes los traumatismos, en estas caídas, es pecialmente en la cara, 3) aparece rigidez muscular que lo situa en hiperextención del tronco y de las extremidades , la boca se cierra fuertemente aprisionando entre los dientes la lengua, 4) el paciente presenta ---

crisis convulsivas, respiración y salivación intensa que determina la presencia de espuma en la boca. Esta fase dura de 1 a 10 minutos. En el caso de que dure más de una hora se dice que el enfermo presenta "estado de mal" o "estado epiléptico", en estos casos el paciente puede morir de insuficiencia ventricular izquierda aguda, 5) el paciente pasa al estado de coma que dura de 5 a 10 minutos, 6) fase de confusión mental y sueño de 10 a 30 minutos y 7) se recupera el estado de vigilia(1,7).

Estas crisis se inician en la substancia reticular del mesencéfalo alto. La pérdida de la vigilia es explicable a través de la alteración transitoria del sistema reticular ascendente que controla el despertamiento y la dormición, la convulsión tónica se debe a una rigidez de decerebración funcional, resultado del descenso de impulsos tonígenos desde la substancia reticular del mesencéfalo bajo. La descarga excitadora constante del núcleo mesencefálico del trigémino provoca la contracción sostenida de los músculos masticadores conocida como trismus. La convulsión clónica que sigue a la fase tónica, resulta de la inhibición intermitente del sistema postural.

B.- La Ausencia o Pequeño Mal, es otro tipo de crisis generalizada, donde el paciente: 1) pierde el estado de vigilia, durante algunos segundos, 2) no pierde la postura, 3) presenta desviación conjugada de los ojos hacia arriba y parpadeo rápido y 4) recupera el estado de vigilia. Otras variaciones de la ausencia son las crisis

acinéticas y las astáticas (1).

II.- Epilepsia focal:

En las crisis epilépticas no es necesario que el enfermo pierda el estado de vigilia, caiga al suelo, arroje espuma por la boca, se muerda la lengua y presente convulsiones para que se le catalogue como enfermo epiléptico.

La epilepsia puede afectar sólo un área de la corteza cerebral o irradiarse a otras zonas corticales - (crisis focales) y/o al centroencéfalo.

Algunas porciones de la corteza presentan un umbral de excitación bajo, por lo tanto aparece la epilepsia a pesar de que el estímulo no actué directamente sobre ella. La porción más excitable de la corteza cerebral a la estimulación motora es el área 4 de Brodmann. El lóbulo temporal presenta también un umbral de excitación muy bajo.

A.- Lóbulo frontal: a) Zona 4 de Brodmann. De los tipos de epilepsia que pueden presentarse en esta área sobresale la epilepsia Jacksoniana, que consiste en la aparición de crisis convulsivas en una parte del hemicuerpo contralateral. Los movimientos convulsivos comienzan en los pequeños músculos de la mano, pie o cara y se extiende con lentitud, mientras el paciente los contempla impotente. Su evolución puede terminar espontáneamente o extenderse al resto del cuerpo, sobreviniendo una crisis generalizada (8).

Debido a la proximidad de la zona parietal ascendente,

estas crisis frecuentemente son sensitivomotoras, iniciándose con parestesias.

B.- Lóbulo parietal: la epilepsia que se inicia en una parte de la circunvolución parietal ascendente, causa parestesias referidas como: sensación de hormigueo de quemadura y de frío en alguna parte del hemicuerpo contralateral y la ubicación de esta sensación anormal depende de la zona estimulada en el homúnculo sensitivo de Penfield.

El enfermo refiere el inicio de su crisis con una sensación de hormigueo o adormecimiento, después hay sacudidas en el sitio donde se presenta el hormigueo para luego generalizarse.

C.- Lóbulo temporal:

Aunque todas las crisis focales pueden alcanzar una complejidad considerable, las crisis focales del lóbulo temporal son las que ofrecen la sintomatología más compleja y rica en manifestaciones.

La epilepsia del lóbulo temporal forma 8 grupos, con manifestaciones clínicas muy diferentes entre sí. Estos grupos son:

- 1) Crisis de ilusión.- en ellas el enfermo percibe alteradas sus sensopercepciones por ejemplo: ve los objetos más grandes de lo que en realidad son, percibe olores raros; no conocidos, oye más rápida la voz de las personas, etc. Se presentan ilusiones sobre todo de naturaleza olfatoria, también las hay visuales y acústicas.

2) Crisis alucinatorias.- aparece una imagen sin que - haya estimulación del receptor sensorial periférico. Pueden ser olfatorias, acústicas, vestibulares, gustativas, visuales y viscerales.

Alucinaciones olfatorias.- de repente el paciente - percibe un olor sin que tenga una substancia olorosa en la proximidad, ejemplo: a hule quemado o excremento.

Alucinaciones vestibulares.- de repente el paciente siente que le empiezan a dar vueltas, que lo elevan y/o lo sitúan sobre un poste desde donde nota que to do a su alrededor gira .

Alucinaciones acústicas.- el enfermo indica oír un chorro de vapor en el oído opuesto al lóbulo estímulo o en forma repentina oye palabras como "muerte", esto último resulta de la estimulación del lóbulo temporal izquierdo a nivel de la circunvolución segunda y tercera, donde se almacena el recuerdo de las palabras oídas.

Alucinaciones gustativas.- el enfermo señala percibir sabores que no se dan en los alimentos comunes y corrientes, es decir, están impregnados de un contenido afectivo, en cambio en la alucinación gustativa con punto de partida en la parte más baja de la circunvolución parietal ascendente el enfermo señala - percibir un sabor en la hemilengua contralateral y - el sabor corresponde a una substancia ya conocida.

Alucinaciones visuales.- con punto de partida en la

cara externa del lóbulo temporal en su unión con el lóbulo occipital, aparecen caras de personas o personas completas, casas bien conocidas, rumbos de ciudades y se acompañan muy frecuentemente de un estado afectivo de tristeza o miedo.

Alucinaciones viscerales.- el enfermo refiere la sensación de que su estómago lo tiene otra persona, sensación de una bola que asciende del abdomen a la garganta y ahí se atora, sensación de un objeto situado en el interior de la vejiga y que tiene que evacuar-se rápidamente, etc.

3) Aparición de movimientos involuntarios.

Jasper (1940) y Gastaut (1950), señalan que las estructuras profundas del lóbulo temporal, especialmente, el núcleo amigdalino, constituyen el foco de origen de los ataques denominados psicomotores (1). Por lo común en todos los casos, el enfermo antes de realizar los movimientos pierde el estado de vigilia. En el caso de la aparición de los movimientos viscerales, el enfermo está despierto.

Se presentan movimientos tales como: de masticación, de protrusión de la lengua, de lamer, de chupeteo de los labios, de gesticulación efectuada con la musculatura peribucal, de rotación de la cabeza, de parpadeo, de regurgitación, de vómito, de diarrea, de crisis de hipo y crisis de suspiros.

La epilepsia del lóbulo temporal, da origen a movi--

mientos complejos realizados con la musculatura somática de las extremidades y todo el cuerpo, por ejemplo: de repente el paciente se empieza a des--vestir, para luego caminar aprisa, se acuesta en el suelo, y realiza movimientos de natación.

4.- Manifestaciones de la conducta sexual.- la conducta sexual de un humano depende fundamentalmente de la actividad del núcleo amigdalino. Cuando un foco epiléptico lo activa suelen presentarse extereotipias parciales o totales del comportamiento sexual.

5.- Ataque de agresividad.- de repente el paciente --aprieta los dientes y los rechina, empuja a las - personas que estan cerca, realiza movimientos de cabeza y chupeteo de los labios, agrede a mordidas y araña al objeto o personas que esten próximas a él.

