



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ASPECTOS Y TRATAMIENTO
FARMACOLÓGICO EN ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

YANNELLI GUINTO SALAZAR

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

ASESOR: Esp. ALEJANDRO MACARIO HERNÁNDEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2016



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.



Gracias a Dios por todas las bendiciones que se han presentado a mi vida incluyendo este momento tan especial.

A mi madre Leticia Salazar pieza fundamental de la culminación de mi carrera, por el apoyo incondicional que me brindaste durante todo este tiempo y a lo largo de mi vida, gracias mami por tu amor y cariño porque sabemos que no fue fácil el camino, pero hoy con orgullo te dedico este trabajo porque tu formaste parte de él de principio a fin.

A mi abuelita Nina por ese cariño y amor tan grande que me ha brindado desde siempre.

Agradezco a mi padre Filemón Guinto que a pesar de las dificultades siempre me conté con su apoyo.

A mi hermana Shandra Guinto gracias por haberme dado el mejor regalo que un hermano puede dar, esas personitas que hoy alegran mis días.

A Manuel gracias por apoyarme y creer en mí en todo momento, por tus palabras de aliento, por haber estado conmigo cuando más lo necesité por enseñarme con el ejemplo que no hay dificultad que no se pueda vencer, sabes lo importante que has sido durante este tiempo, tus palabras fueron clave para que nunca me rindiera.

A mis amigos, que han estado ahí cuando los he necesitado, por compartir los buenos y malos momentos de nuestra vida por qué



haberlos conocido fue una de las mejores cosas que sucedieron durante estos años.

Gracias a Mi Alma Mater y mi amada Facultad de Odontología que me brindó todos los conocimientos, en la que pasé la etapa más importante de mi vida, la cual culmina con gusto y nostalgia.

A mi Tutor: Dr. Israel Morales Sánchez, y Asesor: Dr. Alejandro Macario Hernández gracias por el apoyo brindado en la realización de este último trabajo de la carrera y a la Dra. Luz Del Carmen González García por su paciencia y colaboración.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
1. ANTECEDENTES	8
1.1 Aspectos generales de la EM.	9
1.2 Clasificación	9
2. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO	10
2.1 Origen embriológico	11
2.2 El sistema nervioso central.....	12
3. LA NEURONA	13
3.1 Clasificación funcional	13
3.2 Composición funcional.....	14
3.3 La mielina	16
3.4 Sinapsis: comunicación interneuronal	17
4. ETIOLOGÍA DE LA EM.	20
4.1 Patogenia	21
4.2 Fisiopatología	22
4.3 Cuadro clínico.....	23
5. DIAGNÓSTICO	25
5.1 Auxiliares de diagnóstico	25
6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EM	30
7. EVALUACIÓN CLÍNICA ODONTOLÓGICA	37
7.1 El dolor como síntoma en la EM.....	39
8. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	40
8.1 Fisiopatología	41
8.2 Cuadro clínico.....	41
8.3 Tratamiento farmacológico	42
9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE	44
10. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EM	45
CONCLUSIONES	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49



INTRODUCCIÓN

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad que se ha descrito históricamente desde hace más de 150 años, antes del siglo XIV se reportó un posible caso de Esclerosis Múltiple donde se relataron los síntomas de la posible enfermedad, entre los cuales se mencionan: dificultad en la marcha, debilidad, ceguera, dolores lancinantes, disfagia y disturbios sensitivos, Durante esta época se creía que estos síntomas curarían por medio de oraciones.

La comprensión que se tiene de esta afección aumentó en gran medida durante el siglo XX interesando a varios especialistas. Esto nos hace referencia a una afección que ha sido estudiada desde hace varios años desde sus síntomas, a pesar de todos los estudios y los conocimientos que se han adquirido se cree que es una de las enfermedades más enigmáticas de la medicina actual, a pesar de que ha sido bastante estudiada e investigada aún no se ha esclarecido el aspecto quizá más importante, que es la etiología, por ende, se sigue investigando incluso el tratamiento. De ahí la trascendencia que ha tenido la Investigación; En el área odontológica uno de los aspectos de importancia para el Odontólogo y de los cuales debe ser de su conocimiento son las enfermedades que resulten incapacitantes.

Se calcula que alrededor del mundo existen más de 2.5 millones de individuos afectados, más frecuente en personas de entre 20-50 años de edad afectando a mujeres en una proporción de 2:1 en relación a los hombres, es la principal causa de discapacidad en este grupo. ^{1 2}



En México no se cuenta con estudios poblacionales que nos permitan estimar con precisión el número de población que aqueja esta afección, pero de acuerdo a la recopilación de varios artículos de estudio de casos y controles realizados en México se estima que la prevalencia de ésta, sea de al menos 1.5 a 12 pacientes por cada 100,000 habitantes. En nuestro País los aspectos epidemiológicos no han logrado ser estudiados con amplitud, esto puede ser una traba para conocer más a fondo la enfermedad tanto su importancia como sus consecuencias a nivel poblacional.

Debido al gran alcance que ha tenido esta enfermedad durante los últimos años, se ha considerado de gran importancia a nivel médico; En este caso en el área odontológica es de gran ayuda conocer los aspectos generales de la EM, las características clínicas que puede presentar la enfermedad, su diagnóstico y el tratamiento farmacológico de los pacientes que la padecen, así mismo para tener las herramientas de atención en el consultorio dental para los pacientes diagnosticados con EM. ¹



OBJETIVO

Informar al odontólogo sobre los aspectos clínicos, farmacológicos y de diagnóstico generales de la EM para el correcto manejo odontológico de los pacientes diagnosticados.

- ✓ Identificar las características clínicas del paciente con EM.
- ✓ Hacer del conocimiento que se tiene de la EM una herramienta para la atención Odontológica de los pacientes diagnosticados.
- ✓ Conocer los métodos de diagnósticos para la detección de la EM.
- ✓ Conocer las alternativas de tratamiento odontológico que tienen los pacientes con EM.



1. ANTECEDENTES

Históricamente la EM ha sido investigada ampliamente. Las primeras descripciones anatomopatológicas fueron descritas por Cruveilhier 1835 y Robert Carswell en 1938 este último, describe con dibujos áreas de reblandecimiento y esclerosis de la médula espinal y del tallo cerebral por su parte, Valentier en 1856 reportó periodos de exacerbación y remisión, así como los cambios mentales de este padecimiento. Seis años después Forman describió e ilustró la desmielinización.^{1 2}

En 1868, fue Jean-Martin Charcot quien ofrece la primera descripción detallada de los aspectos clínicos y evolutivos de la enfermedad quien describe el concepto de esclerosis en placa “*esclerose en plaques*” reconoció el compromiso de las vías de sustancia blanca y las manifestaciones clínicas de esta entidad y le da el nombre de *esclerose en plaques*.³

Joseph Babinski describe detalles histológicos, como los macrófagos conteniendo detritus a lo largo de los axones cuya mielina se había destruido.⁴

El interés por el estudio de la EM tuvo mayor auge durante el siglo XX, interesando a los especialistas en mayor medida a la investigación de la enfermedad; No siendo hasta el siglo XXI, que el Profesor Ian MacDonald propone el cuadro clínico de la EM que posteriormente sería utilizado para su diagnóstico. ⁴



1.1 Aspectos generales de la EM

La Esclerosis Múltiple (EM) es descrita por varios autores como una enfermedad crónico-degenerativa de origen autoinmune que se localiza en el sistema nervioso central (SNC), esta afección es progresiva y usualmente incapacitante para el paciente que la padece. “Luis Javier Flores en su artículo Mecanismos patogénico en el desarrollo de la esclerosis múltiple”, menciona que es la principal causa de discapacidad neurológica en adultos jóvenes, es una enfermedad crónico inflamatoria que se caracteriza por daño a la cubierta de mielina y las fibras nerviosas, lo cual produce una gran variedad de síntomas una vez que nervios específicos muestran inflamación y pérdida de su función. ⁵

1.2 Clasificación

La Esclerosis Múltiple se clasifica de acuerdo a la evolución de la enfermedad, lo cual nos lleva a describirla en cuatro tipos.

- *Remitente-recurrente* o también llamada *Esclerosis múltiple recidivante- remitente* por sus siglas en inglés (RRMS): cerca del 85% de los pacientes debutan con esta forma, se caracteriza por cuadros agudos de síntomas neurológicos con repercusiones, se caracteriza con ataques discretos con evolución de días o semanas, a menudo se produce la recuperación completa en las semanas o meses siguientes. En este lapso se encontrarán estables las funciones neurológicas.

- *Secundariamente progresiva* también llamada *Esclerosis múltiple progresiva secundaria* por sus siglas en inglés (SPMS): aparece 10-20 años después de la instalación de la forma remitente-recurrente.



Las remisiones se vuelven infrecuentes y por lo general se produce un deterioro continuo de las funciones originando un daño mayor de discapacidad neurológica, se considera la etapa tardía de la esclerosis remitente-recurrente.

➤ *Primariamente progresiva* también conocida como *Esclerosis múltiple progresiva o primaria* por sus siglas en inglés (PPMS) sólo 15% de los pacientes con EM se presentan con síntomas neurológicos progresivos y graduales sin remisiones desde el inicio. Generalmente los síntomas son mielopáticos, la enfermedad presentará un deterioro funcional constante.

