



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EPILEPSIA EN PACIENTES DE ODONTOPEDIATRÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARGARITA GONZÁLEZ TOSCA

**MTRO. RAÚL DÍAZ PÉREZ
TUTOR**

MÉXICO, D. F.

AÑO 2008



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 mi papá José Rafael González Castro que siempre me ha cuidado y protegido de las adversidades de esta vida instruyéndome en el buen camino de la vida y en el de Dios.

A mi mamá Josefina Tosca Cruz que siempre ha estado conmigo en cada noche de trabajo durante cada año escolar de mi vida y que siempre me ha fortalecido con sus buenos consejos y ejemplo.

A mis hermanos Rafael e Irving González Tosca por su alegría en la vida y su apoyo incondicional en todos estos años de convivencia, por su fortaleza al darme siempre buenos ejemplos.

A mi esposo Edgar Fierro Manzanarez por su apoyo en todo momento importante de mi vida, por su esfuerzo y ejemplo de perseverancia y por todas las cosas buenas que hemos tenido juntos en este tiempo de pruebas.

Al maestro Raúl Díaz Pérez por su dedicación para conmigo al elaborar este trabajo y por su carácter alegre y entusiasta.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme brindado la oportunidad de crecer y desarrollarme como una persona completa al servicio de mis semejantes, haberme dado conocimiento en sus aulas, darme la oportunidad de hacer buenos amigos y sobre todo hacer crecer mi espíritu universitario.

A todo ustedes,

GRACIAS.

ÍNDICE

		Paginas
	INTRODUCCIÓN	
CAPÍTULO 1	EPILEPSIA	6
	1.1 Clasificación	6
	1.2 Epidemiología	8
	1.3 Etiología	12
CAPÍTULO 2	CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE SE ATIENDEN EN ODONTOPEDIATRÍA	13
	2.1 Niño de corta edad	13
	2.2 Preescolar	15
	2.3 Escolar	18
	2.4 Adolescente	20
CAPÍTULO 3	EPILEPSIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	21
	3.1 Diagnóstico	22
	3.2 Fisiopatología	24
	3.3 Cuadro clínico	28
	3.4 Tratamiento	31
CAPÍTULO 4	RECOMENDACIONES	36
	CONCLUSIONES	42
	REFERENCIAS	43

EPILEPSIA EN PACIENTES DE ODONTOPEDIATRÍA

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad frecuente del sistema nervioso a nivel mundial que afecta la conciencia en la persona teniendo consecuencias médicas y sociales.

Se le ha tomado importancia desde tiempos de antaño, pero es ahora que la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) publicó una clasificación de los ataques o crisis epilépticas.

La epilepsia tiene una prevalencia alta a nivel mundial, sin embargo, las mujeres representan la mayor parte de las estadísticas.

En cualquier parte del mundo puede ocurrir un ataque de epilepsia, ya que afecta a cualquier edad, raza o género.

Esta enfermedad se manifiesta desde los primeros años de vida teniendo una etiología diversa.

Se han hecho investigaciones sobre si la epilepsia es causa de muerte en niños, pero solo se han encontrado pocas referencias y algunas relacionadas con actividades de natación, insuficiencias respiratorias y problemas cardíacos complejos.

Los pacientes pediátricos acuden a la consulta odontológica para sus tratamiento bucales, pero en especial llevan un control periodontal ya que presentan agrandamientos gingivales ocasionados por los anticonvulsivos y durante la consulta pueden presentar una crisis convulsiva.

La epilepsia se diagnostica por medio del electroencefalograma (EEG) tan pronto se presenten ataques recurrentes convulsivos.

Las crisis convulsivas se tratan farmacológicamente de acuerdo al tipo de crisis que presente el niño, ya que no todas reaccionan por igual al mismo medicamento.

Es de gran importancia saber de qué manera actuar en el consultorio dental ante una crisis epiléptica especialmente si es del tipo tónico-clónico, ya que el paciente puede lesionarse físicamente o presentar un cuadro epiléptico más severo que ponga en riesgo su vida.

Se tratarán las etapas que comprende el paciente pediátrico así como el desarrollo de su capacidad cognitiva, social y dental para su manejo en el consultorio, especialmente durante una crisis epiléptica.

CAPÍTULO I.

EPILEPSIA

Podemos describir a la epilepsia como un trastorno en el que una persona tiene alteraciones recurrentes debido a un proceso crónico producido por una excesiva carga neuronal y se caracteriza por sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

La epilepsia se puede manifestar con o sin convulsiones clínicas, éstas solo se manifiestan por las descargas generalizadas y simétricas de punta-onda que se traducen clínicamente sobre un EEG. Muchas se manifiestan por breves interrupciones de la conciencia o con gestos automáticos, motores, sensitivos o psíquicos

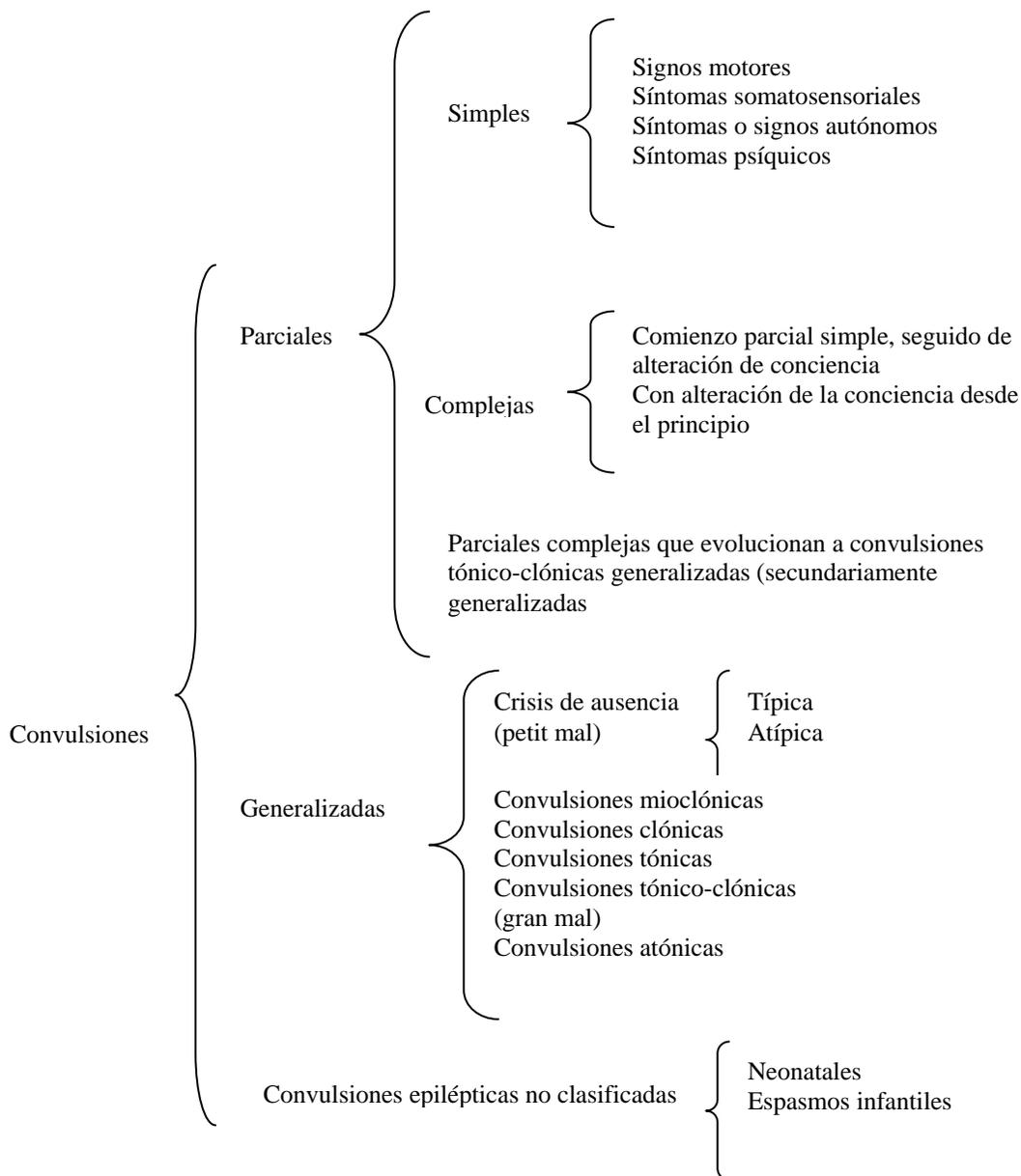
Un ataque epiléptico es “transitorio” delimitado en tiempo, con un inicio claro y un fin y pertenece a una familia diversa de desórdenes. ^{i, ii, iii, iv}

1.1 Clasificación

Identificar el tipo de convulsión que ha ocurrido por primera vez es esencial para realizar una estrategia adecuada que nos llevará a un diagnóstico, escoger la terapia apropiada y aportar información útil para el pronóstico. En 1981, la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) publicó una versión de la Clasificación Internacional de las Convulsiones Epilépticas que hoy día continúa vigente.

Esta clasificación se basa en las manifestaciones clínicas de las convulsiones y en los hallazgos asociados al electroencefalograma (EEG).