6.- Alteraciones de la memoria y/o en la percepción del tiempo; son cuatro:

1.- Sensación de lo ya visto.- el enfermo refiere que la casa o las calles del rumbo de la ciudad - donde se encuentra en ese momento, ya las conocía aunque nunca haya estado allí, ni haya visto fotografías.

2.- Sensación de lo ya vivido.- el enfermo dice - que en forma repentina sabe que las personas con - las que está platicando van a decir algo que él ya esperaba y que incluso todo lo que le rodea está en la misma posición de otro tiempo que ya pasó y que todo esto ya lo vivió.

3.- En las alucinaciones en las que una parte de su vida es pasada enfrente de sus ojos, el paciente de repente empieza a ver escenas de cuando era niño, después cuando era adolescente, y al final, una parte de su vida de años atrás,

4.- Sensación de extrañeza.- el paciente indica que lo que esta viviendo en ese momento no tiene relación con lo pasado y que se siente extraño en ese sitio, unos segundos después liga lo que está viviendo, con lo almacenado en la memoria y desaparece esta sensopercepción.

7.- Aparición de estados afectivos sin motivo.- de felicidad extrema, terror, tristeza y crisis de miedo. En el estado de felicidad, el paciente dice que no se puede comparar con los estados de alegría resultantes de un estímulo normal.

Otros pacientes sufren crisis de miedo, en que tienen que correr para huir de algo que no saben que es.

8.- Defectos del lenguaje.- las crisis epilépticas que afectan la comprensión del lenguaje, aparecen en la sobre estimulación del lóbulo temporal izquierdo, en su unión con la cara externa del lóbulo occipital donde quedan las áreas 37, 39 y 40 de Brodmann, encargadas, al relacionarse con el tálamo óptico, de la comprensión del significado de las palabras. En estas crisis el paciente en forma repentina deja de entender lo que hablan las perso--

nas, tampoco comprende lo que dicen los letrados de los periódicos, segundos después recupera la función normal y vuelve a comprender el lenguaje (1).

III.- Focal-Generalizada:

Todos los tipos de epilepsia que aparecen en cualquier zona cortical pueden generalizarse. Lo más común es que las crisis que se inician siendo focales terminen por generalizarse, siendo menos frecuente la presencia de crisis sólo focales (1).

Tratamiento médico:

Los criterios que deben tomarse en cuenta son:

- 1) Accesibilidad al medicamento.
- 2) Preferir el medicamento monofármaco.
- 3) Dosis adecuadas.
- 4) Por el tiempo necesario.
- 5) Costo del medicamento.

Fenitoina:

Usos.- como anticonvulsivo, es el medicamento de primera elección en la mayoría de los casos de epilepsia se usa también en la neuralgia esencial del trigémino, en el dolor facial atípico, las arritmias cardíacas y en las neuropatías diabéticas (11, 12, 18).

Esta emparentado con los barbitúricos. Es uno de los medicamentos más conocidos. Se acerca al fármaco ideal pues a dosis anticonvulsivas no causa depresión generalizada del SNC. Se supone que su efecto anticonvulsivo se ejerce porque tiene una acción estabilizante sobre las membranas neuronales, no suprime la descar

ga neuronal sino impide su propagación (12,18). Actúa a muchos niveles del SNC (corteza, centroencéfalo, tálamo cerebral y cerebelo). La fenitoina es de gran utilidad en el tratamiento de la mayoría de las crisis epilépticas, a excepción de las ausencias. Puede ser de utilidad en el "estado epiléptico" o "crisis subintrantes", pero en estos casos se prefiere usar el diazepam (12).

Reacciones adversas.- 1) a.-en el SNC; son los efectos que más comunmente limitan la dosis, siendo los más frecuentes los de origen vestibulocerebeloso (ataxia, nistagmus y lenguaje farfullado), b.- hiperplasia gingival, c.- deficiencia de ácido fólico, puede ocasionar macrocitosis o anemia megaloblástica. También se ha mencionado que la deficiencia prolongada de folato y la disminución demostrada en el LCR de los niveles de tetrahydrofolato pueden llevar al deterioro del estado mental de los epilépticos juveniles, d.- deficiencia de vitamina D; después de muchos años de tratamiento algunos pacientes muestran osteomalacia con fracturas patológicas y debilidad muscular. Después de pocos años de tratamiento médico se puede presentar engrosamiento de la bóveda craneana y tosquedad de las facciones debido al agrandamiento de los labios y de la nariz e.- teratogénicos; estudios retrospectivos parecen establecer que el riesgo de tener un niño con un defecto congénito aumenta tres veces si la madre recibe tratamiento antiepiléptico durante el primer trimestre de

su embarazo. El aumento del riesgo se debe preponderantemente a un incremento de la presencia del labio y paladar hendido, f.- otros efectos pueden ser: náuseas, dolor epigástrico y el hirsutismo o hipertrichosis. Los efectos raros incluyen la psicosis tóxica, la hepatitis, lupus eritematoso generalizado y linfadenopatías similares al linfoma. Se han descrito raros casos de enfermedad hemorrágica en el recién nacido de madres que toman este fármaco.

2) Intoxicación por dosis excesivas.- intensifica los signos cerebelosos mencionados anteriormente además de la excitación y confusión seguida por depresión. Puede presentarse aumento de las crisis. La toxicidad aguda es muy baja.

3) Reacciones alérgicas.- síndrome de Stevens Johnson que puede confundirse con el sarampión y afectar la mucosa bucal.

La supresión brusca de su administración puede generar un "estado epiléptico", por lo que debe retirarse gradualmente.

Se absorbe bien a través de la pared intestinal, se distribuye en todo el organismo, concentrándose en el cerebro, y se elimina por la orina (10, 13, 14, 18).

Fenobarbital:

Usos.- sedante, hipnótico y antiepiléptico (12).

Es el medicamento más económico que existe en el mercado (11). Es un derivado del ácido barbitúrico, deprime el SNC en forma no selectiva, sus efectos se ha-

cen primero aparentes en las funciones corticales y - puede producirse sedación ligera, sueño, hipnosis profunda o anestesia. La importancia del fenobarbital reside en que muestra alguna selectividad por la corteza motora. Su acción antiepiléptica es debida a su inhibición de los impulsos excitadores de las neuronas. Penetra lentamente en el SNC, por lo que es ineficaz en el control del "estado epiléptico".

Reacciones adversas.- 1) en el SNC: somnolencia, sedación, irritabilidad, hiperactividad (principalmente en niños), confusión mental, alteración de la personalidad y disminución de las funciones intelectuales así como temblor de acción, 2) otros: hipocalcemia, osteomalacia, alteraciones de la coagulación, reacciones de hipersensibilidad (12).

Primidona:

Usos.- antiepiléptico y anticonvulsivo.

Deriva del ácido barbitúrico. Es un agente anti-epiléptico análogo del fenobarbital. Produce depresión del SNC y es útil en el tratamiento del gran mal y la epilepsia psicomotora. No tiene efecto en las ausencias (12).

Reacciones adversas.- la somnolencia es el efecto secundario más común y aparece en la mayoría de los pacientes al inicio del tratamiento. Además se presenta sedación, vértigo, nistagmus, ataxia, irritación gástrica, diplopía, osteomalacia, síndrome de Stevens - Johnson y trastornos de la personalidad (11).

Carbamazepina:

Usos.- anticonvulsivo y antiepiléptico.

Aunque se utiliza desde hace 20 años en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, es actualmente un medicamento anticonvulsivo importante. El mecanismo de acción propuesto es una disminución o abolición de la descarga patológica.

Reacciones adversas.- 1) efectos gástricos: malestar estomacal, anorexia, náuseas y vómito, 2) en el SNC: diplopia, nistagmus, fatiga, ataxia y sensación de pérdida del equilibrio y 3) otras: síndrome de Stevens Johnson, ictericia, anemia aplásica, síndrome de lupus eritematoso y anemia aplásica (12).