➤ *Progresiva-recurrente* es también llamada *Esclerosis múltiple progresiva-recidivante* por sus siglas en inglés (PRMS): Comprende alrededor de 5% de los casos de esclerosis múltiple, es un subtipo de la forma primaria progresiva que puede tener recaídas raras sobreimpuestas a una progresión lenta. A diferencia de la forma remitente-recurrente, este subtipo tiene escasez de lesiones cerebrales y espinales en la resonancia magnética, también difiere patológica, inmunológica y clínicamente.^{2 6}

2. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es uno de los sistemas más esenciales para el ser humano y uno de los más complejos, en conjunto forma una red de tejido, la cual tiene múltiples funciones en el organismo, este se origina de una de las tres capas germinales del embrión, el ectodermo.



2.1 Origen embriológico

El sistema nervioso se desarrolla del ectodermo dorsal en la tercera semana del periodo embrionario. El primer indicio de desarrollo del sistema nervioso es el neuroectodermo el cual constituye la placa neural, la cual crece con rapidez para formar el surco neural constituido por pliegues a cada lado, estos pliegues se fusionan para formar el tubo neural, este tubo se diferencia en contenido encefálico (porción anterior), y la porción restante se convierte en la médula espinal, la cual da origen a la neuroglia, el epéndimo las neuronas y el plexo coroideo.⁷

Durante el desarrollo del tubo neural empieza la formación de neuroblastos que se acumulan a lo largo de las zonas ventriculares; a partir de esta capa de células se originan las neuronas, los astrocitos, oligodendrocitos y las células endoteliales.⁷

El tejido nervioso está distribuido por todo el organismo formando una red de tejido, cuya unidad funcional básica es la neurona. Este complejo sistema, permite que el organismo responda a los cambios continuos del medio interno y externo, siendo el encargado de controlar e integrar las actividades funcionales de los órganos y sistemas. Éste puede clasificarse de diferentes maneras, uno de los criterios de clasificación es la diferenciación morfológica que da como resultado; un sistema Nervioso Periférico (SNP) y un sistema nervioso Central (SNC).³

El cual será descrito brevemente a continuación en la figura 1.

Clasificación desde el punto de vista anatómico:

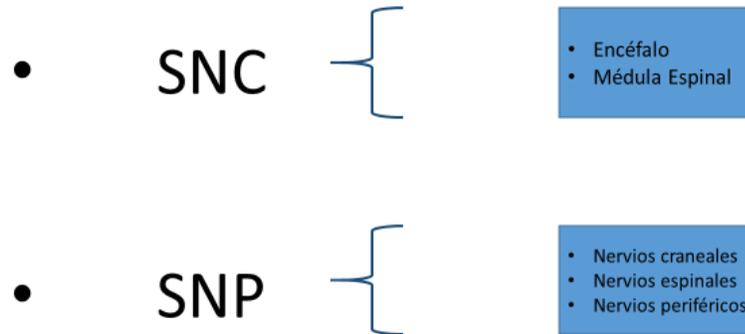


Figura 1 en este esquema se describe la clasificación general del sistema nervioso central y periférico desde el punto de vista anatómico. ⁷

2.2 El sistema nervioso central

Este sistema es protegido por tres grandes membranas; una membrana externa, una intermedia y una membrana interna que son: Duramadre, Aracnoides y Piamadre en ese orden, éstas genéricamente son llamadas meninges, todo esto a su vez se encuentra protegido por una gran estructura ósea que es el cráneo, la función principal de este sistema es percibir los estímulos que provienen del mundo exterior, procesar la información y transmitir los impulsos a los nervios y músculos. ⁸



3. LA NEURONA

La unidad funcional y estructural de este sistema es la pequeña célula llamada Neurona. El sistema nervioso humano contiene en su interior más de 100,000 millones de neuronas son de tamaño y forma variable, pueden clasificarse en tres categorías. La función general de las neuronas es la generación y propagación del potencial de acción membranario conocido como “impulso nervioso”.⁹

3.1 Clasificación funcional

Dependiendo de la localización y trayectoria podemos localizar diversos tipos de neuronas.

- Clasificación principal de los tipos de Neuronas:

Las prolongaciones de estas neuronas están incluidas en *las fibras nerviosas aferentes somáticas*: las cuales transmiten las sensaciones de dolor, temperatura, tacto y presión desde la superficie corporal. Mientras que *las fibras aferentes viscerales*: transmiten los impulsos de dolor desde los órganos internos, las membranas mucosas, las glándulas y los vasos sanguíneos.

En el siguiente cuadro se explica la clasificación de las neuronas de acuerdo a su localización. Cuadro 2

TIPO DE NEURONA	FUNCIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Aferente• Sensitiva• Centrípeta	Receptora. Transmite información de la periferia al centro integrador.
<ul style="list-style-type: none">• Interneurona (De asociación)	Integradora. Integra el trabajo de las neuronas sensitivas y motoras.
<ul style="list-style-type: none">• Eferente• Motora• Centrípeta	Efectora. Transmite la información del centro de la periferia es decir, al órgano efector.

Cuadro 2. En este cuadro se muestran los principales tipos de neuronas de acuerdo a su localización y su principal función. ¹⁰

3.2 Composición funcional

Las estructuras funcionales que conforman la neurona son:

- **Cuerpo neuronal (soma)** o también llamado pericarion; la cual a su vez contiene el núcleo y los gránulos que mantienen la célula.
- **Dendritas:** Es el segmento receptor de la neurona en las cuales finaliza la sinapsis, esta es la prolongación no mielinizada de la neurona, transmiten impulsos desde la periferia hacia el soma neuronal.
- **Axones:** Son el segmento “proyector” de la neurona. Son los responsables de transmitir el impulso desde el soma neuronal hacia una terminación especializada (sinapsis) por medio del cual entra en contacto con otra neurona o célula efectora desde el sistema nervioso hacia las demás neuronas o hacia otras células como las células del músculo esquelético.

El axón es la prolongación más larga de la neurona, especializada en la conducción del impulso nervioso. Los axones se encuentran recubiertos por células llamadas oligodendrocitos, los cuales forman la vaina de mielina.

➤ Mielina: En el SNC los oligodendrocitos son las células encargadas de producir la vaina de mielina. ¹¹ La figura 3 nos muestra los componentes principales de la Neurona.

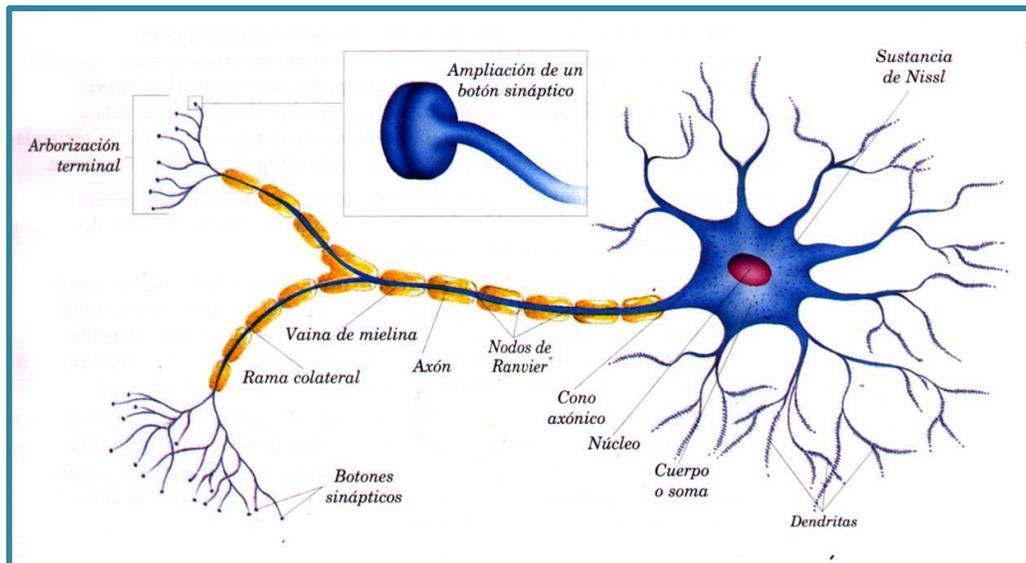


Figura 3. En esta imagen observamos los componentes presentes en la neurona como son el soma y sus prolongaciones las llamadas dendritas, y el axón recubierto el cual se encuentra recubierto por la vaina de mielina. ¹²



3.3 La mielina

La mielina es una estructura multilaminar formada por las membranas plasmáticas que rodean los axones, es depositada por células de neuroglia. Las vainas de mielinas son producidas por células de Schwann en el sistema nervioso periférico y oligodendrocitos en el sistema nervioso central. Los oligodendrocitos se enrollan por medio de sus prolongaciones alrededor de los axones neuronales. Varios autores mencionan que la composición de la mielina es muy variada entre cada célula, aunque se cree que en general está constituida por agua en un 40%, componentes lipídicos de un 70- 85% y un 15- 30% de proteínas. Dentro de los componentes proteicos se encuentran los glucolípidos y en una mayor cantidad específicamente los cerebrósidos.

Las proteínas principales de la mielina son dos:

- MBP (proteína básica de mielina)
- PLP (proteína proteolipídica)

La función de la mielina funge como aislante electroquímico, el cual aumenta la resistencia de la membrana axónica y, por tanto, la velocidad de conducción del impulso nervioso de forma que los potenciales de acción pasan de un nódulo de Ranvier a otro; conocido como conducción saltatoria del impulso nervioso, permitiendo una transmisión más rápida del potencial de acción. ⁹ en la figura 4 se observa la estructura de la mielina.