Existen dos tipos de convulsiones: parciales (focales) o generalizadas. Las parciales son aquellas en que la actividad convulsiva se da en zonas delimitadas de la corteza cerebral. Las convulsiones generalizadas abarcan regiones difusas del encéfalo, simultáneamente. Las primeras por lo general aparecen en caso de anomalías estructurales del encéfalo, en tanto que las segundas son consecuencia de anomalías celulares, bioquímicas o estructurales que son de distribución más amplia. ^{iv}



1.2 Epidemiología

La epilepsia es uno de los padecimientos más frecuentes en el mundo, al afectar del 1% al 2% de la población.

La prevalencia estimada de la epilepsia en México es de 10.8- 20 por 1,000 habitantes.^v

En México dos millones de personas padecen epilepsia. Es un padecimiento prioritario de atención a la salud, ya que por ejemplo, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se atienden más de 80 mil enfermos al año.^{vi}

Dentro de estas, la epilepsia del lóbulo temporal es el trastorno epiléptico más frecuente y difícil de controlar con tratamiento médico (40% a 70% de las epilepsias de difícil control son del lóbulo temporal), siendo la etiología más frecuente la esclerosis mesial temporal.^v

En el Instituto Mexicano del Seguro Social en el Hospital de Especialidades en el año 2007 se registró una prevalencia de 0.7 por cada 1,000 en 1,645 niños de 0-9 años; 0.9 por cada 1,000 en 1,951 adolescentes de 10-19 años; 0.8 por cada 1,000 en 1,856 hombres de 20-59 años; 1.2 por cada 1,000 en 2,824 mujeres de 20-59 años; y 0.6 por cada 1,000 en 1,352 adultos de 60 y más años.

Otro dato estadístico del mismo instituto pero en el área de Medicina Familiar en el año 2007 registró una prevalencia de 1.0 por cada 1,000 en 2,283 niños de 0-9 años; 1.9 por cada 1,000 en 4,264 adolescentes de 10-19 años; 5.4 por cada 1,000 en 12,325 hombres de 20-59 años; 5.2 por cada 1,000 en 11,784 mujeres de 20-59 años; y 2.3 por cada 1,000 en 5,107 adultos de 60 y más años.^{vii}

En un estudio realizado al 88% de los residentes en una población rural de Salamá, Honduras, la prevalencia total de epilepsia fue de 23.3/1000. La prevalencia de la epilepsia activa fue de 15.4/1000. Los índices totales de prevalencia fueron de 25.2/1000 en mujeres y 21.3/1000 en hombres. Sin embargo, la mayor prevalencia se encontró en mujeres de 20 años o mayores en comparación con los hombres.

El cincuenta por ciento de todas las convulsiones epilépticas ocurrieron en pacientes menores de 10 años.

Cincuenta y dos por ciento de los pacientes con epilepsia activa tuvo inicio antes de los 10 años, y el 77% tuvo inicio antes de los 20 años de edad.

La incidencia de epilepsia por año fue 92.7/100,000 (seis casos) en 1996-1997, 61.8 (cuatro casos) en 1998, 15.4 (un caso) en 1999, 30.9 (dos casos) en 2000, 77.2 (cinco casos) en 2001, y 61.8 (cuatro casos) en 2002 a 2003.

De las 90 personas con epilepsia activa quienes consintieron en los estudios de diagnóstico, el 92.2% tuvieron convulsiones parciales complejas o simples con o sin generalización secundaria.

La epilepsia es altamente prevalente en el condado rural de Salamá, Honduras. Este es uno de los primeros estudios de un país en desarrollo que muestra etiologías de epilepsia en base a un estudio de la población.^{viii}

Estudios realizados en Alemania en pacientes con epilepsia severa temprana de la niñez con convulsiones tónico-clónicas generalizadas (CTCG) fueron seleccionados de los archivos del Centro de Epilepsia en Raisdorf y del Departamento Neuropediátrico de la Universidad de Kiel.

Un total de 101 individuos (58 niños, 43 niñas) fueron seleccionados. Aparte de los tres individuos quienes solamente experimentaron frecuentes convulsiones febriles (CF) o convulsiones generalizadas desencadenadas por fiebre más allá de la edad de 5 años, todos los niños tuvieron CTCG. En un tercio de los individuos, las CTCG sin fiebre estuvieron los síntomas presentes de la epilepsia. Dos tercios de los niños tuvieron 50-100 o incluso más CTCG durante el curso.

Especialmente durante la infancia, las convulsiones fueron predominantemente clónicas. Una fase tónica eventualmente fue a menudo prolongada y acompañada por cianosis severa.

56 individuos (55%) (30 niños, 26 niñas) experimentaron convulsiones menores generalizadas adicionales durante el último curso de la enfermedad.

Las ausencias fueron observadas en 49 individuos, convulsiones mioclónicas astáticas en 31 individuos y convulsiones mioclónicas en 14 individuos.

Nueve de los 101 pacientes murieron. Un niño (16 años) murió ahogado durante una convulsión mientras nadaba, 2 niños (uno y cinco años de edad) murieron en otros hospitales durante periodos de convulsiones frecuentes. Un niño de 2 años de edad murieron inesperadamente en el hospital en la noche; no se realizó la autopsia. Ningunos datos estuvieron disponibles en las otras cinco muertes (niños de 3 a 10 años de edad).^{ix}

En otro estudio realizado en Suiza, en un gran grupo la frecuencia de epilepsia de ausencia en la niñez varía de 1.5% a 12:1 %.

La incidencia de Epilepsia de Ausencia en la Niñez (EAN) ha sido estimada en un rango de 0.7 por cada 100,000 personas a 8 por cada 100,000 personas. En grupos de niños, los índices de

incidencia fueron variablemente reportados como 7.1 por cada 6.3 por cada 100,000 personas, y 5.8 por cada 100,000 personas.

La incidencia acumulativa fue de 98 por cada 100,000 personas en un estudio Danés, y 98 por cada 100,000 en un reporte Suizo.

La prevalencia de Epilepsia de Ausencia Juvenil (EAJ) fue estimada de 0.1 por cada 1,000 personas.

Los índices de prevalencia de Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ) son de 0.1 a 0.2 por cada 1,000 personas.^x

La Muerte Súbita Inesperada en gente con Epilepsia (MSIEP) ocurre cuando estos sufren de epilepsia y mueren súbitamente mientras están en un estado razonable de salud en circunstancias benignas y actividades normales sin concluir una causa médica obvia de muerte.

El estudio Australiano de Harvey y colaboradores identificaron a todos los niños con epilepsia (edades entre 1-14 años) quienes murieron en el estado de Victoria entre 1985 y 1989—un estudio de prevalencia. Ningún niño con epilepsia de ausencia murió. Las causas de muerte relacionadas a la epilepsia fueron 3 ahogándose, 1 por daño, 4 por aspiración y en 11 por MSIEP. Se estimó que la MSIEP en niños puede ocurrir en 2/10,000 personas por año.

De 692 niños con epilepsia en Nueva Escocia, 26 (3.8%) murió. En niños con epilepsia de ausencia, 1 de 97 (1%) murió y en aquellos con epilepsias generalizadas primarias y parciales, 12 de 511 (2%) murieron.

Hubo un incremento marcado en la mortalidad en aquellos con epilepsia generalizada secundaria—13 de 85 (15%) murieron. Las causas de muerte en este grupo de epilepsia solamente fueron 1 por MSIEP, 2 suicidios, y 1 homicidio. Por otro lado, para aquellos con incapacidad neurológica (suficientes para interferir con las actividades del diario vivir) el índice de muerte fue de 22.2 veces más altas que en aquellos sin incapacidades.

Un centro de epilepsia en Alemania reportó que de 1244 pacientes adultos con ataques durante el video-EEG monitoreado, cinco tuvieron asístole cardiaca durante el ataque. La asístole ocurrió de 5 a 10 segundos después del inicio del ataque y el último de 4 a 60 segundos. Dos de estos pacientes tuvieron un curioso inicio de apnea central al mismo tiempo que la asístole. Esto sugiere que MSIEP en ocasiones podría ocurrir de ambos, es decir, un problema de control respiratorio y uno cardíaco complejo.^{xi}

1.3 Etiología

La epilepsia en ocasiones, se relaciona con una condición temporal, como exposición a drogas, supresión de algunos medicamentos o niveles anormales de sodio o glucosa en la sangre. Este tipo de ataques es posible que no se repitan una vez que se corrige el problema subyacente.