Etosuccimida:

Usos.- antiepiléptico y anticonvulsivo.

Es derivado de las succimidas. Es útil en el tratamiento de las ausencias.

Reacciones adversas.- 1) efectos gástricos: irritación gástrica, anorexia, vómito y náuseas, 2) en el SNC: cefalalgia, vértigo, agresividad, ansiedad, inquietud, síndrome de Parkinson y fotofobia, 3) otros: síndrome de Stevens Johnson y pancitopenia (12).

Trimetadiona:

Usos.- antiepiléptico.

Es una de las oxazolidinas más efectivas para el tratamiento de las ausencias. Se desconoce su mecanismo de acción, se ha propuesto que actúa por disminución de las concentraciones intracelulares de sodio conse---

cuencia de una activación de la bomba de sodio-potasio.
 Reacciones adversas.- visión borrosa y fotofobia, sedación, reacciones alérgicas, miastenia, hepatitis, síndrome de tipo lupus eritematoso y vértigo (12).

Clonazepam:

Usos.- antiepiléptico.

Es una benzodiazepina. Su acción antiepiléptica se atribuye a que aumenta la potencia inhibidora del ácido gama aminobutírico.

Reacciones adversas.- su toxicidad es baja. Las principales reacciones adversas son somnolencia diurna, hipotonía muscular y fatiga. Estos fenómenos son en general pasajeros y desaparecen espontáneamente al continuar el tratamiento. En los niños puede haber aumento de la salivación y de las secreciones bronquiales y alteraciones conductuales (12).

Metosuccimida:

Usos.- antiepiléptico.

Es derivado de la succimida. Tiene cierta utilidad en las ausencias pero es menos efectiva que la etosuccimida (11).

Reacciones adversas.- produce las mismas que la etosuccimida (12).

Acido valproico:

Usos.- antiepiléptico y anticonvulsivo.

Aumenta la concentración del ácido gama aminobutírico en el cerebro.

Reacciones adversas.- las más frecuentes son náuseas y vómito. Menos frecuentes son la diarrea, dolor abdominal, aumento o disminución del apetito, fatiga, somnolencia y sedación (12).

Diazepam:

Usos.- ansiolítico, sedante, hipnótico y antiepileptico. Es una benzodiazepina. Actúa sobre el sistema límbico, el tálamo óptico y el hipotálamo. Su mecanismo de acción parece estar relacionado con un aumento de la potencia inhibidora del ácido gama aminobutírico. Es útil en el "estado epiléptico".

Reacciones adversas.- somnolencia, hipotensión, temblor, incontinencia urinaria y constipación. En algunos casos se ha reportado excitabilidad y alucinaciones (12).

Acido gama aminobutírico (ácido-GABA):

Forma parte de los sistemas inhibidores cerebrales y se considera tiene un papel en la cesación de las crisis. Algunos investigadores al considerar que no pasa la barrera hematoencefálica, no le dan utilidad en la epilepsia (1, 11).

Piridoxina:

Es una de las tres formas de la B6. Está vitamina forma el grupo activo de la enzima descarboxilasa del ácido gama glutámico, que así pasa a ser ácido aminobutírico. En nuestro país son muy frecuentes las enfermedades carenciales por lo tanto no es raro encontrar la carencia de esta vitamina, que sumado a una excitabilidad neuronal elevada pueden dar origen a epilepsia (1).
Tratamiento quirúrgico:

Tiene lugar en pacientes cuidadosamente seleccionados. Este tratamiento debe ser considerado sólo cuando:

1) los medicamentos anticonvulsivos han fracasado y --

existe una significativa incapacidad por las frecuentes crisis, 2) existe un consistente, único y focal origen de las crisis, demostrado tanto clínica como electroen cefalográficamente y 3) este foco se encuentra en una área cerebral sobre la que puede intervenirse sin peli gro y sin provocar incapacidad posterior en el enfer mo. El tratamiento médico debe de continuarse después de la intervención (10).

B.- S I T U A C I O N A C T U A L :

La epilepsia es una alteración neurológica impor tante a nivel odontológico por sus posibles implicacio nes a nivel de cavidad bucal, debido ya sea al propio tratamiento antiepiléptico y/o los traumas ocasionados por las crisis convulsivas.

La mayoría de los autores consultados consideran muy frecuente la aparición de la hiperplasia gingival, variando el porcentaje en que refieren su frecuencia (1,10,11,16,18,19,17).

La hiperplasia por fenitoina es más frecuente que la idiopática (20). Recientemente se ha visto que también otros medicamentos pueden inducir a la presencia de la hiperplasia gingival, tal como ocurre con el Diltiazem (Cardizem) y las Cilospirinas (2,9).

La hiperplasia suele instalarse luego de poco de inicia do el tratamiento médico. Las primeras manifestaciones

son pequeñas formaciones nodulares de encía papilar (una o dos papilas) y pueden aumentar rápido de tamaño.

Estos crecimientos se unen de modo que la excrecencia se puede generalizar, como consecuencia de ello se vuelve imposible una adecuada higiene bucal, creandose un circulo vicioso de hiperplasia e irritación creciente. Eventualmente la presencia del tejido fibroso puede dar lugar a defectos de erupción o movimientos de las piezas dentales, interfiriendo en la masticación normal o dando un aspecto antiestético (20, 21).

La hiperplasia puede llegar a cubrir parcialmente las coronas dentales. En casos graves pueden estar completamente cubiertas e incluso pueden migrar (19).

Algunos autores consideran que puede ocasionar dolor y sangrado, cuando se ha agregado inflamación (10).

Con frecuencia se presenta secundariamente a la hiperplasia, la inflamación (21, 22).

La excrecencia gingival rara vez se generaliza. Cuando no se ha agregado inflamación mostrará un color similar al de la encía normal, además de una consistencia dura, aspecto lobulado e indolora. La zona donde se presenta con más frecuencia son las papilas y el margen gingival (17, 22).

Su ubicación más común es la zona anterior superior e inferior por labial (19, 22).

No afecta las áreas edéntulas (15, 18). Se considera que es más común e intensa en pacientes jóvenes (10, 18).

Junto con la hiperplasia gingival se presenta sensibili-

dad de la pared abdominal, anorexia, náuseas y vómito (10).

Microscópicamente la encía muestra una capa de epitelio escamoso estratificado, pero la mayor parte de la encía se compone de densos haces de colágena. El número de células inflamatorias es mínimo (19).

El mecanismo por el cual se produce la hiperplasia en presencia de la Fenitoina, es desconocido, se han sugerido varias hipótesis; una de ellas considera que la Fenitoina produce un efecto estimulante sobre los fibroblastos, interviniendo secundariamente otros factores como: la presencia de inflamación, hipovitaminosis "C" y la mala higiene bucal (17, 18, 20).

El tejido hiperplásico no regresa cuando es discontinuado el medicamento. Al continuar con el medicamento se presenta la recidiva de este tejido aun después de la gingivectomía (15, 18, 21).

Spouge indica que un método para impedir la recidiva es la presión sostenida del área afectada mediante el uso de un dispositivo de acrílico, de esto ~~hacen~~ hacen mención otros autores; como Carranza y Golman (23, 24).

Spouge menciona también, la extracción dental como última medida, pues hace mención del inconveniente de colocar cuerpos extraños, tales como: las prótesis, en la boca de estos pacientes (20).

Bodakgyval, indica que en casos de amenaza de ataque deben eliminarse los aparatos protésicos removibles para prevenir su desalojo o aspiración, manteniendo así, libres las vías respiratorias. Si el objeto se aspira y pasa por vía gastrointestinal a través del esófago, generalmente no hay problemas, pero si pasa por vía respiratoria a través de la laringe puede ocasionar obstrucción respiratoria a nivel de traquea o bronquios (25).