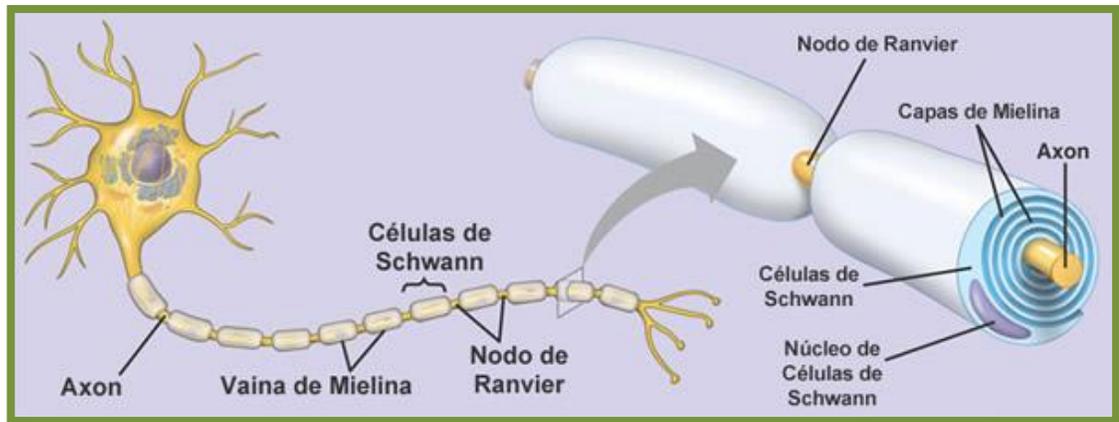


Figura 4. Esta imagen hace referencia a la estructura de la mielina, la cual se observa recubriendo el axón. ¹³

En base a lo antes mencionado podemos considerar que la mielina, es uno de los componentes principales de la neurona tal vez el componente de mayor relevancia, debido a que la neurona va a depender de ella completamente para su adecuado funcionamiento en cuanto a la transmisión del impulso nervioso y así lograr la comunicación. ^{14 15}

3.4 Sinapsis: comunicación interneuronal

La forma de comunicación de las neuronas con otras células efectoras es llamada sinapsis que se define como unión o enlace.

La sinapsis es la relación especializada entre neuronas que favorece y facilita la transmisión de los impulsos nerviosos de una primera neurona (presináptica) a otra segunda neurona (postsináptica).

La sinapsis morfológicamente se clasifica de acuerdo a la célula con la cual se realiza la comunicación, como se puede observar en la figura 5, ésta puede ser:

- Axodendrítica: La comunicación ocurre entre axones y dendritas
- Axosomática: Se produce entre axones y el soma neuronal.
- Axoaxónicas: Ocurre entre axones y axones.

Tipos de Sinapsis

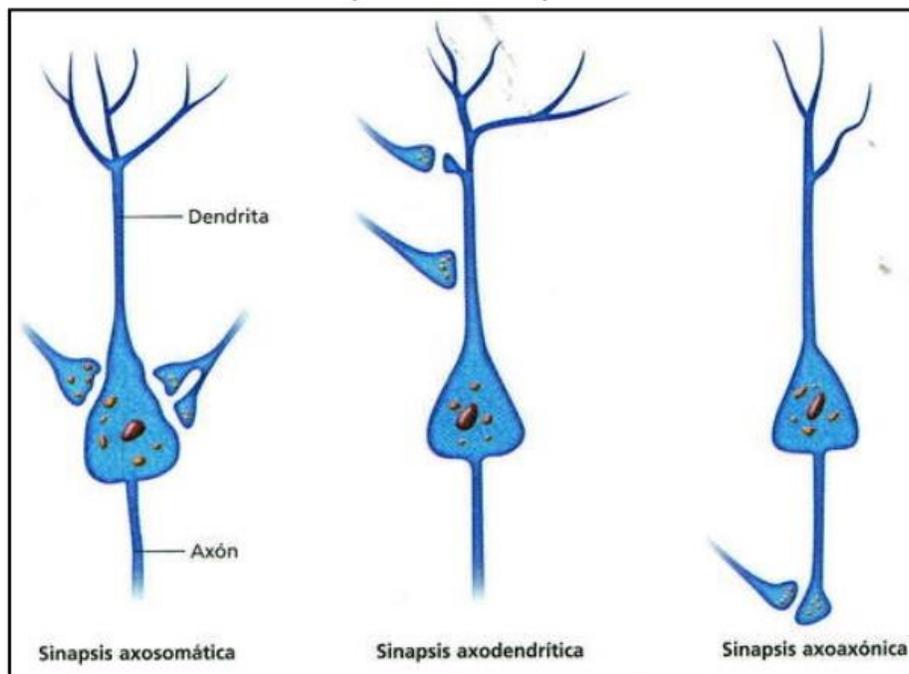


Figura 5. En esta imagen observamos los diferentes tipos comunicación interneuronal; sinapsis axosomática, sinapsis axodendrítica y sinapsis axoaxónica. ¹⁶

Otra forma de clasificar la sinapsis es de acuerdo al mecanismo de conducción de los impulsos nerviosos. La sinapsis se establece por medio del mecanismo de conducción por los cuales se transmite el impulso nervioso; depende del mecanismo de conducción la sinapsis también puede clasificarse de la siguiente manera:

- *Sinapsis química:* La conducción de los impulsos es mediada por sustancias químicas (neurotransmisores) iniciando en la neurona presináptica, los neurotransmisores se difunden por medio del espacio intercelular para llegar a la neurona postsináptica y posteriormente a la célula diana.
- *Sinapsis eléctrica:* La conducción de este impulso es mediada por iones, en la cual contienen uniones de hendidura llamadas nexos para permitir el movimiento intercelular de iones para permitir la propagación directa de una corriente eléctrica de una célula a otra. Para una mejor comprensión se presenta la figura 6.

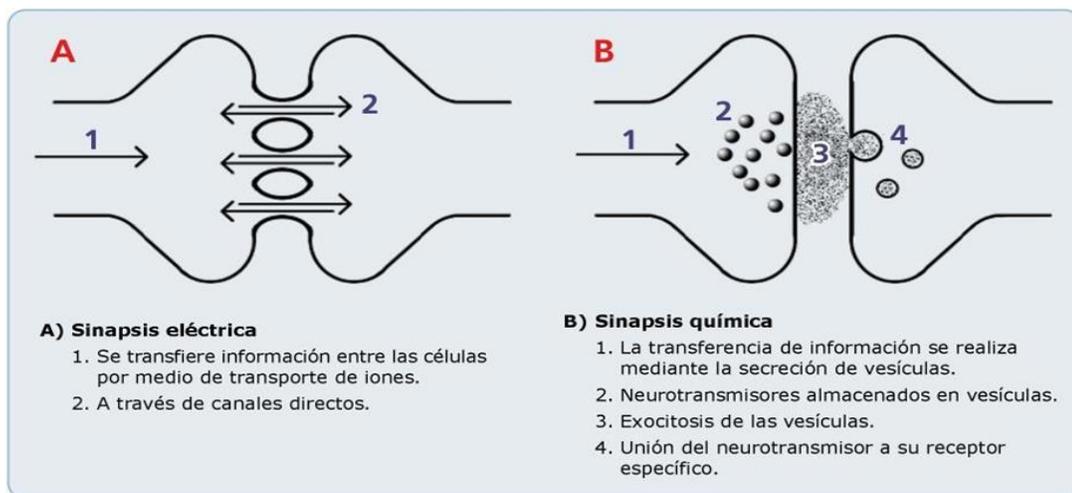


Figura 6. Esta imagen nos muestra los dos mecanismos de conducción; sinapsis química y eléctrica. ¹⁶



4. ETIOLOGÍA DE LA EM.

La EM a pesar de los antecedentes históricos y las investigaciones que se han realizado desde años atrás; aún se considera una enfermedad de gran desconocimiento en el aspecto etiológico, el cual aún es un tema de estudio científico, Dentro de las hipótesis etiológicas que se han discutido la de mayor relevancia es la que habla de una relación entre los factores ambientales y los factores genéticos que predisponen la enfermedad los cuales pueden desencadenar la respuesta autoinmune dentro del SNC.

En referencia a los factores genéticos que determinan la aparición de la enfermedad, se ha demostrado que:

- 1) Es entre 10 y 50 veces más frecuente en los parientes de afectados con la enfermedad que en la población en general.
- 2) La concordancia entre gemelos monocigotos es del 31%, mientras que en los gemelos dicigóticos es solo del 5%.
- 3) El riesgo no se ve incrementado en sujetos adoptados con familias con algún paciente con EM.
- 4) Existe resistencia en ciertos grupos étnicos o asociación positiva con el origen escandinavo.
- 5) Mientras que la influencia de los factores ambientales se basa en que:
 - La prevalencia de la EM varía con la latitud (mayor frecuencia entre los 40° y 60° de latitud norte y sur)
 - Existe un cambio en la tasa de prevalencia entre los inmigrantes, que difiere de la de sus progenitores. La falta de radiación Ultra Violeta (UV) solar, el déficit de vitamina D, las infecciones por el virus de Epstein-Barr han sido implicados entre los factores causales o desencadenantes de la EM. ³