En otros casos la epilepsia es secundaria a una lesión cerebral (apoplejía o lesión en la cabeza) lo que provoca que el cerebro se vuelva excitable de manera anormal. En algunos pacientes la anomalía es hereditaria, lo que afecta las neuronas del cerebro y conduce a las convulsiones. En algunos casos no es posible identificar la causa.^{xii}

La epilepsia la podemos clasificar según su etiología en:

- *Procesos patológicos perinatales*: malformación cerebral, infección intrauterina, hipoxia-isquemia, traumatismo y hemorragia
- *Infecciones*. Encefalitis, meningitis y absceso cerebral.
- *Procesos metabólicos*: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hipernatremia, tesaurismosis, Síndrome de Reye, trastornos degenerativos
- *Traumatismos*: traumatismo de cabeza, hemorragia intracraneal, contusión cerebral y accidente cerebrovascular.
- *Focos desencadenantes*: sueño y la privación del sueño, estimulaciones luminosas, cambios hormonales e hiperventilación.^{xiii}

ⁱ Malamed, S.F., Urgencias médicas en la consulta de odontología., España: Editorial Mosby (Doyma Libros), 1994. Pp. 279-297

ⁱⁱ Tu Luan Mac, Duc-Si Tran et al., Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. Lancet Neurol 2007;6:533-43

ⁱⁱⁱ Fisher R. S., van Ende Boas W. et al. Epileptic seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia 46 (4):470-472,2005

^{iv} Harrison E., Principios de medicina interna, 14^a ed., México: Editorial McGraw-Hill. 1998. Pp. 2592-2609

^v Reyes G. A. y Fernández M.A., Epileptogénesis en foco secundario en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal sometidos a tratamiento quirúrgico., Arch Neurocién (Mex) Vol. 12, No.4:229-238;2007

^{vi} http://portal.salud.gob.mx/redirector?tipo=0&n_seccion=Boletines&_seccion=2008-03-24_3311.html consultada en marzo 28 del 2008

^{vii} Datos estadísticos del Instituto Mexicano del Seguro Social. Datamart estadísticas Médicas 2007

^{viii} Medina M. T., Durón R. M., Prevalence, Incidence, and Etiology of Epilepsias in Rural Honduras: The Salamá Study., *Epilepsia*, 46(1):124-131, 2005

^{ix} Doose H., Lunau H., et al., Severe Idiopathic Generalized Epilepsy of Infancy with Generalized Tonic-Clonic Seizures, *Neuropediatrics* 29 (1998) 229-238

^x Jallon P. and Latour P., Epidemiology of Idiopathic Generalized Epilepsies, *Epilepsia*, 46 (Suppl.9): 10-14, 2005

^{xi} Camfield P. MD. and Camfield C. MD., Sudden Unexpected Death in People with Epilepsy: A Pediatric Perspective., *Semin Pediatr Neurol* 12:10-14, 2005

^{xii} <http://www.entornomedico.org/salud/saludyenfermedades/alfa-omega/epilepsia.html> consultada en marzo 28 del 2008

^{xiii} Behrman R. E., Kliegman R. M., Compendio de Pediatría, 4a ed., Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002, Pp. 875-884

CAPÍTULO 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE SE ATIENDEN EN ODONTOPEDIATRÍA

En la vida de un ser pueden diferenciarse tres grandes etapas o periodos: el del crecimiento y desarrollo o edad pediátrica, el de la madurez y el de la vejez o edad involutiva.

En la edad pediátrica pueden diferenciarse los siguientes períodos:

- Gestacional
- Recién nacido
- Lactante
- Niño de corta edad
- Preescolar
- Escolar
- Púber
- Adolescente

Las características de los pacientes que se atienden en odontopediatría, incluyen las etapas a partir del:

2.1 Niño de corta edad

Se considera esta etapa en su tercer y cuarto año de la vida. Su independencia dentro del ambiente se acentúa. El ambiente predominante sigue siendo la familia. El niño juega el sólo con gran preferencia por juguetes simbólicos y con un sentido posesivo total: todo es suyo.

La actitud aparentemente negativa y de rechazo del ambiente inmediato y de una manera especial de la madre, que alterna con momentos de acercamiento y deseos de cobijo, sobre todo ante situaciones o apariciones que no le resultan habituales.

Las respuestas ante ofrecimientos o incitaciones son frecuentemente negativas y el "no" e incluso "movimientos negativos de la cabeza" se van haciendo cada vez más frecuentes durante el curso del segundo año.

El avance fundamental durante este periodo se lleva a cabo en las funciones de traslación con la adquisición firme y segura de la marcha, primero con apoyo y relativamente pronto, de la marcha autónoma, sin apoyo.

En los primeros meses de este segundo año el niño suele emitir ya unas dos o tres palabras que asigna a objetos determinados, con una pronunciación *sui géneris* y casi siempre bisilábicas con sílabas homófonas. Pero como signo característico, ya hacia los 14 ó 15 meses comienza a desarrollarse lo que se denomina "la jerga": emisión de sonidos más o menos articulados, sin ninguna significación, pero con unas modulaciones de la entonación que remedan las que pueden escucharse en una conversación entre adultos.

Durante todo el segundo año y, gran parte del tercero no alcanza en su lenguaje el concepto del "yo" y se refiere siempre a sí mismo con expresiones en tercera persona. El léxico empleado por muchos niños normales hacia los 2 años de edad no comprende más de 8 a 12 palabras.

Durante el sueño son característicos de normalidad los frecuentes y marcados movimientos de extremidades y cambios de posición. El despertar es también brusco y sin signos de somnolencia.

Durante los primeros 3 años de vida aparece la totalidad de la dentición temporal, a la vez que el macizo craneofacial se encuentra en continuo cambio, expresándose su crecimiento hacia abajo y hacia delante. Los arcos alveolodentarios crecen y se desarrollan en función de la base ósea que los sustenta y por la erupción de los dientes.

Durante esta etapa se producirá un incremento de crecimiento en todas las direcciones, tanto en sentido sagital como transversal y vertical, lo que hace que la cara sufra un gran cambio entre los 3 y los 6 años.

En este mismo período, se ha pasado de una función de succión del neonato a otra función completamente nueva, con la aparición de la dentición temporal (la masticatoria).

El ciclo masticatorio madurará durante este período gracias al desarrollo del sistema neuroregulador, estableciéndose con la erupción de los incisivos una nueva referencia de posición mandibular más anterior, a la vez que los contactos oclusales posteriores condicionarán un nuevo patrón de cierre que evitará las interferencias oclusales.

Otra de las características de esta dentición es la implantación casi perpendicular de sus dientes respecto a sus bases óseas, lo que confiere dos características importantes: un plano oclusal plano, tanto en sentido anteroposterior (Curva de Spee) como transversal (Curva de Wilson); y escasa inclinación vestibular de los incisivos, lo que ofrece una forma de arcada semicircular.

Durante este periodo de dentición temporal existen varios tipos de espacios que permiten un correcto establecimiento de la oclusión en la dentición permanente: espacios interdentarios, espacios primates, espacio libre de Nance y espacio de deriva.¹⁴

2.2 Preescolar

Se encuentra el niño en los albores del cuarto año de su vida. Durante éste y los dos años siguientes, que comprenden la etapa preescolar, se evidencia

ya una disociación del desarrollo psíquico y del desarrollo motor. Se puede afirmar que durante esta etapa termina el desarrollo psicomotor propiamente dicho y de aquí en adelante ya no se hacen patentes nuevas funciones de la praxis.

Se inician en la actitud del niño manifestaciones de un nuevo fenómeno, el miedo. Las verdaderas manifestaciones del miedo que va unido al desarrollo de una nueva función psíquica como es la imaginación (que se enriquecerá más adelante con la fantasía), corresponden en su inicio a esta etapa.

Se observan avances que parecen extraordinarios: una acelerada adquisición de palabras con gran enriquecimiento de nuevas expresiones; la pronunciación se va perfeccionando, aunque aún resultan normales ciertos fenómenos como algunas dificultades de pronunciación de consonantes.

Muestra características diferenciales con el sueño maduro del adulto. En gran número de preescolares la inducción al sueño es brusca, sin signos de somnolencia previa y alcanza grados intensos de profundidad. . Al final del estado de sueño también la transición a la vigilia suele ser brusca, aunque ya muchos niños muestran ciertos signos de somnolencia, sobre todo hacia los seis años de edad.

El manejo adecuado del paciente en edad preescolar, no debe limitarse a la eficiencia técnica y cumplir con el tratamiento dental necesario, sino también lo que es aún más importante, cimentar las bases de la aceptación del tratamiento odontológico como un servicio para mejorar su propia salud. El miedo y la ansiedad son probablemente los estados emocionales más importantes que se presentan al cirujano dentista. Los niños pequeños pueden adquirir el miedo al tratamiento dental a través de pláticas escuchadas en el hogar y también con sus amigos de juego; en otros casos

pueden haber sido expuestos a situaciones traumáticas en un hospital o en un consultorio médico. Las primeras visitas al cirujano dentista deben efectuarse de forma tal, que el niño tenga una experiencia interesante y agradable; de ninguna manera se intentará el tratamiento definitivo en esta primera cita; se hará labor de convencimiento y se efectuará el procedimiento de rutina: examen dental, profilaxis, radiografías y modelos de estudio.

Las características dentales aparentemente no han variado con las del niño de corta edad.

Para que el preescolar se adapte con rapidez y se sienta a gusto en el consultorio, todo el personal deberá reflejar amistad e interés; el dentista debe mostrarse contento al ver al niño y expresarse con voz suave.

En esta edad, de los 3 a los 4 años, se puede permitir a uno de los padres permanecer dentro del área operatoria en las primeras visitas, porque a esta edad el niño es tímido ante la gente extraña y resulta difícil separarse de sus padres; además su percepción no se encuentra suficientemente evolucionada, como para comprender las acciones del odontólogo y el desarrollo del vocabulario es limitado por lo que la comunicación será más difícil.

La decisión de permitir la presencia de los padres con niños mayores, dependerá del odontólogo, sin embargo, es preferible excluir a los padres en niños poco cooperativos, ya que si permanecen en la sala operatoria, el paciente definitivamente no cooperará ya que trata de pedir apoyo a sus padres. El manejo del niño rebelde requiere firmeza por parte del profesional y una comunicación positiva mientras se efectúa el tratamiento.¹⁵

2.3 Escolar

Se desarrolla en el niño la figura del "maestro" para las personas que hasta este momento han sido simplemente cuidadores o continuación de la figura materna. También aparece la figura de los "amigos o compañeros", mientras antes eran "otros niños" e incluso inicia relaciones con otras familias diferenciadas de su propio ambiente familiar, las propias de los compañeros.