Como medida preventiva varios autores sugieren: una adecuada higiene bucal, tratamiento parodontal periódico y masaje de las encías tres veces al día. Sin embargo algunos de ellos, hacen la aclaración, que a pesar de estas medidas puede presentarse la hiperplasia (1, 10, 11, 15, 18, 21).

Como factores predisponentes se consideran: la mala higiene oral, la respiración bucal y la mala oclusión (19, 15).

La mayor parte de las veces la hiperplasia no es tan grave como para suspender la medicación cuando el producto ha dado buen resultado en el manejo de las crisis y es preferible que se corrija por medios quirúrgicos, haciendo gingivectomía periódica de la encía sobrante (11).

Como uno de los elementos principales en el diagnóstico de la epilepsia, esta la mordedura de la lengua y eventualmente del labio o de los carrillos, esto es casi patognomónico (3).

Grinker considera que con frecuencia hay mordedura de la lengua o carrillos, y que lo común es que siempre sea del mismo lado en cada sujeto. Puede también desarticularse algún diente, e incluso fracturarse la mandíbula durante la fase clónica, cuando esta es de una especial violencia (7).

Debido a la alta frecuencia con que se presenta este síndrome neurológico y a la poca información con que nos hemos encontrado, en nuestro país, referente a sus implicaciones bucodentales, surgió el interés por realizar un estudio a nivel odontológico.

C.- Objetivos:

- 1.- Estimar con que frecuencia se presentan alteracioo

nes en el aparato bucodental de los pacientes con epilepsia.

- 2.- Identificar cuales son las alteraciones bucodentales más frecuentes en los pacientes con epilepsia.
- 3.- Valorar las posibles implicaciones de la epilepsia en el aparato bucodental.

D.- Justificación:

Debido a la presencia de la hiperplasia gingival, la caries, las lesiones bucodentales debidas a las crisis y la enfermedad parodontal en estos enfermos, consideramos de gran interés abordar este síndrome desde el punto de vista odontológico.

Además es conveniente poner al alcance del Cirujano Dentista los conocimientos básicos que le permitan atender con eficacia a estos pacientes, sin importunar al médico general o al especialista de manera innecesaria.

Por otra parte el Cirujano Dentista ante estos enfermos tiene la responsabilidad y el compromiso de conocer este padecimiento y así mismo poder participar en la labor de orientación y educación que requieran estos pacientes.

Se pretende además despertar el interés en la realización de tesis enfocadas a la investigación, a nivel odontológico .

Al encontrarnos a nivel nacional con poca informa

ción, consideramos útil realizar un estudio en pacientes mexicanos.

Por último, debido a que en estos pacientes están contraindicadas las prótesis, es esencial favorecer el tratamiento conservador de las piezas dentales en estos pacientes.

II.- MATERIAL Y METODO

Se estudiarón 80 pacientes con epilepsia generalizada, tanto del sexo masculino como del femenino. El estudio se llevó a cabo en el pabellón 403 de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la Secretaría de Salud. Se excluyeron pacientes con epilepsia focal.

M E T O D O

A los pacientes con epilepsia generalizada se les realizarón los siguientes estudios:

- 1) Historia Clínica Médico-Odontológica, poniendo especial énfasis en el estudio de los factores etio-patogénicos en cada caso, en lo referente a la terapia médica y en las posibles alteraciones bucodentales debido a las crisis.
- 2) Exploración estática y dinámica del estado de los tejidos de la boca, para establecer el diagnóstico de salud bucal.
- 3) Exploración dinámica de la articulación temporomandibular.

Las pruebas estadísticas a las que se sometieron los datos, fuerón: descriptiva-medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y dispersión.

III.- R E S U L T A D O S

De los 80 pacientes, sometidos a estudio, 43 eran femeninos y 37 eran del sexo masculino. Por lo que respecta a la edad, se obtuvo que el 76.3% de los pacientes se encontraban entre los 15 a los 29 años, con una edad promedio de 25.2 ± 7.8 (fig. 1).

Por lo que se refiere a la ocupación 24 eran desempleados, la gran mayoría a consecuencia de sus crisis, 21 empleados, 15 amas de casa, 14 estudiantes, 3 estudiantes y empleados, por último 3 amas de casa y empleadas. La edad de inicio de la epilepsia, estimada a partir de la aparición de la primera crisis, se presento en un 64.9% entre los 6 a 20 años, el promedio fué de 15.8 ± 9.3 (tabla I).

En el tiempo de evolución de la epilepsia, valorado desde su inicio hasta el momento del estudio y el control médico de las crisis, se obtuvo que el 92.5% de los pacientes tenían de 1 a 20 años, el promedio fué de $9.3 + 7.3$ (tabla II).

Con respecto al tipo de epilepsia, de la población de 80 pacientes 61 presentaron epilepsia focal-generalizada y 19 centroencefálica. Los lóbulos cerebrales involucrados con más frecuencia fuerón en el 52.5% el lóbulo temporal y en el 11.5% los lóbulos temporal y frontal (fig. 2).

En cuanto al tratamiento antiepiléptico, estimado en relación al que se tenía en el momento del estudio, el 33.7% estaban sin tratamiento médico, el resto con diversos medicamentos (tabla III).

De los 53 pacientes que estaban bajo tratamiento médico con algun antiepileptico, 34 no presentaron efectos -- toxico, mientras que el resto presento uno o más de los siguientes efectos: en 10 pacientes somnolencia, en 4 -- vertigo, en 4 náuseas, en 3 enupción cutánea, en 2 irri-- tabilidad y en uno vómito. La toma del medicamento fué adecuada en 5 pacientes e inadecuada en 48, este último aspecto se valoró tomando en cuenta: la suspensión del medicamento, la constancia en la toma del medicamento , la prescripción no médica de otros medicamentos antiepi-- lépticos e insuficiente información médica. La epilep-- sia controlada se presento en 6 pacientes esto se estimo fundamentalmente con la falta de presentación de las cri-- sis convulsivas.

La presencia de epilepsia en familiares se presen-- to en 26 pacientes. En donde estuvieron presentes una o más de las siguientes características: 10 pacientes te-- nían familiares epilépticos en relación paterna, 19 en relación materna, 6 con presencia de epilepsia en más de un familiar, 2 pacientes tenían un hijo con epilepsia y en 5 pacientes se presento en hermanos.

Mediante el interrogatorio se obtuvo que 41 pacien-- tes habían recibido atención dental previa al momento de su estudio, siendo sobre todo exodoncia. Ninguno de estos pacientes refirio haber sufrido alguna crisis durante su atención dental.

La exploración dental se realizo en todos los pacientes en estudio. La abrasión dental se presento en el 21.2%

de los pacientes, variando de leve, moderada o intensa. En este grupo el 7.5% involucro a piezas anteriores, el 10% a piezas posteriores y el 3.7% tanto a piezas posteriores como a anteriores. La descalcificación dental se presento en 25% de los pacientes, variando de leve, moderada o intensa. Predominando la coloración blanca sobre la amarilla (tabla IV).

En cuanto a la presencia de dolor dental, existente en el momento del estudio, de los 33.7% casos, el 28.7% fueron debido a caries y el 5% a los traumas a consecuencia de las crisis. En el 17.5% fué leve, en el 7.5% moderado y en el 8.7% intenso. En el 12.5% se presento dolor en más de una pieza dental. Aparte de todos los casos anteriores se presento dolor por operculitis en 3.7% de los pacientes.

En el 42.5% hubo piezas dentales faltantes, siendo la principal causa la caries de cuarto grado con un promedio de 2.8 ± 2 y en muy pocos casos a consecuencia de los traumas debido a las crisis. En el 26.2% se presentarán restos radiculares, en donde el 18.7% de los pacientes presento de uno a dos restos, el promedio fué de 2.5 ± 2.8 (tabla V).

La caries se presentó en el en el 92.7% predominando la caries ce 1° y 2° grado (fig. 3).