4.1 Patogenia

Después de haber conocido el funcionamiento de la neurona, sus conexiones y la forma de comunicación entre éstas, podremos comprender la patogenia que se presenta en la esclerosis múltiple, en la cual, la característica principal y más notable son las lesiones presentes en la neurona específicamente en el axón, conocidas como placas las cuales son provocadas por la destrucción de la vaina de mielina, existe una hipótesis que menciona que ésta destrucción es provocada por un virus o antígeno aún desconocido, el cual provoca una anomalía en el sistema inmune y a su vez el organismo comienza a producir anticuerpos contra la mielina, por esta razón se considera a la esclerosis múltiple de origen autoinmune, las placas pueden variar en tamaño de 1-2mm o a hasta varios centímetros de desmielinización presente en el SNC, que son áreas bien delimitadas y con pocas células y pérdida de la mielina, cuando se presenta inflamación la barrera hematoencefálica la cual se encuentra presente entre los vasos sanguíneos y el SNC, comienza a fallar permitiendo el paso de organismos tóxicos y de los anticuerpos específicos de mielina los cuales como ya se mencionó estimulan la desmielinización y activan a los macrófagos. Las células de microglia (fagocitos del SNC derivados de la médula ósea) van a fagocitar los restos de mielina y al avanzar las lesiones los astrocitos van a proliferarse a lo cual medicamente es llamado “gliosis”. Los oligodendrocitos que sobreviven o que se diferencian pueden remielinizar parcialmente los axones produciendo las llamadas “placas de sombra”. Típicamente se puede encontrar destrucción axonal parcial o total en algunos casos con una mayor predilección por los nervios ópticos, las lesiones generalmente son redondas u ovals, pero pueden adoptar formas digitadas (Dedos de Dawson).^{2,17}



Las placas de desmielinización pueden ser de dos tipos según la fase en la cual se presente la enfermedad: Lesiones agudas, en la que el fenómeno patológico fundamental es la inflamación, y la lesión crónica, donde destaca la desmielinización, la degeneración axonal y la gliosis, aunque diversos autores mencionan que pueden encontrarse áreas de remielinización con células precursoras de oligodendrocitos.¹⁸

En el cuadro 7 se mencionan las características de la fase aguda y la fase crónica de la lesión axonal.

Lesión Aguda	Lesión Crónica
Es una lesión perivascular, de bordes mal definidos y caracterizada por un importante infiltrado inflamatorio; compuesto por Linfocitos T, Linfocitos B, Macrófagos y restos de mielina.	Escasa actividad inflamatoria, importante pérdida de vainas de mielina y oligodendrocitos, presencia de desmielinización axonal, formación de redes de prolongaciones astrocitarias.

Cuadro 7. En este esquema se mencionan las principales características de la lesión aguda y crónica.⁵

4.2 Fisiopatología

La desmielinización parcial ocasiona un retraso en la conducción axonal, responsable del retraso e incluso del bloqueo en la conducción de los potenciales de acción, y como consecuencia a la aparición de los síntomas de la enfermedad.



La conducción nerviosa empeora con las elevaciones de la temperatura, lo que es llamado “fenómeno de Uhthoff” (oscurecimiento transitorio de la visión), tras el ejercicio o un baño caliente.

Los axones desmielinizados pueden descargar espontáneamente lo que da lugar a los fosfenos, y son más sensibles a la presión mecánica, para provocar la sensación eléctrica la cual puede descender por la espalda o las extremidades al flexionar el cuello. La transmisión efáptica entre axones desmielinizados contiguos es responsable de los fenómenos como; neuralgia del trigémino, ataxia y disartria, o postura tetánica de las extremidades en respuesta a estímulos táctiles o al movimiento. Este tipo de transmisión de impulso nervioso se da de una fibra a otra a través de las membranas, no de la sinapsis. ¹⁸

4.3 Cuadro clínico

La sintomatología de la EM puede variar mucho de un paciente a otro, las múltiples lesiones pueden presentarse en diversas áreas del SNC, por lo cual, causa una amplia variedad de signos y síntomas, en el cuadro 8 se enlista la sintomatología por aparatos y sistemas.

MOTOR/ CEREBELO	SENSORIAL	VISUAL	SEXUAL	AFECTIVO/ COGNITIVO
Debilidad	Adormecimiento	Neuritis óptica	Disfunción eréctil	Memoria
Espasticidad	Parestesia	Oftalmoplejía	Disminución de la libido	Atención
Incoordinación	Dolor	Nistagmus	Disminución de la lubricación genital	Concentración
Ataxia	Signo de hermitte			
Disartría	Neuralgia del trigémino			
Disfagia				

Cuadro 8. En este esquema podemos observar los síntomas más comunes que se presentan en cada sistema. ³

Los primeros síntomas que se pueden hacer presentes son: astenia, debilidad muscular, calambres, espasticidad muscular, problemas de visión (pérdida, doble visión, nistagmus), Toda la sintomatología tiene un curso muy peculiar que es propio de la enfermedad teniendo periodos de exacerbación y remisión. ²⁰ En la imagen 9 observamos las características clínicas de un paciente con esclerosis múltiple.

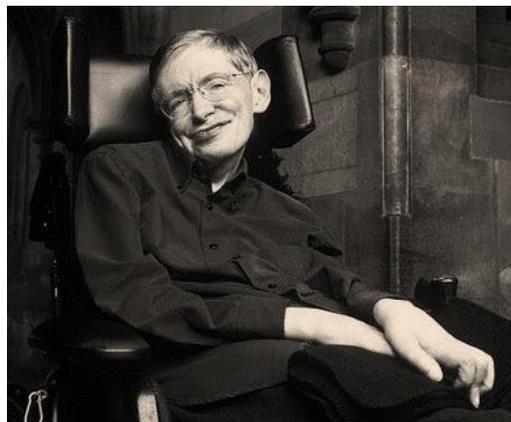


Imagen 9. paciente con esclerosis múltiple en fase avanzada.



5. DIAGNÓSTICO

Estos pacientes que padecen EM, pasan por una serie de síntomas y características clínicas que son propias de la enfermedad, el proceso de diagnóstico se dificulta debido a la amplia variedad de signos que se encuentran presentes. Algunos autores mencionan que los síntomas deben durar más de 24 h y surgir episodios en un lapso de un mes o mas no existe una prueba única para confirmar el diagnóstico de EM.

Frecuentemente el padecimiento que mayormente aqueja a los pacientes dentro del consultorio dental es el “Dolor”, La definición que propone la Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP) la describe como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada al daño real o potencial de un tejido que se describe en términos de este daño Esta sensación que es percibida por el paciente como desagradable es desencadenada por el Sistema Nervioso (SN) como resultado de una lesión.²¹

El objetivo del profesional de la salud es proporcionarle al paciente una solución ya sea definitiva o parcial a este padecimiento que le ayude a mejorar su calidad de vida, para lograr este objetivo es de gran importancia la evaluación clínica del paciente en el consultorio dental y de igual forma la evaluación por medio de los métodos de diagnóstico.²¹

5.1 Auxiliares de diagnóstico

- *Resonancia magnética (RM)* de la médula y el cerebro, la cual se mide por el número y volumen de lesiones o por la aparición de nuevas lesiones en el tiempo de relajación.

En la figura 10 se muestra la imagen de la resonancia magnética en el caso de la esclerosis múltiple.

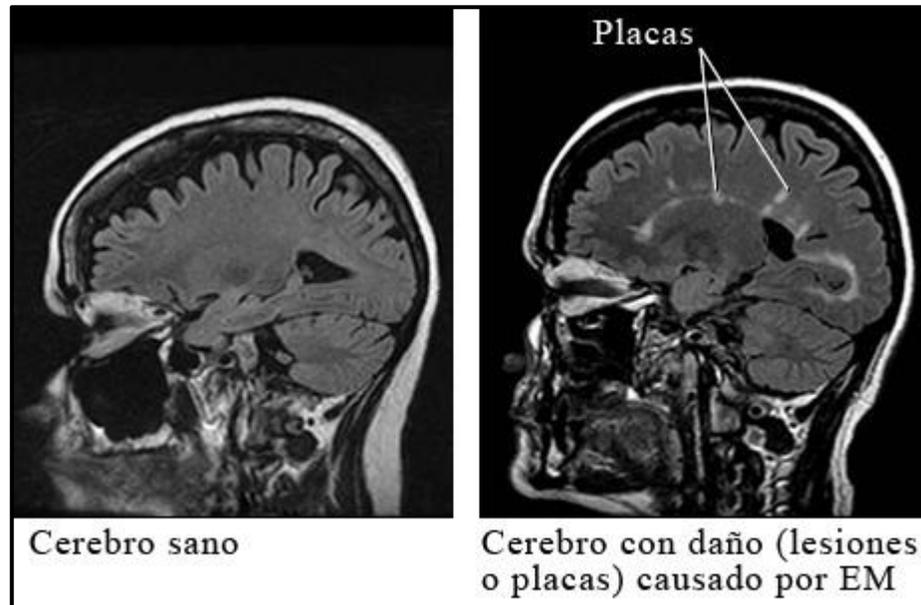


Figura 10. Observamos la Resonancia magnética en el caso de las lesiones a nivel del SNC en esclerosis múltiple. ²²

Contraindicaciones:

- Paciente embarazada
- Pacientes que utilicen dispositivos electrónicos cardíacos (marcapasos y desfibriladores).



- *Potenciales evocados (PEV)*, tal vez sea una de las pruebas de mayor importancia para el diagnóstico de la EM, Es una prueba no invasiva, la cual estudia la actividad eléctrica neuronal para comprobar la función del sistema nervioso ante estímulos sensoriales, visuales, táctiles o auditivos provocados como, una imagen, un sonido, entre otros, para así estudiar la respuesta del SNC, analizando las vías nerviosas que desde la periferia aportan la información hacia el cerebro, éstos serán registrados por medio de una electroencefalografía (EEG), o la electromiografía (EMG) como podemos observar en la figura 11.