Durante el sueño alcanza una duración nocturna ininterrumpida de unas 10 a 11 horas. Comienza a manifestarse una fase de somnolencia antes de entrar en el sueño profundo. El despertar muchas veces es espontáneo.

Hacia los 6 años se manifiesta con un desconcertante desequilibrio sin solución de continuidad: se muestra bueno y malo, dulce y cruel, protector y agresivo hacia los demás. Lloro fácilmente y es presa de accesos de cólera que se traducen física y verbalmente. A los 7 años estos mismos estados alternantes disminuyen y por el contrario el escolar se muestra más introvertido o sentimental, lo que tampoco deja de sorprender o preocupar. Al alcanzar los 8 años suele manifestarse de una forma más expresiva. Tiende a exagerar y a dramatizar las situaciones. Muestra gran sentido del humor, sobre todo ante situaciones que afectan a otras personas. Hacia los 9 años alcanza de nuevo un mayor equilibrio; es aún impresionable y explosivo, pero ya es capaz de criticar sus propios actos. Le asusta fundamentalmente la posibilidad del fracaso y de sus propios errores, que ya reconoce.¹⁶

A esta edad empiezan los primeros cambios dentales en el niño, la erupción del primer molar juega un papel importante dentro de la oclusión.

Por lo general, es el primer diente permanente que aparece en boca, con la particularidad de que no ha de sustituir a ningún diente temporal.

Casi de manera inmediata a la erupción de los primeros molares, se produce la de los incisivos centrales inferiores. Éstos se desarrollan por lingual de los temporales, lo que obliga a desplazar a los incisivos temporales hacia labial para ser exfoliados.

Respecto a la inclinación labial de los incisivos superiores hemos referido cómo aumenta en comparación con los temporales al erupcionar por labial, tomando como referencia a los incisivos permanentes inferiores ya erupcionados y posicionados, actuando como topes funcionales sobre los que se apoyan los incisivos superiores, creándose una sobre mordida y un resalte medio de 2mm. En esta etapa del recambio nos encontramos en dentición mixta primera fase.

En la arcada inferior, la secuencia más favorable viene dada por el canino, primer premolar y segundo premolar, sin embargo, el canino podría erupcionar entre el primer premolar y el segundo premolar.

En la arcada superior, el orden de erupción es ligeramente distinto, siendo el orden normal el siguiente: primer premolar, segundo premolar y canino,

El primer premolar en ambos casos, es el primer diente de ellos en erupcionar, y, dada su similitud de tamaño con el temporal, no implicará cambio alguno.¹⁴

La relación social y personal están mejor definidas y por lo general no suelen tener temor al dejar a los padres en la sala de espera. El niño no depende ya únicamente de la autoridad familiar, sino también del maestro, por lo que su comportamiento es más disciplinado y ordenado; asimismo, dentro de los tratamientos odontológicos, se podrá lograr cierta autoridad en esta edad escolar.¹⁵

2.4 Adolescente

Se comienza en la etapa prepúber la adolescencia precoz, que se prolongará durante los 2 a 4 años en que se completan los cambios puberales y se entra a los 18 años de edad en la adolescencia tardía.

El ambiente social del adolescente muestra un mayor distanciamiento de la esfera familiar. En los primeros momentos suele aparecer la figura del "amigo íntimo", confidente, que le puede facilitar la "mayor separación" de las figuras paternas. El comportamiento del adolescente se caracteriza por la indefinición.¹⁶

Entre los 11 a 13 años casi ha finalizado el recambio de la dentición temporal por la permanente y se ha establecido el arco dental definitivo a partir de los primeros molares, hacen su aparición los segundos molares, siendo los inferiores los primeros en erupcionar.¹⁴

Se debe incluir al adolescente en los procedimientos del consultorio dental, por ejemplo: fijar las citas directamente con el adolescente para hacerlo sentir importante, dándole la oportunidad de trabajar su propio programa. Las instrucciones de la higiene oral deberán ser llevadas a nivel de adulto, sin asumir una posición autoritaria, ya que el adolescente puede comparar al odontólogo con los padres o maestros, desde el punto de vista represivo o de la crítica adulta.^{15,16}

CAPÍTULO 3. EPILEPSIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

En el desarrollo actual de la medicina, muchas son las enfermedades insuficientemente conocidas, pero pocas patologías han acumulado tantas creencias erróneas, basadas en la superstición, prejuicio o ignorancia, como la epilepsia. De hecho, en algunos medios es más difícil manejar el ambiente donde se desenvuelve el paciente epiléptico, que el control de sus crisis. La situación de los epilépticos en Estados Unidos es similar a la de otras partes del mundo: el estigma se sustenta en bases míticas.ⁱ

Los niños con epilepsia a menudo crecen con problemas sociales significantes a lo largo de toda su vida.^{ii, iii}

En el núcleo familiar del paciente pediátrico epiléptico, además del desequilibrio antes mencionado, los padres refieren experimentar estrés psicológico. También se ha reportado tendencia a la sobreprotección de los pacientes, con mayor frecuencia las madres.

Los problemas de aprendizaje e incapacidad mental son los más comunes. Uno de los aspectos que contribuyen a la limitación del desarrollo social del epiléptico es el nivel de escolaridad que los pacientes alcanzan o logran. Lo anterior está influido por la edad de inicio de las crisis, la severidad de las mismas y la causa de la epilepsia, además del grado de deterioro intelectual que produce el padecimiento.ⁱ

Durante la niñez se manifiestan las crisis de ausencia, comenzando entre los 3 y los 15 años y se caracterizan por ausencias típicas múltiples por día; estas ausencias también pueden ocurrir en otras epilepsias generalizadas idiopáticas.

Se han publicado guías para la restricción de actividades en niños con epilepsia. Esta guía hace hincapié en las actividades realizadas bajo control de los ataques y el nivel de riesgo de cada actividad. Para la epilepsia de ausencia en la niñez (EAN) se sabe que los accidentes serios pueden ocurrir en niños con frecuentes ataques y se sabe

por experiencia clínica que un niño que tiene un ataque de ausencia mientras nada se hundirá.

Basados en estos hechos, se sugiere que los niños con EAN se abstengan de andar en bicicleta, andar en patines o patineta, alpinismo, natación y otro tipo de actividades tales como deportes de contacto; todo esto se evitará hasta que exista un completo control de los ataques.

Los niños que van caminando por la calle y sufren una crisis de ausencia pueden tener riesgos de daños serios.

A lo largo de la vida de aquellos niños que padecen epilepsia, se ha demostrado que tienen fracasos o deficiencias en sus estudios escolares, abusan del alcohol, tienen empleos pobres o incluso sufren de desempleo.

Dentro de la integridad del niño también se ve afectada su cavidad bucal. Aquellos niños que son controlados médicamente con algunas drogas tales como la fenitoína, fenobarbital y vigabatrin sufren de agrandamientos gingivales.^{ii,iii,iv}

3.1 Diagnóstico

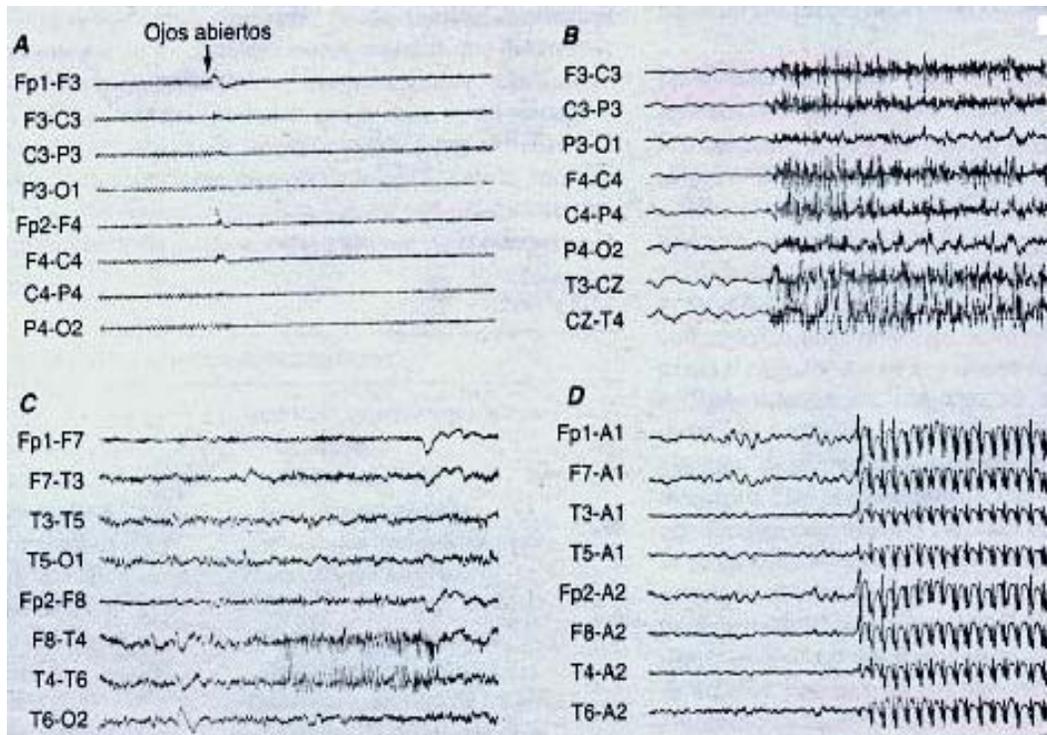
Es importante valorar por medio de un EEG, tan pronto como sea posible, a todo paciente que tenga un posible cuadro convulsivo. El EEG mide la actividad eléctrica del encéfalo registrándola por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo. La diferencia de potencial entre pares de electrodos es amplificada y mostrada en un monitor de computadora, un osciloscopio o en papel. Las características del EEG normal dependen de la edad del paciente y de su nivel de conciencia. La actividad registrada representa los potenciales sinápticos en neuronas piramidales de orientación vertical en la corteza cerebral y se caracteriza por su frecuencia. En el adulto normal y consciente que está acostado tranquilamente con los ojos cerrados, se identifican en el EEG un ritmo alfa de 8 a 13 Hz, mezclado con una cantidad variable de actividad beta más rápida y generalizada (>13 Hz), cuadro que se atenúa cuando se abren los ojos (Fig. 1-A).