Es importante hacer notar que en los pacientes en donde se presentarán problemas odontológicos importantes se llevo a cabo la rehabilitación dental, en la Unidad odontológica del Hospital.

Sólo en 4 pacientes se presentaron formas dentales -- anormales, incluyendo en 2 pacientes la presencia de dientes supernumerarios.

En el 33.7% hubo presencia de tratamientos dentales, incluyendo obturaciones y prótesis tanto fija como removible. De este grupo el 15% de los pacientes sólo tenían un tratamiento dental, el 11.1% presentaron cuatro tratamientos, el resto fué variando, presentandose como máximo número de tratamientos odontológicos trece en un sólo paciente (fig. 4).

Por lo que se refiere a los traumas dentales debido a las crisis, no se presentaron en 72 pacientes. Mientras que en 4 pacientes se presentaron fracturas, en 3 luxaciones y en un paciente tanto fractura como luxación. En todos estos casos, en 4 pacientes hubo más de una pieza traumatizada. En 7 pacientes el trauma afecto piezas anteriores sobre todo superiores y en un paciente en piezas posteriores.

La oclusión Clase III estuvo presente en el 26.2% de los pacientes, de los cuales fué muy marcada en el 7.5%, la Clase II se presento en el 13.7%, en donde predomino la sobremordida vertical en el 6.2%, por último la Clase I estuvo presente en el 60% (fig. 5).

En cuanto al estado parodontal, la periodontosis se presento en el 26.2% y la periodontitis en el 53.7% de los pacientes (fig. 6).

La hiperplasia gingival se presento en el 13.7%, estimandola de acuerdo a la exploración dental realizada en

el momento del estudio. Dentro de estos casos un paciente anteriormente al estudio había presentado hiperplasia para presentar recurrencia en el momento actual. Además de lo anterior, se presentó un caso no incluido en el grupo, donde hubo hiperplasia que fué tratada quirúrgicamente y de la cual ya no hubo recurrencia.

Del 13.7% de hiperplasia gingival, en el 8.7% se presentó en papilas y margen gingival y en el 5% involucro caras oclusales y proximales de las piezas dentales. La zona dental donde se presentó con más frecuencia fué la anterior, esto en el 8.7%, mientras que en la posterior fué en el 1.2% y en ambas zonas en el 3.7%. En todos estos casos la hiperplasia fué más marcada por parte vestibular de la cavidad bucal (fig. 7).

En cuanto a las zonas bucolinguales lesionadas por las crisis, en el 30% fué lingual y en el 41.2% lingual y labial. De estos casos en el 27.5% dejó la lesión cicatriz, de los cuales en el 11.2% se presentó en lado derecho, en el 6.2% en lado izquierdo y en el 6.2% tanto en lado derecho como en izquierdo, por último en el 3.7% en zona anterior lingual (tabla VI).

En cuanto a la articulación temporomandibular fué normal en 44 pacientes, mientras que en 23 pacientes se presentó crepitación, en 4 dolor y en 9 crepitación y dolor.

La abertura máxima en 35 pacientes fué de 4.5 a 6 cm., el promedio fué de $4.3 \pm .8$ (fig. 8).

IV.- D I S C U S I O N :

A pesar de que este padecimiento neurológico puede presentarse a cualquier edad y afectar por igual a hombres que a mujeres, tiene tendencia a iniciarse en etapas tempranas de la vida, siendo rara su presentación en gente de edad avanzada. Es ligeramente más frecuente sobre el sexo femenino que sobre el masculino.

En cuanto a la epidemiología de la epilepsia, en nuestro país no existe una estadística confiable al respecto. Se considera que en la Unidad de Neurología del Hospital General de Salubridad de 100 personas que presentan padecimientos neurológicos más del 50% son atendidos de epilepsia, esta relación se refiere sólo a padecimientos neurológicos. (1).

A pesar de que la mayoría de los autores consultados consideran frecuente la aparición de la hiperplasia gingival, situandola hasta en un 60%, nosotros la encontramos en un 13.7% de la población de estudio (1,10,11,16,18,19).

En cuanto a la aparición de la hiperplasia gingival en relación al inicio del tratamiento médico, en todos los casos fué después de un año en adelante; en contraste a lo que comentan al respecto algunos autores, considerando que se presenta luego de poco de iniciado en tratamiento (20,21).

Se observo durante las consultas subsecuentes que el

tejido hiperpásico no tuvo la tendencia a crecer rápidamente, sino más bien a mantenerse estable. Mientras que Shafer y Spouge indican que puede aumentar de tamaño rápidamente (20,21).

En los casos de hiperplasia gingival, en ninguno se presentó dolor y/o sangrado a pesar de que la higiene bucal era muy deficiente en todos ellos. Conn, al respecto indica que si se presentan ambas manifestaciones mientras que Meyers indica que se presenta sólo sangrado gingival (10,18).

Se pudo comprobar que la hiperplasia gingival rara vez se generaliza tal como lo indicó Stephens (17). Mientras Bhaskar y Spouge opinan que con frecuencia se generaliza (19,20).

Se confirmó que las zonas de presentación más frecuentes de la hiperplasia en la cavidad bucal fueron la papila y el margen gingival, tal como lo indicó Borgelli y Stephens (22,17). Ubicándose por labial y en la zona anterior tanto superior como inferior (19,22).

Como lo indican algunos autores, en los casos de hiperplasia los pacientes fueron jóvenes, con edad entre los 16 a 25 años, presentándose la hiperplasia más intensa en los pacientes más jóvenes de este grupo (8,10,18,15).

De los 11 casos de hiperplasia, 7 estaban bajo control con Fenitoina sola o combinada con otro antiepiléptico el resto tenía mínimo medio año que había cambiado de medicamento o estaba sin tratamiento médico, esto se

valoró de acuerdo al momento del estudio, y a pesar de ello la hiperplasia estuvo presente. Al respecto Shafer indica que si se suspende el medicamento se consigue la regresión del tejido hiperplásico (21).

Se observó que en las zonas edéntulas (con dos o más - piezas faltantes) de los pacientes con hiperplasia, este tejido no estuvo presente, acorde con lo que indica al respecto Meyers, Tiecke y Golman (15, 18, 24).

Sólo se indicó un caso de recidiva y un caso de gingivectomía sin recidiva posterior, ambos pacientes estaban sin tratamiento médico en el momento del estudio, acorde con lo que indican Tiecke y Shafer, al referir que la hiperplasia no regresa cuando el medicamento es discontinua--do (15, 18, 21).

Los 11 pacientes en varias ocasiones dejarón de tomar la Fenitoina por tiempo más o menos prolongado para luego volverla a tomar y a **pesar** de ello, indicaron que una vez aparecida la hiperplasia estuvo presente en forma - permanente. Shafer al respecto indica que si el medica--mento se suspende, se consigue la regresión de la hiperplasia (21).

A pesar de que varios autores mencionan como medida preventiva la adecuada higiene bucal y el buen estado parodontal para evitar la aparición de la hiperplasia gingival en el 95% de los pacientes se observo muy mala higiene y en el 80% enfermedad parodontal y a pesar de ello no fué tan frecuente la hiperplasia (10, 11, 15, 17, 21, 24, 26).

A pesar de estar contraindicada la colocación de prótesis dental en los enfermos de epilepsia, tal como lo indica Spouge y Bodakgyval, debido a que durante las crisis pueden desalojarse y ocasionar obstrucción respiratoria, nosotros encontramos su presencia en el 12.5% de los pacientes (20, 25).

Acorde a lo indicado por Grinker, se encontró que la lesión bucodental más frecuente debido a las crisis fué la mordedura de la lengua, en los traumas dentales se encontró en 4 pacientes desarticulación de piezas dentales pero a diferencia de la opinión de este autor no se registro ningun caso de fractura mandíbular sólo luxación de la misma, en 5 pacientes. Indicando que la habían presentado en varias ocasiones, algunas veces inmediatamente despúes de las crisis y en otras sin relación aparente a las crisis (7).