- Dentro de los sistemas a evaluar se encuentran el sistema visual, auditivo, sensorial y somatosensorial. Por medio de computadora se miden los potenciales eléctricos del SNC, estos pueden mostrar si ha habido una disminución en el flujo de mensajes en varias partes del cerebro, puede también mostrar la presencia de cicatrices a lo largo de las vías nerviosas que no pueden detectarse de otro modo.

Imagen de análisis de potenciales evocados

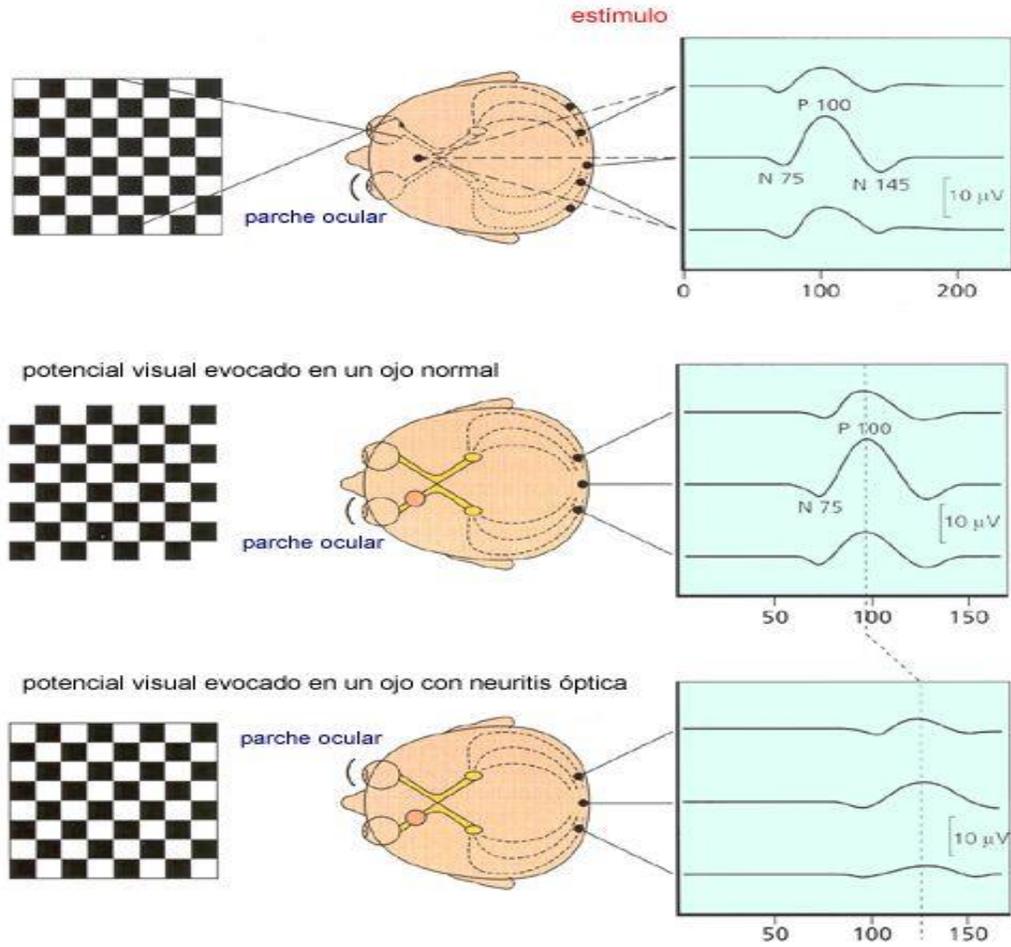


Figura 11. Esta imagen nos muestra el proceso de acción de los potenciales evocados que se presentan después del estímulo. ²³

Contraindicaciones:

- No existen contraindicaciones para esta prueba debido a que se realiza de una forma no invasiva, es indolora y no produce efectos secundarios, No tiene riesgos para el embarazo. ¹⁷

- *Análisis de fluido cerebro espinal:* Es extraído por medio de una punción lumbar y se examina con el fin de detectar ciertas concentraciones de las proteínas del sistema inmunológico y presencia de anticuerpos, puede determinarse la presencia o no, de componentes de la mielina en este fluido como un indicador de daño neuronal. La siguiente figura 12 nos muestra el procedimiento del análisis.

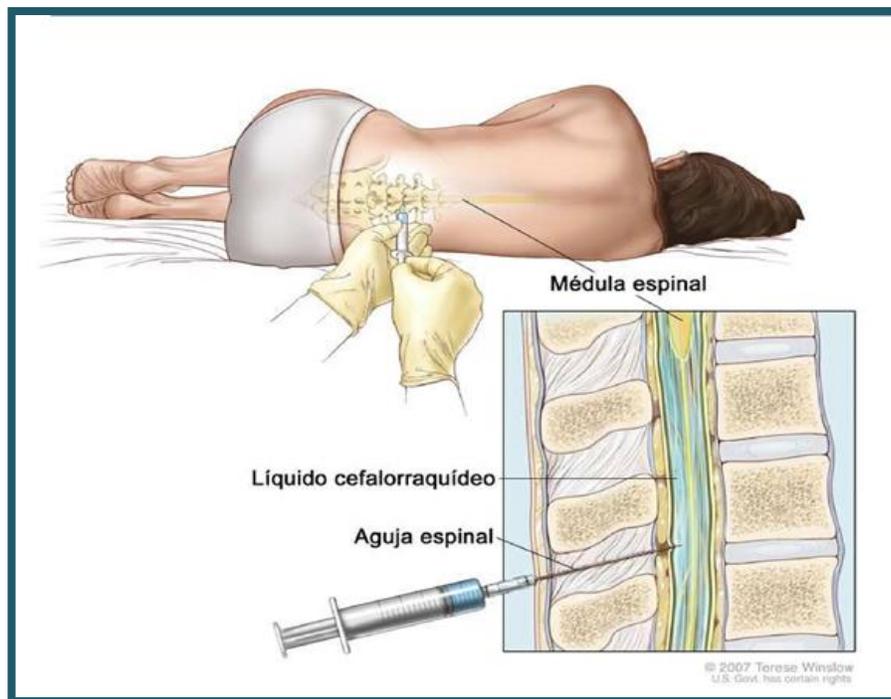


Figura 12, en esta imagen observamos el método de extracción de líquido cefalorraquídeo para su análisis. ²⁴



Contraindicaciones:

- Pacientes con trastornos de coagulación sanguínea
 - Pacientes con Trombocitopenia
-
- *Análisis sanguíneo*, no existe un análisis sanguíneo definitivo para la detección de la EM, éste último es utilizado para el diagnóstico diferencial de algunos otros padecimientos como la enfermedad de Lyme o “enfermedades colágeno-vasculares” y ciertos desórdenes hereditarios poco comunes.²⁰

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EM

La esclerosis múltiple es una de las enfermedades neurológicas en las que más se ha avanzado en los últimos años mayormente en su terapéutica, desde la introducción del primer interferón beta en los '90 la lista de medicamentos que han sido aprobados para controlar el curso de la enfermedad ha ido aumentando. El tratamiento integral de esta enfermedad no es limitado al uso de medicamentos específicos requiere la ayuda de distintas áreas médicas como rehabilitación, psicología, urología, debido a la diversidad de la repercusión de la EM a lo largo de la vida de cada paciente.

Se distinguen dos áreas clásicas del comienzo de la EM; 1) La forma que cursa con brotes episódicos de disfunción neurológica, *también llamada forma recidivante remitente* (EMRR), y la forma que se manifiesta como un deterioro progresivo sin exacerbaciones ni remisiones, llamada *primariamente progresiva* (EMPP).



En la actualidad el abordaje terapéutico de la esclerosis múltiple incluye tres áreas:

- 1) Tratamiento de las exacerbaciones o brotes.
- 2) Tratamiento del curso de la enfermedad.
- 3) Tratamiento sintomático.

Esta clasificación es establecida en función al objetivo que se desea alcanzar.

- **Tratamiento agudo o de Brotes**, los brotes son definidos como episodios de disfunción neurológica aguda que duran al menos 24 hrs, los cuales pueden instalarse a lo largo de días para estabilizarse y posteriormente remitir en semanas. Este tipo de tratamiento tiene como objetivo disminuir la duración y la intensidad de los síntomas cuando se usa al inicio del brote, en el cual el medicamento de elección son los corticoides, debido a que varios estudios demuestran la efectividad de estos a corto plazo la principal vía de administración es la vía intravenosa, aunque también se podrán emplear vía oral.^{4 5}
- El fármaco utilizado: *metilprednisolona* en dosis de 500 a 1000 mg/día durante 3-5 días. Seguida de periodos de descanso con un ciclo de prednisona por vía oral con una dosis de 60-80 mg/día, con esta terapia se espera la disminución del curso en un periodo aproximado de dos semanas. La administración ideal de este medicamento se realiza de forma hospitalaria donde el paciente puede ser monitoreado y controlado. Mecanismo de acción: Interacciona con unos receptores citoplasmáticos intracelulares específicos.
- Efectos adversos: Algunos efectos de la administración de corticoides por periodos breves son, retención de líquidos, insomnio, pérdida de potasio, trastornos estomacales, acné y labilidad emocional, debido a estos efectos se



recomienda el uso de protectores gástricos, la aplicación de inductores del sueño en caso de ser necesario, una dieta con abundante potasio y evitar el uso de diuréticos para evitar la pérdida de este.