Al evaluar a la persona en quien se sospecha epilepsia, es posible hacer el diagnóstico por la presencia de actividad convulsiva electrográfica durante el hecho, es decir, la actividad rítmica, repentiva y anormal que tiene comienzo y terminación repentinos. Sin embargo, la ausencia de actividad convulsiva en el electroencefalograma no descarta la posibilidad de un cuadro convulsivo ya que las convulsiones simples o completas pueden originarse en una región de la corteza que no esté dentro del radio de los electrodos (Fig.1-C). Los trazos del EEG siempre son anormales durante las convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

La actividad epileptiforme consiste en andanadas de descargas anormales que contienen espigas u ondas con pico (Fig.1-B).

El EEG también se utiliza para clasificar los trastornos convulsivos y seleccionar los fármacos anticonvulsivos. Por ejemplo, la actividad episódica y generalizada en punta-onda suele observarse en individuos con el típico mal de ausencia (Fig.1-D).**¡Error! Marcador no definido.**

Fig. 1 Electroencefalograma mostrando diferentes etapas de las crisis convulsivas



- A. EEG normal en que se observa un ritmo alfa de 9 Hz situado en sentido posterior, que disminuye al abrir los ojos.
- B. Comienzo de una convulsión tónica en que se advierte una actividad de espigas repetitiva y generalizada de comienzo sincrónico en ambos hemisferios.
- C. Andanada de espigas repetitivas en la región temporal derecha durante un episodio clínico que sugiere una convulsión parcial compleja.
- D. Actividad de espigas -ondas de 3 -Hz generalizada, que surge de manera sincrónica en ambos hemisferios durante un episodio de ausencia. **¡Error! Marcador no definido.**

3.2 Fisiopatología

Entre los 3 meses y los 3 años el cerebro es muy vulnerable por diversos estímulos extrínsecos (especialmente a la fiebre), siendo muy frecuentes las convulsiones ocasionales; algunos tipos de convulsiones y síndromes epilépticos son casi exclusivos de este período, como los espasmos infantiles o algunas formas de epilepsia mioclónica.

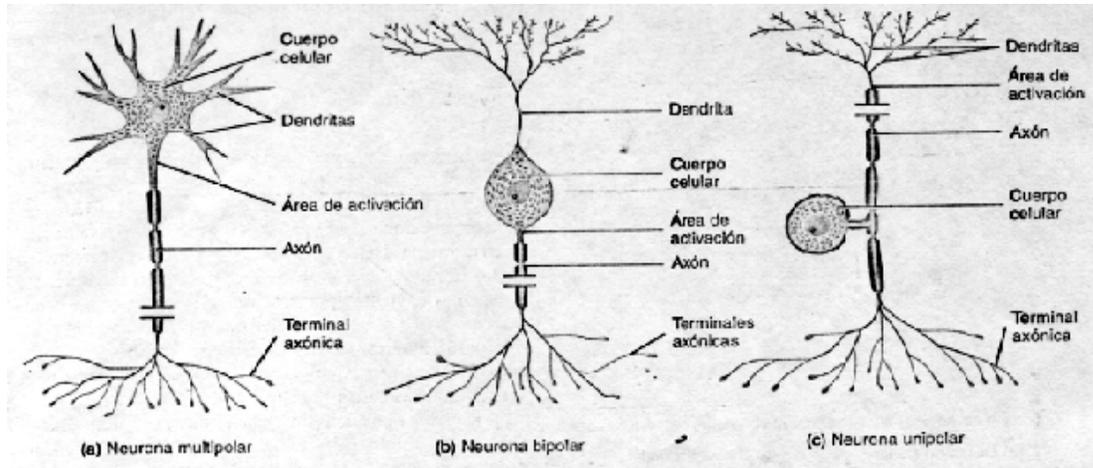
El sistema nervioso tiene la función de mantener la homeostasis. Su objetivo es conservar las condiciones reguladas dentro de los límites compatibles con la vida; responde con prontitud a los estímulos mediante la transmisión de impulsos nerviosos (potenciales de acción) para regular los procesos corporales; también es responsable de las percepciones, conductas y memorización, que dan inicio a todos los movimientos voluntarios.

La neurona forma parte principal del sistema nervioso central. Está compuesta de tres partes: 1) cuerpo celular; 2) dendritas, y 3) axón.

Las neuronas presentan gran diversidad en su forma y tamaño.

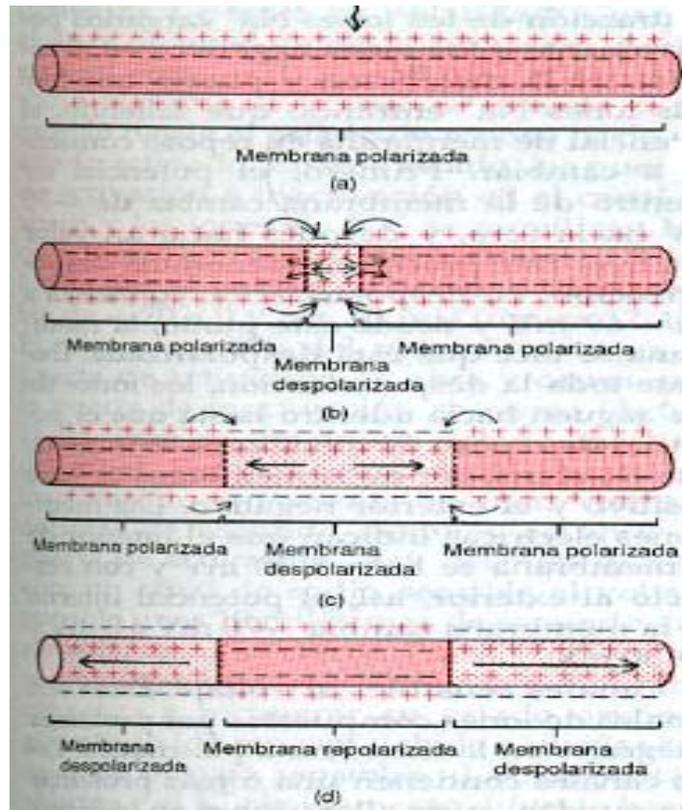
Las características estructurales y funcionales se utilizan para hacer una clasificación de las neuronas del cuerpo humano. En el aspecto estructural, las neuronas se categorizan según el número de prolongaciones que se extienden del cuerpo celular. Las neuronas multipolares generalmente tienen varias dendritas y un axón y se encuentran en su mayoría en el encéfalo y médula espinal (Fig. 2-a). Las neuronas bipolares, que poseen una dendrita principal y un axón, se localizan en retina, oído interno y área olfatoria del cerebro (Fig. 2-b). Por último, las neuronas unipolares son sensoriales y se originan en el embrión como neuronas bipolares (Fig.2-c).^v

Fig. 2 Estructura de las neuronas.^v



En condiciones normales la membrana de las neuronas está polarizada (Fig, 3-a) siendo negativa la diferencia de potencial en el interior de la célula respecto al exterior, en relación con la concentración de iones en ambos medios: el sodio (Na^+) predomina en el extracelular y los iones potasio (K^+) y cloro (Cl^-) en el intracelular; la distinta concentración de cargas eléctricas mantiene durante el reposo el llamado potencial de membrana. Cuando la neurona recibe un estímulo se produce un cambio en la permeabilidad de la membrana con entrada de Na^+ con lo que el medio intracelular se hace más positivo respecto al extracelular, fenómeno que se conoce como “despolarización” (Fig.3-b,c), que se sigue de un proceso de recuperación hacia el estado previo de reposo (“repolarización”) (Fig.3-d).

Fig. 3 Cambios en el flujo de iones por los canales iónicos de voltaje durante las fases de despolarización y repolarización del potencial de acción. ^{vi}



La sucesión de estos cambios origina el “potencial de acción” (impulso nervioso) que se propaga a través de la neurona y de sus fibras a otras neuronas, originando la transmisión del impulso nervioso. Pero la neurona recibe y emite (además de los impulsos excitatorios comentados) estímulos inhibitorios, que regulan su actividad e impiden la producción de descargas excesivas, inhibiciones que se concretan en dos tipos: inhibición postsináptica y presináptica.