De los 59 casos de lesión bucolingual en el 27.5%, la lesión fué tan agresiva que ocasionó la pérdida de tejido lingual. Afectando por lo general, el mismo lado en cada paciente, tal como lo indica Grinker (7).

V.- CONCLUSION :

- 1) Afecta tanto a hombres como a mujeres, pero existe ligero predominio en mujeres.
- 2) Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en gente joven, entre los 20 a 24 años.
- 3) En los pacientes con epilepsia las alteraciones bucodentales se presentan con una frecuencia de el 43.7%, incluyendo la enfermedad parodontal y la caries principalmente.
- 4) De las alteraciones bucodentales presentes en estos pacientes, la más frecuente fué la caries, presentandose en el 92.7%, mientras que la enfermedad parodontal le sigue con el 80%.
- 5) El tratamiento antiepiléptico y/o las crisis convulsivas pueden ocasionar manifestaciones en el aparato bucodental de estos pacientes. En los enfermos con epilepsia puede estar involucrado el tejido duro y/o el blando del aparato bucodental, es decir dientes y/o tejido gingival, lengua, labios y carrillos. Los dientes pueden sufrir fracturas o luxaciones debido a las crisis, pero en un porcentaje de sólo el 5%. Mientras que el tejido blando esta involucrado en un 43.7%, incluyendo la hiperplasia gingival, lesiones y/o cicatrices linguales, labiales y en carrillos.

R E S U M E N

Es importante tomar en cuenta que el enfermo con epilepsia debe ser visto desde dos perspectivas distintas:

- 1) Como un organismo con una alteración neurológica.
- 2) Debido a que las manifestaciones clínicas de la epilepsia que afectan la personalidad del paciente resultan incomprensibles, inexplicables e incluso grotescas para el propio paciente pero sobre todo para la gente que lo rodea, esta entidad da repercusiones a nivel psicológico, las cuales deben ser atendidas.

La epilepsia es una alteración cerebral muy frecuente que puede presentarse a cualquier edad pero predomina en gente joven. A pesar de tratarse de personas jóvenes nosotros encontramos en terminos generales muy mal estado bucodental, predominando la caries y posteriormente la enfermedad parodontal, en menor grado la presencia de restos radiculares y piezas dentales faltantes. La falta de piezas fué consecuencia sobre todo de la caries y en una mínima parte debido a los traumas por las crisis convulsivas. Por lo tanto la caries y la enfermedad parodontal van ocasionar que a corto plazo se presenten pérdida importante de piezas dentales, si además se considera el inconveniente de colocar prótesis en estos pacientes, sobresale entonces la importancia de la participa-

ción del Cirujano Dentista en la conservación de las piezas dentales; mediante la profilaxis, así como en la labor de concientización en estos pacientes, referente a la conveniencia de conservar sus dientes, sobre todo mediante una buena higiene bucal.

La hiperplasia gingival no es tan frecuente, a pesar de que algunos autores opinan lo contrario. Y cuando se presenta, tiene un curso lento. En cuanto a su tendencia a generalizarse, nosotros no encontramos algun caso. La hiperplasia más extensa se presento unicamente en zona anterior y sobre todo superior. No presenta dolor y raramente hay sangrado.

La aparición de la hiperplasia no se relaciono con la mala higiene oral.

La mordedura de la lengua es muy frecuente, pero no en todos los casos deja cicariz .

T A B L A I

EDAD DEL PACIENTE CUANDO COMIENZA
LA EPILEPSIA.

EDAD DE INICIO (ANOS)	No.	%
< 1	4	5
1 - 5	6	7.5
6 - 10	13	16.2
11 - 15	18	22.5
16 - 20	21	26.2
21 - 25	7	8.7
26 - 30	5	6.2
31 - 35	3	3.7
≥ 36	3	3.7
Total	80	

T A B L A II

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA EPILEPSIA

TIEMPO EVOLUCION (ANOS)	No.	%
1 - 5	30	37.5
6 - 10	24	30
11 - 15	10	12.5
16 - 20	10	12.5
21 - 25	1	1.2
26 - 30	4	5
31 - 35	1	1.2

T A B L A III
MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN EL
TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA.

FARMACO	No.	%
Fenidantoina	27	50.9
Carbamazepina	8	15
Fenobarbital	2	3.7
Clonazepam	2	3.7
Ac. valproico	3	5.6
Primidona	1	1.8
Con dos farmacos	10	18.8

T A B L A IV
ALTERACIONES DENTALES EN LOS PACIENTES CON
EPILEPSIA.

	ABRASION		DESCALCIFICACION	
	No.	%	No.	%
Ausencia	63	78.7	60	75
Leve	10	12.5	15	18.7
Moderada	6	7.5	2	2.5
Intensa	1	1.2	3	3.7

T A B L A V

EVALUACION DENTAL PRESENTE EN LOS
PACIENTES CON EPILEPSIA.

No. PIEZAS	PIEZAS FALTANTES		RESTOS RADICULARES	
	No.	%	No.	%
1 - 2	19	23.7	15	18.7
3 - 4	12	15	4	5
≥ 5	3	3.7	2	2.5

T A B L A VI

PRESENCIA DE TRAUMAS BUCOLINGUALES DEBIDO
A LAS CRISIS CONVULSIVAS EN LOS PACIENTES
EPILEPTICOS.

ZONA	LESIONES BUCOLINGUALES		CICATRICES BUCOLINGUALES	
	No.	%	No.	%
Lingual	24	30	12	15
Labial	2	2.5	4	5
Combinada	33	41.2	6	7.5
Ausencia	21	26.2	58	72.5

Fig. 1

EDAD QUE PRESENTAN LOS PACIENTES EN EL
MOMENTO DEL ESTUDIO.

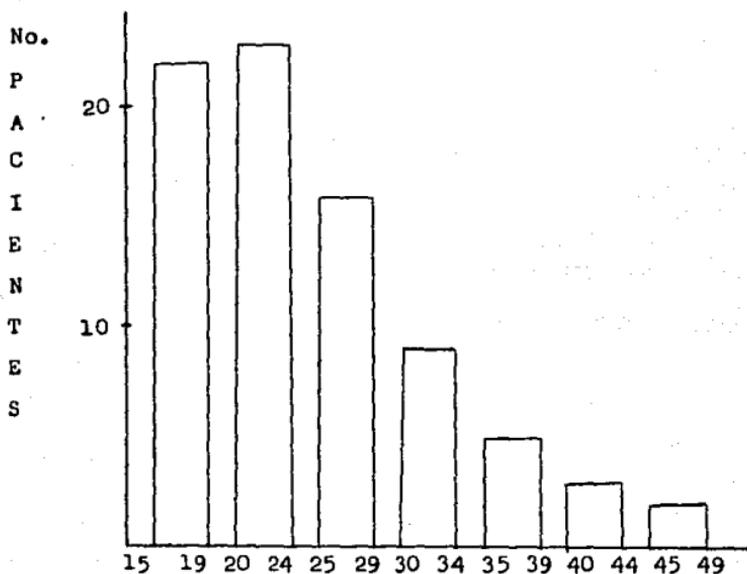


Fig. 5

TIPO DE OCLUSION DENTAL EN LOS
PACIENTES CON EPILEPSIA.