En los pacientes que no presenten respuesta a la terapia con esteroides a altas dosis se ha recomendado la utilización de plasmaféresis como tratamiento de brotes graves en dosis de 40-60 ml /kg de peso cada 48 h durante 14 días, actualmente este medicamento aún es objeto de estudios preliminares sin mencionar su alto costo. ^{2 4}

En odontología los corticosteroides son empleados para controlar la inflamación en procedimientos quirúrgicos, por su potente efecto es el antiinflamatorio de elección. ²⁵

- **Tratamiento crónico o modificador de la enfermedad**, este será un tratamiento a largo plazo que tendrá como objetivo reducir la frecuencia y la intensidad de los brotes, y prevenir la discapacidad neurológica a largo plazo. A partir del año 2007 se aprobó el uso de interferon beta (INF- β) para tratar el curso de la EM, el cual es una citocina con efectos pleotrópicos complejos.

- Mecanismo de acción INF- β : es un interferón de clase 1 identificado por sus propiedades antivíricas, actúa a diversos niveles de la respuesta inmunológica, su eficacia en la esclerosis múltiple se cree que es consecuencia de las siguientes propiedades inmunomoduladoras:

- 1) Expresión reguladora de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MCH)

- 2) Inhibición de los valores de citocinas proinflamatorias e incremento de las citocinas reguladoras.

- 3) Inhibición de la proliferación de linfocitos T.



4) Limitación del movimiento de células inflamatorias en el SNC.

Diversos autores coinciden en que el uso de INF- β reduce considerablemente la tasa de ataques, quizá su efectividad es consecuencia de sus propiedades inmunomoduladoras identificadas. Clínicamente se observa una reducción importante del número de lesiones nuevas en la resonancia magnética a nivel del SNC.

Éste grupo de medicamentos representa la primera línea de tratamiento para la esclerosis múltiple en forma recidivante, en la actualidad en E.U se ha aprobado el uso de cinco fármacos de este tipo que se enlistan en el siguiente cuadro 13.

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRE COMERCIAL	VÍA DE ADMINISTRACIÓN DOSIS
1) INF- β 1-a	Avonex	30 μ g Intramuscular (IM) 1 vez cada 7 días.
2) INF- β 1-a	Rebif	44 μ g Subcutánea (SC) tres veces por semana.
3) INF- β 1-b	Betaseron	250 μ g Subcutánea (SC) cada tercer día.
4) Acetato de Glatiramer	Copaxona	20 mg Subcutánea (SC) 1 vez al día.
5) Natalizumab	Tysabri	300 mg Intravenosa (IV) 1 vez al mes.

Cuadro 13. En este cuadro se enlistan los interferones como tratamiento para la esclerosis múltiple en forma recidivante, principio activo, nombre comercial y dosis. ²



Investigaciones clínicas muestran que el uso terapéutico de estos medicamentos en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente y progresiva-secundaria presentó menos lesiones y menor exacerbación clínica.

- Efectos adversos: Dentro de los efectos adversos tras la aplicación de cada inyección de este medicamento se encuentra el síndrome pseudogripal, que consiste en elevación térmica, mialgias, escalofríos y malestar en general, puede durar horas y remitir con el transcurso de las semanas.

- *Acetato de glatiramer Mecanismo de acción:* Es un polipéptido sintético compuesto por la mezcla de 4 aminoácidos, su mecanismo de acción consiste en:

- 1) Inducción de la actividad de linfocitos T supresores específicos de antígeno.
- 2) Unión a moléculas del MHC
- 3) Modificación del equilibrio entre citocinas proinflamatorias y reguladoras.

- Efectos adversos: puede producir algunas lesiones cutáneas en forma de eritema, por lo regular estas suelen ser transitorias, puede haber la presencia de una reacción sistémica la cual consiste en enrojecimiento, disnea y palpitaciones puede ocurrir de manera impredecible en un 15% de los casos.

- *Natalizumab Mecanismo de acción:* es un anticuerpo monoclonal humanizado que evita que los linfocitos se unan a las células endoteliales, con lo que se proviene que los linfocitos penetren la barrera hematoencefálica y entren al SNC.

Tras varios estudios se aprobó este tratamiento para pacientes en los que haya fracasado la administración de interferón o sean intolerantes al mismo.



Su uso está contraindicado en asociación con otros fármacos se debe cumplir con un programa de vigilancia preestablecido. ^{2 4}

- **Tratamiento sintomático:** a de más de los tratamientos del brote y los modificadores de la enfermedad, la EM cursa con numerosos síntomas los cuales se mencionan anteriormente, el tratamiento sintomático tendrá como principal objetivo mejorar la calidad de vida del paciente, incluye medicamentos que son utilizados para corregir los síntomas de la enfermedad, cada sintomatología va a tener una terapia farmacológica.

- **Fatiga:** el tratamiento de este síntoma es difícil ya que es un dato subjetivo, presente en la mayoría de los casos, aparece en cualquier etapa de la enfermedad.

Este grupo de fármacos son Inhibidores de la recaptación de serotonina.

El fármaco más empleado es la *Amantadina* del grupo de los antivíricos.

Mecanismo de acción: inhibe acoplamiento de partículas víricas y posterior liberación del ác. nucleico.

Dosis: 100-200 mg /día. V.O

Efectos adversos: la administración se recomienda por la mañana ya que puede provocar insomnio, estreñimiento, sequedad de boca, y agitación. ⁴

- **Espasticidad:** es uno de los síntomas más frecuentes.

Fármaco: *Baclofeno* es el medicamento más empleado para su tratamiento, del grupo de los agonistas gabaérgicos.

Mecanismo de acción: Deprime la transmisión refleja monosináptica y polisináptica en la médula espinal por estimulación de receptores gaba.

Dosis: 1200- 2400 mg /día repartidos en tres tomas V.O

Efectos adversos: somnolencia, mareo o ataxia. ⁵



- Temblor: es una de las manifestaciones más incapacitantes de esta enfermedad. Los medicamentos más habituales para su control son los bloqueadores beta.

Fármaco: *Primidona*

Mecanismo de acción: Altera los flujos iónicos en la membrana neuronal.

Dosis: 250-1000 mg /día repartida en dos tomas iniciando en dosis bajas. V.O

Efectos adversos: sedación. ^{2 5}

- Fenómenos paroxísticos: son episodios de disfunción o déficit neurológico de breve duración y muy frecuentes.

Los fármacos antiepilépticos son los más eficaces en el control de estos síntomas.

Fármaco: *Carbamazepina* perteneciente al grupo de los anticonvulsivantes, es el tratamiento de elección.

Mecanismo de acción: no es bien conocido, pero se cree que inhibe las descargas neuronales y reduce la propagación sináptica de los impulsos excitatorios.

Dosis: inicial de 100-200 mg /día V.O

Efectos adversos: somnolencia, mareo y ataxia.

- Dolor: este síntoma puede tener diversas causas como los fenómenos paroxísticos, la espasticidad, en función del mismo el abordaje terapéutico será distinto. Siendo el dolor de tipo neuropático central, crónico el más frecuente en la EM.

Fármaco: *Amitriptilina* es el fármaco de elección para este tipo de dolor. Siendo un antidepresivo tricíclico. ^{2 4}

Mecanismo de acción: no se conoce con exactitud el mecanismo de acción de los antidepresivos tricíclicos, anqué se cree que está relacionado con una reducción en la recaptación de la norepinefrina y serotonina.



Dosis: 25-75 mg /día.

Efectos adversos: Los más frecuentes son dolor abdominal o retortijones, diarrea.

También se han utilizado los inhibidores de la recaptación de serotonina como la carbamazepina, la gabapentina, el baclofeno y el topiramato. ^{2 5}

7. EVALUACIÓN CLÍNICA ODONTOLÓGICA

En el consultorio dental es de gran importancia evaluar al paciente para cualquier tratamiento antes de ser realizado, Esto con la finalidad de brindar una mejor atención para su condición. Esta evaluación se realizará por medio de auxiliares de diagnóstico. Estudios demuestran que las primeras manifestaciones de la enfermedad se presentan en el territorio oral y facial, lo cual nos demuestra la importancia de iniciar la evaluación clínica en la zona de cabeza y cuello. ²⁷

La evaluación clínica se iniciará con la anamnesis, estos datos serán proporcionados por el paciente con un objetivo diagnóstico, seguido de la exploración extraoral e intraoral en la cual se utilizará la auscultación y la palpación iniciando en la zonas del cuello hacia la zona facial, es importante observar la expresión facial del paciente al momento de la palpación, ya que ésta nos puede revelar si nos encontramos en alguna zona de dolor, se puede pedir al paciente que realice algunas gesticulaciones esto con la finalidad de observar si existe dificultad en el movimiento o al hablar. Una vez que se detecta presencia de dolor se pide al paciente que lo describa.

A la exploración clínica el dolor puede presentarse como:

- Dolor extenso de causa inexplicable
- Dolor Tipo ardor
- Dolor Tipo opresivo



- Dolor que se presenta con un ligero rose en la piel
- Ataques de dolor independientes de estímulo.

Los síntomas de la enfermedad pueden instalarse en minutos u horas y pueden progresar en días posteriores.²⁷

Dentro de estos síntomas más comunes podemos encontrar:

- Déficits visuales y oculomotores (neuritis óptica, diplopía)
- Paresia parcial o incompleta
- Debilidad motora
- Parestesia (Alteración de la sensibilidad)
- Neuralgia del trigémino

En el cuadro 14, se mencionan los datos clínicos de pacientes diagnosticados con EM tomando en cuenta periodos de 15 días hasta 1 año.