El funcionamiento normal de la neurona depende de la armonía entre los estímulos excitatorios e inhibitorios que recibe y emite; cuando sobreviene un desequilibrio a favor de la excitación (por incremento de ésta o por fallo de los mecanismos inhibitorios) se produce una “descarga excesiva” de la neurona que es la base de la crisis epiléptica. La glia y los neurotransmisores también juegan un destacado papel en la producción de las crisis, ya que se sabe que la concentración de K^+ está muy

relacionada con la actividad de la glia y una disfunción de ésta puede seguirse de un acúmulo anormal de K^+ , con la consiguiente perturbación del equilibrio iónico y el subsiguiente trastorno de la despolarización-repolarización celular; además hay evidencias que indican que la glia participa en la síntesis de algunos neurotransmisores como el GABA (inhibidor de la neurotransmisión y, por ello, de las crisis, como lo es también la norepinefrina), frente a otros que, como la acetilcolina, aspartato o glutamato, facilitan, tanto el inicio, como la propagación del mecanismo excitatorio, favoreciendo la convulsión, aunque el mecanismo íntimo de cómo se relacionan todas estas alteraciones para producir la crisis (y luego la postcrisis) no es totalmente conocido. Una sola neurona epiléptica no es capaz de originar una convulsión, la cual resulta del sucesivo reclutamiento de neuronas sanas próximas en una reacción en cadena.

Estas convulsiones también pueden originarse en tejidos nerviosos normales, que se evidencian en los procesos metabólicos y tóxicos sistémicos. Las deficiencias de oxígeno, como en la hipoxia que se produce durante el síncope vasodepresor, o de glucosa (hipoglucemia) o la disminución de calcio iónico (hipocalcemia), generan una inestabilidad de la membrana que predispone a que neuronas por lo demás normales puedan realizar descargas paroxísticas. **¡Error! Marcador no definido. ¡Error! Marcador no definido.**^v

3.3 Cuadro clínico

Está dado por la contracción de los músculos del cuerpo, relajamiento de los mismos, alteración de la conciencia en el paciente, pérdida del tono muscular, breve amnesia durante la fase ictal, ruidos que solamente los pacientes escuchan, existe relajación de esfínteres y puede o no haber auras previas a la crisis. **¡Error! Marcador no definido.**

3.3.1 Crisis epilépticas

Las crisis epilépticas pueden manifestarse con síntomas muy diferentes y no todas producen pérdida de conciencia ni convulsiones.

- Convulsiones parciales simples. Producen síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos. Pueden aparecer en forma aislada o dar paso a movimientos automáticos de la boca, de las manos o de otra parte del cuerpo o sacudidas de una extremidad o de la mitad de la cara sin pérdida del conocimiento.
- Convulsiones parciales complejas. La convulsión inicia de manera brusca en las actividades del paciente que se queda inmóvil y con la mirada perdida lo que marca el inicio del periodo que no recordará. La inmovilidad suele acompañarse de automatismos tales como movimientos de masticación, chupeteo con los labios, deglución o de coger cosas con las manos. Después de la convulsión existe la confusión y puede tener un intervalo de segundos a una hora para que recupere la conciencia.
- Crisis de ausencia. Es la pérdida breve del conocimiento respecto al medio (usualmente de 2-15 segundos) y es acompañada de movimientos oculares o de automatismos simples como el meneo de la cabeza. Pueden ocurrir muchas veces por día. El paciente retorna a la actividad que estaba haciendo. El primer signo de una crisis de ausencia suele ser una disminución del rendimiento escolar del niño que es detectada por los profesores diciendo que los niños “sueñan despiertos”.
- Crisis tónicas. Suelen ser generalizadas y se puede ver la contracción de las extremidades superiores e inferiores o por la flexión de los miembros superiores y extensión de los inferiores.
- Crisis clónicas. Las crisis localizadas pueden darse en la cara, extremidades o tronco, las sacudidas saltan desordenadamente de unas a otras partes del cuerpo.
- Crisis mioclónicas. Se distinguen de las clónicas debido a que las sacudidas son más rápidas y prefieren los músculos flexores.

- Crisis tónico-clónicas. Se inician por una sucesión de mioclonías que suelen durar unos segundos y en ocasiones se suelen acompañar de un grito, con pérdida de la conciencia y caída lo cual puede ocasionar contusiones y heridas. A continuación comienza la crisis propiamente dicha con una fase tónica que dura de 10-20 segundos la cual afecta a toda la musculatura esquelética y ahora sigue la fase clónica, que origina sacudidas de las extremidades (puede afectar la musculatura facial), para finalizar con una fase de relajamiento, durante la que puede producirse la emisión de orina.

Puede producirse taquicardia, midriasis, cambio de coloración (palidez, rubicundez, cianosis), salivación, sudoración. Tras haber terminado la crisis, el paciente despierta con cefalea, confusión, cansancio, irritabilidad y habitual amnesia. En el niño, en especial en los más jóvenes puede no presentarse la secuencia completa ya mencionada, sino que solo presenta algunas manifestaciones. **¡Error! Marcador no definido.**^{,vii, viii}

3.4 Tratamiento

La mayoría de los fármacos antiepilépticos ha aparecido de forma empírica. Sin embargo, existe cierta relación entre la eficacia mostrada por los fármacos frente a ciertas convulsiones experimentales y la eficacia clínica.

Los fármacos pueden suprimir una crisis epiléptica mediante la depresión de la actividad neuronal en el foco de iniciación o mediante el bloqueo de los mecanismos de propagación.

Existen por lo menos tres mecanismos celulares que pueden verse afectados por dichos compuestos:

- a) Bloqueo del mantenimiento de descargas repetitivas de alta frecuencia. Este tipo de descargas aparecen en respuesta a fenómenos de despolarización y

está íntimamente asociada al comportamiento de los canales de Na^+ . Los fármacos que bloquean este fenómeno bioeléctrico son la fenitoína, la carbamazepina y el valproato sódico a concentraciones terapéuticas, mientras que el fenobarbital, la primidona y las benzodiazepinas lo hacen a concentraciones supraterapéuticas.

b) Incremento de la actividad inhibitora, especialmente la inducida por los sistemas GABA. Esto se puede conseguir a nivel presináptico por incremento de la síntesis o de la liberación de GABA o por inhibición de su metabolismo. Utilizan alguno o algunos de estos mecanismos el valproato sódico, la vigabatrina, las benzodiazepinas y el fenobarbital.

c) Alteración de los canales de Ca^{2+} . La fenitoína, los barbitúricos y las benzodiazepinas son capaces de interferir la entrada de Ca^{2+} en las terminaciones sinápticas.^{ix}

3.4.1 Tratamiento de las crisis epilépticas

Se debe iniciar guiándonos con algunos principios básicos.

Primero. Elegir el fármaco que sea el apropiado para el tipo de ataque que sufre el paciente. Si existen más de dos, elegir el que menos efectos secundarios tenga.

Segundo. Se empezará con monoterapia en bajas dosis. Las dosis deberán aumentar hasta que los ataques son controlados o los efectos lleguen a ser intolerables. Los medicamentos no deben ser cambiados hasta que el fármaco se haya establecido. Un segundo fármaco podrá adicionarse si la actividad de los ataques continua.^x

La duración del tratamiento antiepiléptico varía según el tipo de crisis que presente el paciente. En los niños con convulsiones tónicas, clónicas y tónico-clónicas generalizadas, con crisis de ausencia y con ciertas formas de convulsiones parciales puede no ser necesario el tratamiento durante más de 2-4 años.

Sin embargo en los niños con crisis mioclónicas, epilepsia mioclónica progresiva, crisis de ausencia atípicas y síndrome de Lennox-Gastaut requieren tratamiento durante toda su vida.

Los fármacos antiepilépticos pueden clasificarse en:

- Barbitúricos.

Fenobarbital.

Es utilizado en las crisis tónico-clónicas generalizadas, crisis parciales y mioclónicas.

Dosis: la dosis diaria en el niño es de 4-5 mg/kg y en el adulto 2-6mg/kg/ cada 24 horas. **¡Error! Marcador no definido.** ^{ix, x}

- Hidantoínas.

Fenitoína.

Es utilizada para las crisis tónico-clónicas, crisis parciales, mioclónicas y neonatales.

Dosis: la dosis habitual es de 5 mg/kg en el adulto y en el niños de 5-8 mg/kg cada 12-24 horas. **¡Error! Marcador no definido.** ^{ix, x}

- Succinimidas.

Etosuximida.

Su eficacia clínica se da en las crisis de ausencia.

Dosis: la dosis es de 15 mg/kg/ en el adulto y 20 mg/kg en el niño cada 12-24 horas. **¡Error! Marcador no definido.** ^{ix, x}

- Dibenzacepina.

Carbamazepina.

Indicada en crisis tónico-clónicas y crisis parciales.

Dosis: en niños debe empezarse con sodis de 50-100 mg/día, repartida en 2-3 dosis, aumentando progresivamente en 50-100 mg/día hasta llegar si es necesario a los 20 mg por kg/día. La dosis en el adulto es de 10-30 mg/kg/día. **¡Error! Marcador no definido.** ^{ix, x}

- Benzodiazepinas.

Clonazepam.