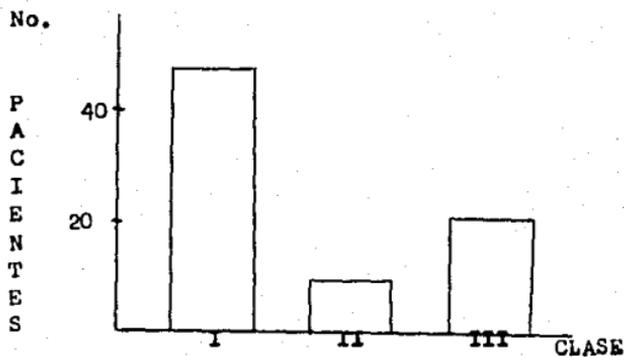


Fig. 2

LOBULOS CEREBRALES INVOLUCRADOS
EN LA DESCARGA PAROXISTICA.

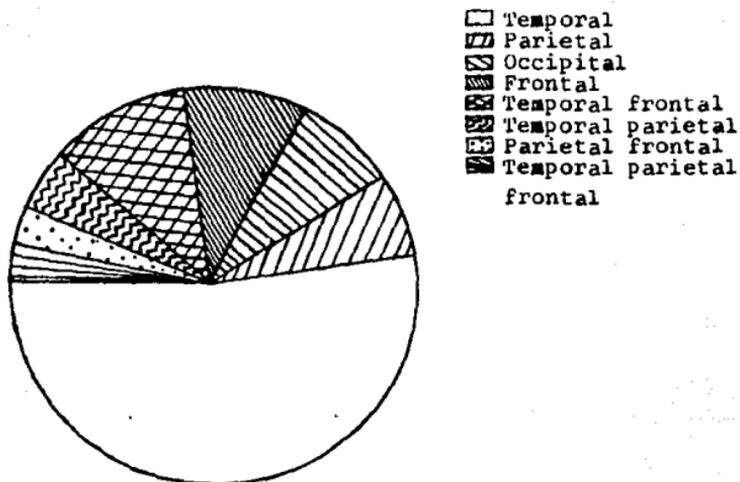


Fig. 3

PRESENCIA DE CARIES EN LOS
PACIENTES CON EPILEPSIA.

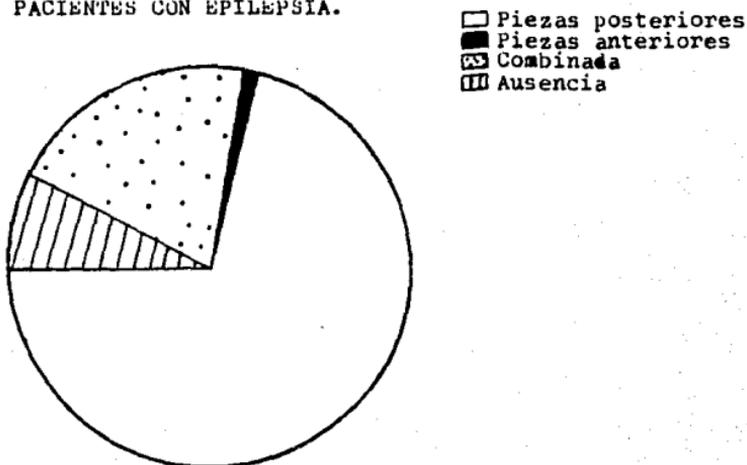
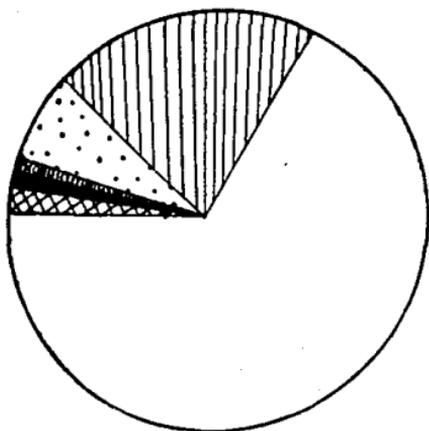


Fig. 4

TRATAMIENTOS DENTALES APLICADOS
EN LOS PACIENTES CON EPILEPSIA.



- Sin tratamiento.
- ▨ Obturaciones.
- ▩ Prótesis fija.
- Prótesis removible.
- Obturaciones y prótesis removible.
- ▧ Prótesis fija y removible.

ESTADO DE SALUD DEL PARODONTO EXISTENTE EN LOS
PACIENTES CON EPILEPSIA.

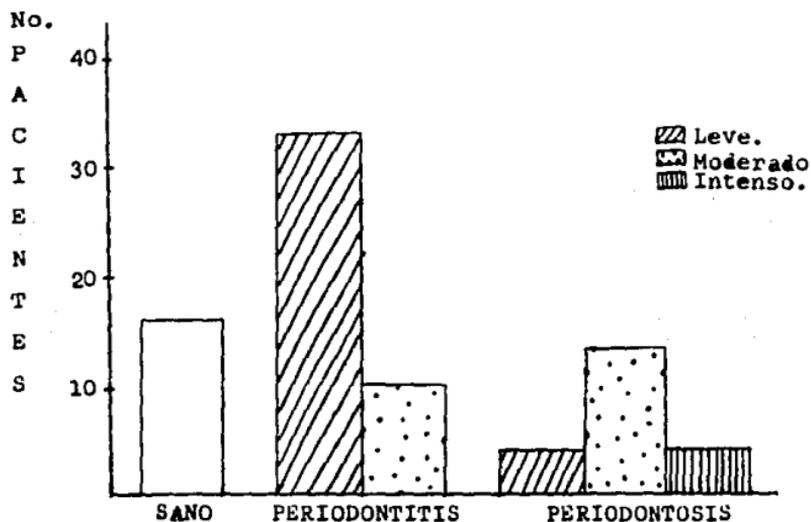


Fig. 7

PRESENCIA DE HIPERPLASIA GINGIVAL
EN LOS PACIENTES EPILEPTICOS.

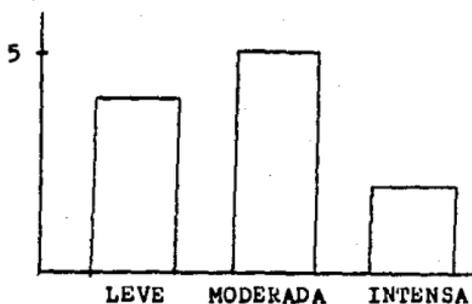
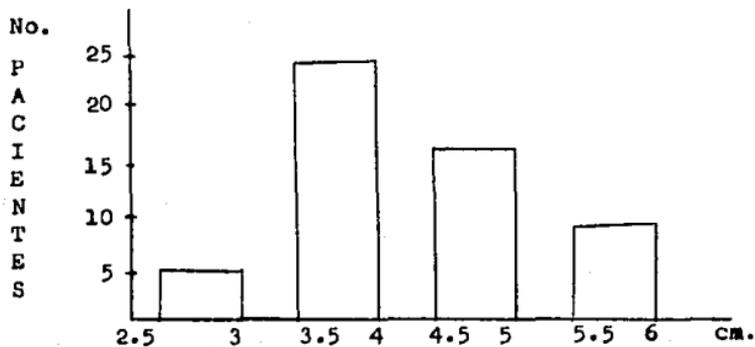
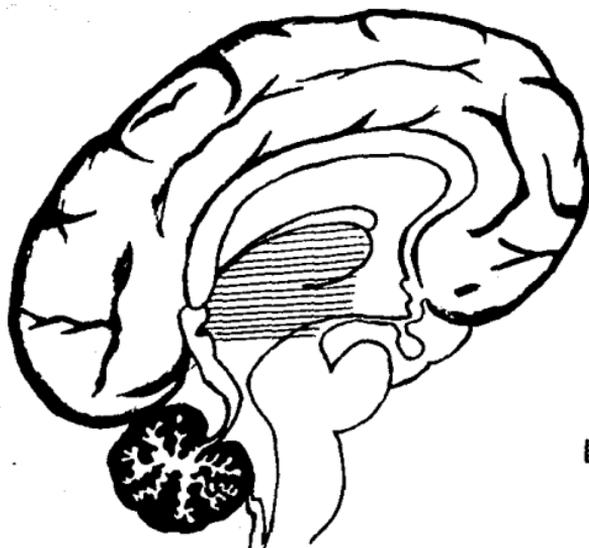