Primera manifestación	Localización	Tiempo de evolución
Adormecimiento en el mentón y pérdida de sensibilidad hemifacial.	2ª y 3ª Rama trigeminal	15 días
Hormigueo y adormecimiento hemifacial derecha o izquierda.	2ª y 3ª Rama trigeminal	6 meses
Pérdida de sensibilidad en zona maxilar.	2ª y 3ª Rama trigeminal	1 año
Disestesia en maxilar y mandíbula.	2ª y 3ª Rama trigeminal	1 año

Cuadro 14. En este recuadro se enlistan los síntomas que se presentan como manifestación de la enfermedad en la zona de maxilar y mandíbula.²⁸



7.1 El dolor como síntoma de la EM

Cuando existe una lesión que provoca daño en un tejido en este caso la desmielinización axonal, se genera información nociceptiva por medio de receptores especializados que detectan la aplicación de estímulos nocivos, esta información llega al cerebro a través de múltiples vías; los receptores especializados son los llamados “nociceptores” los cuales, son terminaciones nerviosas cuyo soma se localiza en los ganglios de la médula espinal, de ellos emergen dos tipos de fibras aferentes:

- *Fibras α Delta*; Se encuentran ligeramente mielinizadas, responden a estímulos mecánicos de alto umbral y térmicos. Velocidad de conducción: 4 a 32 m/s Por lo cual se asocian a la aparición del primer dolor, su respuesta es inmediata y bien localizada.
- *Fibras C*; estas fibras se encuentran completamente amielínicas y responden a estímulos térmicos, eléctricos, mecánicos y/o químicos. Velocidad de conducción: 0.5 a 2 m/s, estos receptores se relacionan con el segundo dolor de sensación quemante y localización difusa.

El estímulo nocivo despolariza al nociceptor mediante el proceso de transducción, esta información es convertida en un código de impulsos eléctricos (codificación sensorial) el cual conforma el mensaje nociceptivo, que se transmitirá desde la periferia hacia el SNC, a través de los aferentes primarios. ²⁹

Los mediadores químicos son liberados cuando ocurre el daño tisular, algunos de éstos son: sustancia P, bradiquinina opiáceos, histamina, serotonina, prostaglandinas, capsaicina, ATP, citoquinas y factores neurotróficos. Los nociceptores poseen receptores en sus membranas para la mayoría de estos mediadores.



Uno de los síntomas más frecuentes y de mayor relevancia en la EM es el Dolor de tipo neuropático, la definición de Dolor neuropático de acuerdo a el IASP es aquel que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial, en este caso el SNC. Principalmente neuralgia del trigémino; siendo uno de los factores que comprometen la calidad de vida, por este motivo, se hace indispensable encontrar medicamentos que actúen de manera eficaz y segura. ^{20, 29}

8. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Uno de los principales síntomas asociados a la EM es el Dolor de tipo neuropático, específicamente Neuralgia del trigémino (NT), también conocida como Prosopalgia o Tic doloroso, siendo el tipo de dolor facial más recurrente, según varios artículos coinciden que la prevalencia es de 4-13 casos por cada 100, 000 habitantes éste es un trastorno neuropático del nervio trigémino que provoca episodios de dolor intenso en las áreas de inervación del 5º par craneal: Oftálmica, Mandibular y Maxilar, los pacientes describen el dolor como una sensación de descarga eléctrica. La duración de las crisis de dolor puede variar desde unos segundos hasta varios minutos, generalmente unilateral los pacientes también señalan la presencia de zonas de gatillo, las cuales son zonas que al ejercer presión desencadenan el dolor, algunas otras actividades que pueden provocar este tipo de dolor son la masticación, el habla, algunas estimulaciones como el rose suave, el aire o lavarse los dientes. ³⁰

- Existen dos tipos principales de NT, Primaria o idiopática, y la secundaria.



8.1 Fisiopatología

Existen diversas hipótesis que han tratado de describir la fisiopatología de la NT primaria, de las cuales la más aceptada es la denominada “teoría epileptógena” la cual describe que una irritación de las terminaciones nerviosas del trigémino lo cual provocaría una alteración en los núcleos sensitivos, aumentando la actividad debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos produciendo descargas paroxísticas de las interneuronas dando lugar al Tic doloroso, dando paso a la NT en la forma secundaria. ²⁰

8.2 Cuadro clínico

Es importante descartar ciertas enfermedades bucales antes de hacer este diagnóstico, ya que el tipo de dolor puede ser similar y muchas veces puede llegar a confundirse. Podemos llevar a cabo el diagnóstico de acuerdo a los síntomas que nos describa el paciente y descubriendo por medio de la palpación si existe la presencia o no de zonas gatillo en las áreas faciales que recorre el nervio trigémino.

La Sociedad Internacional de Cefaleas establece algunos síntomas para el criterio de diagnóstico de NT clásica:

-Crisis de dolor de tipo paroxístico de duración de 1 segundo hasta 2 minutos.

-El dolor debe presentar al menos una de estas características:

- a) Intenso, superficial, eléctrico o lancinante
- b) Desencadenado en zonas gatillo o por factores externos (habla, masticación).

-Ausencia de déficits sensitivos.



De acuerdo a la International Headache Society (IHS) el criterio de diagnóstico se basará en la presencia de cuatro de los nueve síntomas descritos en la tabla 15.

1.- Localización	Dermatomas trigeminales generalmente unilaterales
2.- Radiación	Área trigeminal y otros dermatomas
3.- Características	Agudo, descargas, eléctrico
4.- Intensidad	Moderado a niveles de suicidio
5.- Duración	Episodios de dolor de varios minutos, muchos a lo largo del día.
6.- Frecuencia	Series de episodios de dolor, periodos sin dolor
7.- Factores desencadenantes	Presión leve
8.- Alivio del dolor	Fármacos antineurálgicos
9.- Factores asociados	Puntos gatillo

Tabla 15. Esta nos muestra las diferentes formas en las que puede presentarse el dolor en la NT. ³⁰

8.3 Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la NT se considera el manejo farmacológico de primera elección la Carbamacepina, diversos estudios han demostrado su eficacia también con utilidad diagnóstica ya que los pacientes con NT idiopática responden de forma positiva a éste fármaco.



En el consultorio dental una vez que ya se diagnosticó al paciente con NT, se tiene que emplear el tratamiento farmacológico Carbamacepina a una dosis inicial de 100 mg al día aumentando cada 2 días hasta llegar a la dosis máxima de 600- 1.200 mg por día.²⁵

El segundo fármaco de elección es la Difenilhidantoína del cual la dosis inicial será de 100 mg cada 8 horas hasta llegar a una dosis de 300- 500 mg por día.

La Gabapentina la dosis eficaz será de 900- 1.200 mg por día, la cual deberá alcanzarse en 3 días.

Además de los anteriores la oxcarbamacepina también ha demostrado eficacia en el tratamiento de la NT primaria. En un estudio incluido en la revisión de la American Academy of Neurology de 2008 se comparó la oxcarbamacepina con la carbamacepina en pacientes con NT idiopática ambas mostrando eficacia similar con más del 50% de reducción de crisis del dolor en el 88% de los casos. El rango terapéutico de la oxcarbamacepina es de 600 a 1.800 mg por día, este fármaco se considera indicado en pacientes que no toleran la carbamacepina.³⁰



9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

El signo más frecuente que presentan los pacientes con EM en el consultorio dental es la dificultad motriz parcial o completa de cabeza, cuello o algunas extremidades, por tal motivo en estos pacientes se complicará la higiene bucal, debido a la dificultad en el control del movimiento autónomo, la higiene oral de estos pacientes será menor con respecto a la población en general, como consecuencia el paciente es incapaz de realizar una buena higiene bucal por sí solo, por ende podremos encontrar mayor prevalencia de los siguientes signos y síntomas:

La acumulación de placa bacteriana es el primer signo de enfermedad periodontal, en estos pacientes es más frecuente debido a la poca eficacia en la técnica de cepillado, una vez que la placa dentobacteriana no es eliminada adecuadamente se puede presentar gingivitis; esta inflamación agrava los problemas de salud bucal. Otro signo característico de estos pacientes es la incidencia de caries, la caries puede estar presente en menor o mayor grado.

La periodontitis en general es desencadenada por el acúmulo de cálculo dental el cual provoca bolsas periodontales y como consecuencia movilidad dental, debido al acúmulo de múltiples bacterias y microorganismos presentes en la cavidad oral, se puede percibir en estas pacientes halitosis; La consecuencia final de la movilidad dental no tratada, será la ausencia o la pérdida dental.



10. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EM

Las enfermedades bucales son uno de los problemas de salud más frecuentes que afectan mayormente a la población que presenta algún tipo de discapacidad, por este motivo es importante durante la consulta dental brindarle al paciente una atención adecuada en todo momento, de acuerdo a sus necesidades, los pacientes que presentan esclerosis múltiple y requieren algún tipo de tratamiento dental pueden presentar distintas dificultades iniciando con la dificultad motriz, en estos pacientes se hará presente la discapacidad física en distintos niveles por lo cual, se encontrarán con diversas dificultades, algunos de estos pacientes no podrán realizar actividades básicas por sí solos como la higiene personal, entre ellas el cepillado dental, una actividad básica para mantener la salud bucal, por este motivo la probabilidad de presentar problemas dentales aumenta en estos casos, los pacientes que presentan la enfermedad en etapa aguda tendrán dificultad para controlar sus movimientos, para esto podemos recomendar un cepillo dental eléctrico para facilitar esta actividad se explicará al paciente como puede utilizarlo y muy importante darle a conocer la técnica de cepillado más adecuada que se adapte a sus necesidades, en los casos donde la enfermedad se encuentre avanzada generalmente estos pacientes requieren de la ayuda de otra persona para realizar sus necesidades básicas, entre ellas el cepillado dental, se debe hacer conciencia tanto a el paciente como a los familiares de la importancia de la salud bucal, mayormente en pacientes que presentan este tipo de discapacidad.³¹



- Discapacidad motriz

Es importante poder establecer una relación amable y trato cordial con el paciente, la cual ayudará a generar confianza.

Se debe adaptar el consultorio para facilitar o mejorar el acceso a éste, a los pacientes con movilidad reducida o en silla de ruedas.

Otro aspecto a considerar en los pacientes que presenten dificultad motriz es la adaptación de la unidad dental.

- Discapacidad Sensorial

Los pacientes con discapacidad sensorial o visual se enfrentan con otras dificultades en la consulta dental lo cual dificulta la comunicación con el odontólogo, antes de realizar cualquier tratamiento es necesario explicarle al paciente de forma detallada todo el proceso para que por medio de la comunicación el paciente pueda entender el tratamiento que le será realizado.

- Discapacidad en el habla

Una de las características clásicas de la esclerosis múltiple para los pacientes que son diagnosticados, es la dificultad en el habla, esta se puede presentar desde un habla de forma lenta, hasta la incapacidad de articulación de palabras, para el paciente es difícil poder expresarse y puede ser una barrera de comunicación con el odontólogo, para la mejor atención de estos pacientes se puede establecer una comunicación por medio de señas con las manos nos pueden indicar la presencia de dolor o algunos otros síntomas. ³²



Para la atención odontológica de estos pacientes podemos ayudarnos con el uso de algunos aditamentos para facilitar el tratamiento dental y así brindarles mayor comodidad y seguridad; la utilización de abrebocas será de gran ayuda para los pacientes que presenten rigidez en los músculos involucrados en la apertura y cierre mandibular, esto nos proporcionará mayor tiempo de trabajo y comodidad para el paciente. ³³

Es imprescindible una buena técnica de anestesia local en estos pacientes, debido a los múltiples síntomas que pueden presentar a su vez también debemos considerar moderar su uso, los anestésicos locales con vasodilatador tienen acción directa sobre el SNC, ésta será en relación a la concentración alcanzada en estas estructuras, puede manifestarse desde una excitación que es seguida de una depresión hasta provocar un paro cardiorrespiratorio, en los pacientes que padecen EM como antes lo mencionamos su sistema respiratorio se encontrará deprimido, por tal motivo estará contraindicado el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor. ³³



CONCLUSIONES

Con la elaboración de este trabajo podemos concluir que la Esclerosis múltiple ha sido una enfermedad ampliamente estudiada debido a la complejidad de entendimiento de los procesos fisiológicos de esta, se sabe que una vez que la enfermedad se encuentra establecida no tiene retroceso en el proceso de destrucción, lo cual nos lleva a saber que a largo plazo resulta ser una enfermedad incapacitante. Hasta el momento no se ha encontrado tratamiento que estimule la reparación de los nervios afectados, existen varios aspectos que no se han esclarecido por ejemplo su etiología, siendo una enfermedad que tiene mayor predilección hacia el sexo femenino que por el momento se desconoce la causa. En la esclerosis múltiple se manifiesta una amplia variedad de signos y síntomas que dificultan la calidad de vida del paciente, por ello requiere un abordaje desde múltiples disciplinas, desde neurología, urología, psiquiatría y psicología, oftalmología, rehabilitación y fisioterapia, no siendo exclusiva de la neurología.

El paciente necesitará de la atención médica de cada una de estas áreas no obstante la odontología no es menos importante, debemos comprender que el paciente que es diagnosticado con esclerosis múltiple debe llevar un proceso de atención odontológica diferente a los pacientes en general.

El abordaje odontológico le ayudará a mejorar su salud, aspecto y autoestima, el tratamiento farmacológico será de gran importancia ya que esta enfermedad como característica principal tiene múltiple sintomatología, por ende es importante brindarle al paciente una atención adecuada en cada área médica que lo requiera y así colaborar para mejorar su calidad de vida.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras V P. Medicina Interna. 17th ed. España: Elsevier; 2012.
2. Honduras is grate. [Online].; 2015 [cited 2016 septiembre 18. Available from: <http://hondurasisgreat.com/luchemos-contra-la-esclerosis-multiple/>.
3. Rang H P. Farmacología. 5th ed. España: Elsevier; 2008.
4. Lucía MZ. Factores de riesgo y pronóstico de pacientes con esclerosis múltiple del estado de Michoacán, México: Un estudio de casos y controles. Revista Mexicana de Neurociencia. 2012 Marzo; 13(2).
5. M PB. Esclerosis múltiple. Revista Mexicana de Neurociencia. 2007 Agosto ; 8(1).
6. Torres PC. Introducción a la historia de la esclerosis múltiple. Acta Nerológica Colombiana. 2015 Enero ; 31(1).
7. J O. Calidad de vida y esclerosis múltiple. Revista de Neurología. 2010 Julio; 51(1).
8. L FAyc. Mecanismos patogénicos en el desarrollo de la esclerosis múltiple: ambiente, genes, sistema inmune y estrés oxidativo. Investigación Clínica. 2015 Octubre; 56(2).
9. col DMRy. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2012 marzo; 55(5).
10. Ross H M. Histología Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular. 6th ed. México: Medica Panamericana ; 2013.
11. Gilroy M A. Prometheus. Atlas de Anatomía. 2nd ed. México: Médica Panamericana; 2013.
12. Ponce B S. Histología Básica fundamentos de biología celular y del desarrollo humano. 1st ed. México: Medica Panamericana; 2015.
13. Kiernan A. BARR El Sistema Nervioso Humano Una perspectiva anatómica. 9th ed. España: Wolters Kluwer Heart; 2014.
14. SlideShare. [Online].; 2016 [cited 2016 agosto 25. Available from: http://es.slideshare.net/biologia_labranza/impulso-nervioso-y-sinapsis.
15. Temas de estudio para bioquímica y fisiología general y del ejercicio. [Online].; 2016 [cited 2016 Octubre 5. Available from:



<http://www.bioquimicayfisiologia.com/2014/03/tipos-de-neurona.html>.

16. Longo L D. Harrison Principios de Medicina Interna. 17th ed. España: Mc Graw Hill; 2010.
17. Y B. Evolución clínica de la resonancia magnética y de las bandas oligoclonales en los pacientes con esclerosis múltiple receptores de un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Revista Española de Esclerosis Múltiple. 2005 Noviembre; 2(0).
18. observatorio Esclerosis Múltiple. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 20. Available from: http://observatorioesclerosismultiple.com/esp/tratar_la_em_cuales_son_los_tratamientos_farmacologicos/el_tratamiento_farmacologico_de_la_esclerosis_multiple/detalle.html#.V_ci8eh97IU.
19. Tratamiento Farmacológico de Dolor Neuropático de tipo central en pacientes con esclerosis múltiple. Revista Salud Bosque. 2012 Junio; 2(1).
20. R G. Esclerosis múltiple como primera manifestación en el territorio oral y facial: Presentación de cuatro casos. Medicina Oral S.L. 2005 Diciembre ; 2(5).
21. Tratamiento Farmacológico de Dolor neuropático de tipo central en pacientes con esclerosis múltiple. Revista Salud Bosque. 2012 Junio; 2(1).
22. Meléndez E MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología. 1st ed. México: Médica Panamericana; 2012.
23. Tratamiento de la neuralgia del trigémino: actualización y perspectivas futuras de las técnicas percutáneas. Revista de Neurología. 2015 Abril; 61(3).
24. Odontología Online. [Online].; 2010 [cited 2016 Septiembre 28. Available from: <http://www.odontologia-online.com/publicaciones/pacientes-especiales/135-paciente-discapacitado-normas-para-su-atencion-en-odontologia.html>.
25. Fundación Prevent. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 25. Available from: https://www.fundacionprevent.com/app/webroot/news/Infounomas/PDFS/odontologia_a_discapacidad.pdf.
26. Farreras P. Medicina Interna. 17th ed. España: Elsevier ; 2012.
27. Junqueira L C. Histología Básica. 5th ed. Barcelona: Masson; 2000.
28. ReBuilder Mmedical. [Online].; 2015 [cited 2016 Septiembre 20. Available from: <http://www.tratamientoneuropatia.com/p/la-mielina-y-las-conexiones->



[neuronaes.html](#).

29. Jesús MP. unican.es. [Online].; 2014 [cited 2016 Septiembre. Available from: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-general/materiales-de-clase-1/bloque-ii/Tema%208-Bloque%20II-Comunicacion%20Neuronal%20Sinapsis.pdf>.
30. Healthwise Epd. Kaiser Permanente. [Online].; 2013 [cited 2016 Octubre 3. Available from: <https://espanol.kaiserpermanente.org/static/health-encyclopedia/es-us/kb/zm60/56/zm6056.shtml>.
31. Xavier P. Apuntes de electromedicina. [Online].; 2013 [cited 2016 octubre 2. Available from: <http://www.pardell.es/potenciales-evocados.html>.
32. Encarnación JM. Libros laboratorio. [Online].; 2014 [cited 2016 Octubre 8. Available from: <https://libroslaboratorio.files.wordpress.com/2012/10/puncic3b3n-lumbar-pruebas-de-laboratorio.pdf>.
33. Filippini G BF. Neurowikia. [Online].; 2014 [cited 2016 Octubre 3. Available from: <http://www.neurowikia.es/content/tratamiento-de-la-esclerosis-m%C3%BAltiple>.
34. María LJ. Odonto Edu. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 19. Available from: http://www.uv.es/specialodonto/cont_12/El%20paciente%20discapacitado%20en%20odontologia.pdf.