Actúa en las crisis mioclónicas, crisis atónicas, espasmos infantiles, crisis parciales y ausencias.

Dosis: en bebés, 0.5-1 mg/día; niños pequeños, 1.5-3 mg/día; niños escolares, 3-6 mg/día; adultos 4-8 mg por día; cada 8-24 horas. **¡Error! Marcador no definido.**^{ix, x}

- Dipropilacetato

Ácido valpróico.

Utilizado en crisis tónico-clónicas, ausencias, mioclonías y crisis parciales.

Dosis: la dosis es de 10-60 mg/kg/día cada 6-12 horas.^x

- Otros antiepilépticos

Vigabatrina.

Utilizada en epilepsia parcial, compleja, con generalización secundaria o sin ella, y en espasmos infantiles.

Dosis: la dosis diaria en el adulto es de 2-3 g, en 1 o 2 tomas; es recomendable empezar con dosis más bajas y aumentarlas de acuerdo con las necesidades. En niños la dosis es de 1 g/día (3-9 años) o 2 g/día (>9 años).^{ix}

Lamotrigina.

Utilizada en crisis parciales simples y complejas, mioclonías, ausencias, tónico-clónicas. **¡Error! Marcador no definido.**^x

Dosis: 150-500 mg/día cada 12 horas. **¡Error! Marcador no definido.** 5-15 mg/kg/día, la dosis depende si interactúa con otros medicamentos. Cada 12 horas.^x

Gabapentina.

Utilizada en ataques parciales y secundariamente generalizados. **¡Error! Marcador no definido.**^x

Dosis: 900- 2 400 mg/día cada 12 horas. **¡Error! Marcador no definido.** 20-70 mg/kg/día cada 6-8 horas.^x

Topiramato.

Utilizado en crisis parciales complejas y tónico-clónicas. **¡Error! Marcador no definido.**
x

Dosis: 200-400 mg/día cada 12 horas. **¡Error! Marcador no definido.** 1-9 mg/kg/día
cada 12 horas.^x

Primidona.

Utilizada en crisis tónico-clónicas y crisis parciales.

Dosis: 10-25 mg/kg/día cada 8-12 horas.^x

i Feria A., et al, Epilepsia. Un enfoque multidisciplinario, 2ª ed., México, D.F.: Editorial Trillas.1986.

ii Camfield C. y Camfield P., Long-term social outcomes for children with epilepsy. Epilepsia, 48 (Suppl.9):3-5,2007

iii Camfield C. y Camfield P., Management Guidelines for Children with Idiopathic Generalized Epilepsy. Epilepsia, 46 (Suppl.9):112-116, 2005.

iv Tan H. MD., et al. Gingival Enlargement in Children Treated with Antiepileptics. J Child Neurol 2004; 19:958-963

v Tortora G. J. y Reynolds S. Principios de anatomía y fisiología, 9ª ed. México: Editorial Oxford University Press, 2002, Pp.384-415

vi Tortora G. J. y Anagnostakos N. P. Principios de anatomía y fisiología, 6ª ed. México: Editorial Harla, 1991, Pp.391

vii Cruz M., Tratado de pediatría., 8a ed, Vol II, Ergon S.A., Madrid, 2001, 1684-1700

viii Behrman, R. E., Kliegman, R. M., Compendio de Pediatría, 4a ed., McGraw-Hill Interamericana, 2002, Pp. 875-884

ix Flores J., Farmacología humana, 2ª ed., Barcelona (España): Ediciones Científicas y Técnicas, S. A. Masson, Salvat Medicina, 1992, Pp. 425-437

x Blumstein M.D., MD*, Friedman M. J., DO. Childhood Seizures. Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 1061-1086

CAPÍTULO 4 RECOMENDACIONES

Es de importancia recordar que la rehabilitación oral en los niños es muy importante por lo que al atender a pacientes pediátricos con epilepsia nos vemos en la necesidad de conocer cuáles podrían ser los factores desencadenantes dentro del consultorio dental, la mayoría de ellos no atentan contra la vida del paciente, sin embargo, al no tomar las medidas necesarias el paciente podría dañar su integridad física.

Ante una crisis de ausencia (petit mal) y convulsiones parciales, el tratamiento es de tipo protector, se intenta y procura evitar que la víctima se lesione. Muchas de estas convulsiones tienen una duración tan corta que el personal del consultorio no percibe que se han producido dichas crisis.

Se tiene que interrumpir el tratamiento odontológico ante una crisis de ausencia o crisis parcial que manifieste el niño.

En la mayoría de los casos no hay tiempo ni necesidad de alterar la posición del paciente antes de que termine la crisis.

Al finalizar la crisis se debe hablar con el paciente para determinar su grado de conciencia y alerta. Intentar determinar si existe relación entre el tratamiento odontológico y la crisis. Si el factor desencadenante de la crisis es el trabajo odontológico, en citas posteriores se debe disminuir el estrés y tranquilizar al paciente ante ruidos toscos tales como piezas de mano, eyectores, compresoras, etc.

Se debe realizar una interconsulta con el médico para conocer la frecuencia o gravedad de las crisis de los pacientes. Ante este tipo de crisis, por lo general, no es necesario buscar ayuda médica externa, ni se requiere la administración de fármacos.

Las crisis tónico-clónicas generalizadas son las que tienen más relevancia en el consultorio dental, ya que suelen presentarse de manera severa con alto riesgo de lesión para el paciente.

Puede o no haber un aura previa en el paciente que anuncie el inicio de una crisis epiléptica, pérdida del conocimiento, contracción muscular, dientes apretados, lengua mordida e incontinencia.

Al ocurrir una crisis de esta índole se debe interrumpir el tratamiento odontológico de inmediato, en el menor tiempo se debe retirar todo el material e instrumental odontológico que esté dentro de la boca o a su lado antes de que el paciente pierda el conocimiento y progrese a la fase ictal

Si es posible el paciente deberá bajar del sillón dental y el odontólogo deberá vigilarlo y estar atento para auxiliarlo cuando empiece la fase ictal; si la convulsión se da sobre el sillón dental será casi imposible mover al paciente por lo que se colocará en posición supina.

Las crisis tónico-clónicas suelen durar menos de 5 minutos, sin embargo si la crisis dura más tiempo la asistencia médica será necesaria para poder canalizar una vía venosa para administrar un anticonvulsivante IV o si la convulsión ha terminado cuando llegue la asistencia médica, ellos evaluarán el estado del paciente y lo llevarán a un hospital o lo darán de alta en el consultorio dental.

Cuando el paciente está en la fase ictal, se puede controlar suavemente los movimientos intensos de las manos y piernas para evitar lesiones en las mismas. Se deberá colocar bajo su cabeza si está en el suelo una manta, suéter o toalla asegurándose que el paciente no incline su cabeza hacia

delante ocasionándole obstrucción de la vía aérea; si está en el sillón dental la cabeza del paciente se rocostará sobre el reposacabezas.

Por lo general no se colocarán objetos dentro de la boca del paciente, en un estudio realizado se observó que menos de la mitad de pacientes en estado convulsivo tuvo lesiones en los bordes de la lengua incluso se habla de fracturas dentales y atragantamiento de las mismas.

Se puede colocar al niño con la cabeza suavemente sujeta y con mucho cuidado se le puede colocar un abrebocas de goma, sin embargo, si el niño mantiene los maxilares apretados no se intentará separarlos para evitar cualquier fractura o mordidas al personal que impliquen daños severos.

Durante la convulsión se produce saliva en exceso, por lo que será necesario ladear la cabeza del paciente y con un eyector de plástico se aspirará la saliva, se debe tener cuidado al introducir el eyector entre los dientes y la superficie interna del carrillo. En el caso de que la crisis se presente al estar realizando cualquier tipo de cirugía oral, las indicaciones serán las mismas, es decir, sin dejar de vigilar al paciente se aspirará la sangre producida y la saliva.

Se puede administrar oxígeno al paciente convulsivante ya que puede sufrir de apnea por depresión del Sistema Nervioso Central y se deben vigilar sus signos vitales manteniendo siempre permeable la vía aérea. **¡Error! Marcador no definido.**

¿Qué hacer después de la crisis epiléptica?

Los síntomas después de las crisis varían de un paciente a otro, pero habitualmente son los mismos en un paciente determinado.

Muchos enfermos recuperan la conciencia inmediatamente después de una convulsión de breve duración aunque pueden mostrarse somnolientos o confusos durante algunos momentos. Otros, por el contrario, pueden permanecer comatosos durante períodos variables de tiempo y luego, al recuperar la conciencia, estar confundidos y manifestar un comportamiento inadecuado, realizando actos irregulares de tipo psicomotor.

Algunas personas se muestran violentas después de la convulsión, sobre todo si se quiere limitar sus movimientos cuando aún está confuso. Ha de saberse que el enfermo no suele ser conciente de sus actos durante estos episodios y, por lo tanto, las órdenes e instrucciones que se le den generalmente carecerán de valor.

Si el paciente tiene alteración de conciencia se debe colocar acostado de lado.

Si la pérdida de conciencia o la letargia se prolonga mucho más que en ocasiones anteriores, hay que consultar al médico.

Debemos ofrecerle ayuda sin imponérsela.

No hay que intentar la estimulación del enfermo mediante pellizcos, pinchazos o sacudidas para que se despierte más pronto, ya que todo es ineficaz; él mismo se despertará solo.

No hay que exigirle que se levante.

Generalmente no hay que alarmarse si el paciente tiene una crisis convulsiva similar a las anteriores. Sólo se debe llamar al servicio de emergencias, en nuestro caso marcar el 060 cuando:

- La convulsión dura mucho más tiempo
- Si el paciente entra en paro cardiorrespiratorio
- Si el paciente no recupera totalmente la conciencia los auxiliares médicos deben evaluar la situación en caso de ser necesaria la hospitalizaciónⁱ

El alta de la consulta odontológica es un paso difícil, ya que uno puede preguntarse si es necesario que el paciente sea hospitalizado, llevarle a su médico particular o simplemente ir a casa, ¿qué hacer?

Si se ha llamado al servicio de emergencias médicas, los paramédicos son capacitados para tratar a los pacientes que han estado en crisis epilépticas durante mucho tiempo, ellos manejan un protocolo que les permite valorar la necesidad de hospitalización del paciente, por ejemplo, se hacen preguntas como ¿sabe dónde se encuentra usted? y ¿sabe qué día es hoy?. Si el paciente no responde a esto, se le trasladará al hospital para una valoración adicional. Si el paciente se ha recuperado y no es necesaria su hospitalización, se le dará de alta y un adulto o persona responsable le acompañará.

¿Qué hacer cuando la crisis epiléptica persiste y no ha llegado el servicio de emergencias médicas?

Lo más importante es siempre mantener la calma, proteger al paciente frente a las lesiones, dar soporte vital básico, si fuera necesario y administrar oxígeno.

Las opciones terapéuticas son: 1) seguir con el soporte vital básico y proteger al paciente hasta la llegada de ayuda médica o 2) realizar el tratamiento definitivo de la convulsión mediante la administración de fármacos anticonvulsivantes. La primera opción es la más viable en muchas

consultas de odontología en la que no se dispone de los fármacos, ni de equipo ni entrenamiento para administrar fármacos por vía intravenosa (IV), mientras que la segunda opción sólo se considerará cuando el médico y el personal estén familiarizados con la farmacología de los agentes y la ventilación artificial. **¡Error! Marcador no definido.**

Lo más recomendable es administrar un fármaco anticonvulsivo que tenga una acción de comienzo rápido y breve duración; y lo más recomendable es administrarlo por vía IV, ya que la intramuscular (IM) es imprevisible su tiempo de acción y la administración por vía oral está contraindicada en el paciente inconciente.

Puesto que la tensión arterial está significativamente elevada durante la convulsión, las venas superficiales periféricas se ven bien, por lo que se puede canalizar una vía IV hecha por el médico capacitado en realizar venoclisis.

Si no se dispone de equipo o el entrenamiento del personal no es el adecuado, hay que evitar las inyecciones intravenosas y esperar al personal de emergencias médicas.

Al anticonvulsivante de elección para tratar las convulsiones tónico-clónicas generalizadas es el diazepam, ya que es efectivo en más del 90% de los casos de status convulsivo. Se administra en niños una dosis de 0.3 mg/kg, repetida en caso necesario cada 10 min; en el caso de los adultos se administra una dosis de 10 mg a una velocidad de 5 mg/min, repitiéndola en caso necesario cada 10 min.

Se debe tener cuidado al administrar el fármaco, ya que es un relajante y depresor, por lo que su administración rápida puede ocasionar efectos

secundarios no deseados tales como hipotensión transitoria, bradicardia, depresión respiratoria y paro cardíaco.

Hasta la recuperación del paciente se mantendrá la vía aérea y se realizará ventilación artificial.

Se recomienda la administración IV de 25-50 ml de dextrosa al 50% para descartar la hipoglucemia como posible causa de las convulsiones, así como para mantener los niveles de azúcar en sangre, ya que el cerebro utiliza grandes cantidades de glucosa durante la fase convulsiva. **¡Error! Marcador no definido.**

ⁱ <http://www.apicepilepsia.org/crisis.htm> consultada en Abril 06 del 2008

CONCLUSIONES

La epilepsia es una enfermedad frecuente en el mundo que afecta la vida personal de quien la padece, ya que puede presentarse de manera súbita interrumpiendo las actividades cotidianas ocasionando alteración de la conciencia lo cual puede afectar la integridad física de la persona.

Afecta a las mujeres en su mayor parte.

Es de etiología diversa originándose desde la infancia, en esta etapa los niños pueden sufrir crisis de ausencia viéndose afectado su desempeño escolar.

Los niños con epilepsia pueden ser tratados en el consultorio dental; hacer una buena historia clínica y relacionarse bien con el paciente puede prevenir algunos factores desencadenantes de las crisis epilépticas, sin embargo, cuando éstas se presentan debemos estar preparados para controlar el ataque especialmente si se tratan de ataques tónico-clónicos.

Tratar a los pacientes con epilepsia es un derecho que tienen, ya que los niños a lo largo de su vida sufren discriminación por su condición.

En la práctica odontológica siempre será necesario tener entrenamiento actualizado en soporte vital básico y saber cómo canalizar vía IV los fármacos o soluciones básicas ante las emergencias que se presenten, ya que dada la situación de emergencia se debe actuar para ayudar al paciente.

Se debe contar siempre con un botiquín de emergencias que contenga el equipo, material y fármacos indispensables ante una situación que ponga en riesgo la vida del paciente.

REFERENCIAS

¹ Malamed, S.F., Urgencias médicas en la consulta de odontología., España: Editorial Mosby (Doyma Libros), 1994. Pp. 279-297

¹ Tu Luan Mac, Duc-Si Tran et al., Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007;6:533-43

¹ Fisher R. S., van Ende Boas W. et al. Epileptic seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 46 (4):470-472,2005

¹ Harrison E., Principios de medicina interna, 14^a ed., México: Editorial McGraw-Hill. 1998. Pp. 2592-2609

¹ Reyes G. A. y Fernández M.A., Epileptogénesis en foco secundario en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal sometidos a tratamiento quirúrgico., *Arch Neurocién (Mex)* Vol. 12, No.4:229-238;2007

¹http://portal.salud.gob.mx/redirector?tipo=0&n_seccion=Boletines&seccion=2008-03-24_3311.html consultada en marzo 28 del 2008

¹ Datos estadísticos del Instituto Mexicano del Seguro Social. Datamart estadísticas Médicas 2007

¹ Medina M. T., Durón R. M., Prevalence, Incidence, and Etiology of Epilepsias in Rural Honduras: The Salamá Study., *Epilepsia*, 46(1):124-131, 2005

¹ Doose H., Lunau H., et al., Severe Idiopathic Generalized Epilepsy of Infancy with Generalized Tonic-Clonic Seizures, *Neuropediatrics* 29 (1998) 229-238

¹ Jallon P. and Latour P., Epidemiology of Idiopathic Generalized Epilepsies, *Epilepsia*, 46 (Suppl.9): 10-14, 2005

¹ Camfield P. MD. and Camfield C. MD., Sudden Unexpected Death in People with Epilepsy: A Pediatric Perspective., *Semin Pediatr Neurol* 12:10-14, 2005

¹<http://www.entornomedico.org/salud/saludyenfermedades/alfa-omega/epilepsia.html> consultada en marzo 28 del 2008

¹ Behrman R. E., Kliegman R. M., Compendio de Pediatría, 4a ed., Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002, Pp. 875-884

¹ Boj J.R., Catalá M, et al., Odontopediatría, Barcelona (España): Editorial Masson 2005, Pp. 46-54

¹ Jaquez, J. M. CD., Manejo y modificación conductual del niño en consulta estomatológica. *Dentista y paciente* 11 (121) julio 2002: 22-30

¹ Cruz M. Tratado de pediatría., 8ª ed., Vol I, Madrid: Editorial Ergon S. A., 2001, Pp. 49-58

¹ Feria A., et al, Epilepsia. Un enfoque multidisciplinario, 2ª ed., México, D.F.: Editorial Trillas.1986.

¹ Camfield C. y Camfield P., Long-term social outcomes for children with epilepsy. *Epilepsia*, 48 (Suppl.9):3-5,2007

¹ Camfield C. y Camfield P., Management Guidelines for Children with Idiopathic Generalized Epilepsy. *Epilepsia*, 46 (Suppl.9):112-116, 2005.

¹ Tan H. MD., et al. Gingival Enlargement in Children Treated With Antiepileptics. J Child Neurol 2004; 19:958-963

¹ Tortora G. J. y Reynolds S. Principios de anatomía y fisiología, 9ª ed. México: Editorial Oxford University Press, 2002, Pp.384-415

¹ Tortora G. J. y Anagnostakos N. P. Principios de anatomía y fisiología, 6ª ed. México: Editorial Harla, 1991, Pp.391

¹ Cruz M., Tratado de pediatría., 8a ed, Vol II, Ergon S.A., Madrid, 2001, 1684-1700

¹ Behrman, R. E., Kliegman, R. M., Compendio de Pediatría, 4a ed., McGraw-Hill Interamericana, 2002, Pp. 875-884

¹ Flores J., Farmacología humana, 2ª ed., Barcelona (España): Ediciones Científicas y Técnicas, S. A. Masson, Salvat Medicina, 1992, Pp. 425-437

¹ Blumstein M.D., MD*, Friedman M. J., DO. Childhood Seizures. Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 1061-1086

¹ <http://www.apicepilepsia.org/crisis.htm> consultada en Abril 06 del 2008