Fig. 8

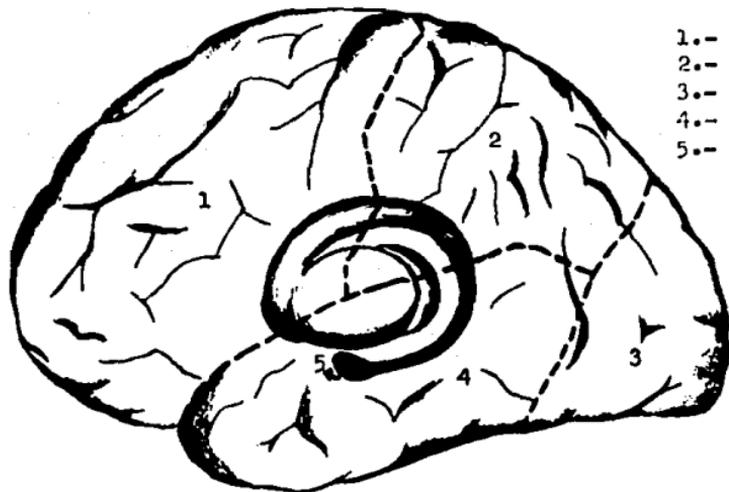
ABERTURA MANDIBULAR MAXIMA EN LOS PACIENTES
CON EPILEPSIA.





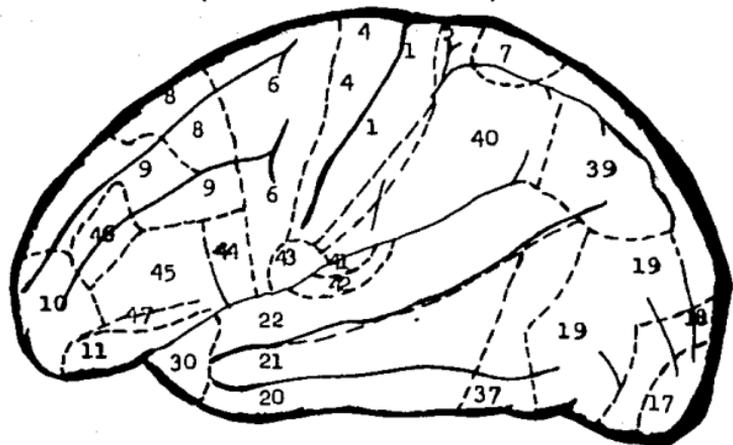
▨ Centroen
céfalo.

LOBULOS CEREBRALES
Y
NUCLEO AMIGDALINO

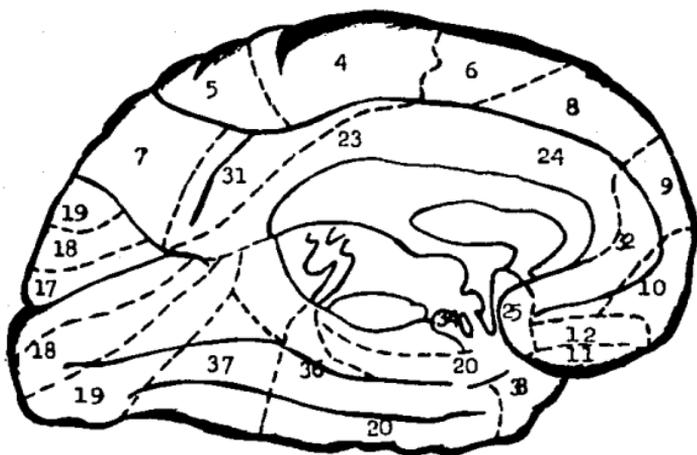


- 1.- L. Frontal
- 2.- L. Parietal
- 3.- L. Occipital
- 4.- L. Temporal
- 5.- N. amigdalino

ZONAS DE LA CARA EXTERNA DEL CEREBRO
(ESQUEMA DE BRODMANN)



ZONAS DE LA CARA INTERNA DEL CEREBRO
(ESQUEMA DE BRODMANN)



VIII.- B I B L I O G R A F I A :

- 1) NAVA Segura José, Neurología Clínica, 5a. edición , México, Unión Gráfica, S.A., 1985, pags. 163-165, 168, 184, 200, 231-286, 311-372.
- 2) MCGAW Wm T, H Porter, Cyclosporine-induced gingival overgrowth: an ultrastructural stereologic study, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1988, 65: 186-190.
- 3) LHERMITTE F, H Mamo, Los Sistemas Nerviosos y Musculares, Expaxs, 1974, pags. 168, 366-369.
- 4) CHUSID G Joseph, Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional, 7a. edición, El Manual Moderno, 1987, pags. 21-38.
- 5) HOUSE Lawrence, Pansky Ben, Siegel Allan, Neurociencias Enfoque Sistemático, 3a. edición (primera en español), México, Mc. Graw Hill, pags. 345-346
- 6) OLIVARES Ladislao Larraguibel, Neurología Practica , Francisco Mendez Oteo, 1976, pags. t. 480.
- 7) GRINKER Roy R, Neurología, Espasa-Calpe, 1942, pags. t. 1216.
- 8) CECIL L Russell, Tratado de Medicina Interna, Interamericana, 1963, pags. 1390-1391.
- 9) BOWMAN M John, Levy A Bernard, Grubb V Richard, Gingival overgrowth induced by ditiagem, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1988, 65: 183-5.

- 10) CONN J, Terapéutica, México, 1976, pags. 923-928.
- 11) PENICHE Hernández Julio, Epilepsia, 2a. edición ,
La Prensa Médica Mexicana, 1983, pags 101-106,
99-100, 109, 117.
- 12) CARRANZA Rodolfo Rodriguez, Vademécum Académico de
Medicamentos, Tomo I y II, 1a. edición, México,
Programa de textos Universitarios, 1984, pags.
120-127, 162-163, 242-243, 333, 344-348, 582,
712-713, 838-839, 864-865, 932.
- 13) SPADONI Manlio, Peligros de los medicamentos, Méxi-
co, 1976, pags. 139, 247, 747.
- 14) EICHHOLTZ F, Tratado de Farmacología, México, Agui-
lar, 1963, pags. t. 860.
- 15) TIECKE W Richard, Stuteville, Calandra, Fisiopato-
gía Bucal, Interamericana, 1960, pags. t. 493.
- 16) GUIUNTA John, Patología Bucal, Interamericana, 1975,
pags.t. 123.
- 17) STEPHEN Stone, Paul J Kalis, Periodontología, Inter
americana, 1978, pags.t. 213.
- 18) MEYERS Frederik H, Manual de Farmacología Clínica,
El Manual Moderno, 1980, pags. 173, 345, 532.
- 19) BHASKAR S N, Patología Bucal, 3a. edición, México,
El Ateneo, 1979, pags. T. 513.
- 20) SPOUGE J D, Patología Bucal, 1a. edición, Mundi, -
Pags. 208-212.

- 21) SHAFER G William, Maynard, Barnet, Tratado de Patología Bucal, Interamericana, 1977, pags,730-734
- 22) BORGHELLI Ricardo Francisco, Temas de Patología Bucal Clínica, Tomo I, Mundi, 1979, pags. 315-317
- 23) CARRANZA A, Periodoncia, El Ateneo, 1980, pags.401-403.
- 24) GOLMAN Gilmore, Mc. Donald, Actualización en Odontología, Interamericana, 1980, pags. 124-126.
- 25) BODAKGYVAL R, Medicina Bucal, Mundi, 1987, pags.98-104.
- 26) RAMFJARD Sigurd P, Major ASH, Periodontología y Periodoncia, 2a. edición, Interamericana, 1975, pags. 365-367.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA