



**EPILEPSIA Y SUS IMPLICACIONES EN EL CAMPO ODONTOLÓGICO:
ARTÍCULO DE REVISIÓN.**

Andrea Morales¹, Yijen Hallal¹, Francis Quintero¹, Indira Rondón¹

**1. Estudiantes Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida
Venezuela**

Email: Andreae_2411@hotmail.com

RESUMEN

La epilepsia es un proceso crónico, determinado por una actividad neuronal anómala. Los pacientes epilépticos no presentan las mismas manifestaciones clínicas durante una crisis epiléptica; por lo que los odontólogos deben estar familiarizados con la clasificación de las crisis, los medicamentos antiepilépticos utilizados en su tratamiento y los factores que puedan desencadenar una crisis durante el manejo odontológico. El objetivo de esta investigación es revisar y sintetizar estudios relacionados con las implicaciones de la epilepsia en el campo odontológico. La condición dental de estos pacientes se ve agravada por lesiones y daños causados a tejidos en la región maxilofacial, por efectos de las convulsiones y del tratamiento farmacológico que reciben. Las lesiones más frecuentes son: caries dental, enfermedad periodontal, pérdida de piezas dentarias, tendencia al sangrado



bucal e hiperplasia gingival. Por otra parte, una de las mayores dificultades que el odontólogo enfrenta con respecto a estos pacientes es el alto riesgo de convulsiones que pueden ocurrir durante la consulta odontológica. Se sugiere la elaboración de una historia clínica detallada, con relación al tipo de crisis que el paciente presenta, a la frecuencia y control de las mismas, así como de los medicamentos que este recibe.

PALABRAS CLAVE: Epilepsia, Odontología, Anticonvulsivos, Efectos Adversos.

EPILEPSY AND ITS IMPLICATIONS IN THE DENTAL FIELD: ARTICLE REVIEW .

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic process, determined by abnormal neuronal activity. Epileptic patients do not present the same clinical manifestations during a seizure, due to this a dentist must be acquainted with the classification of seizures, antiepileptic drugs used to treat it and the factors that may trigger a crisis in the dental management. The objective of this research is to review and synthesize the implications related studies of epilepsy in the dental field. The dental condition of these patients is exacerbated by injuries and damage to tissues in the maxillofacial region, due to the effects of seizures and drug treatment they receive. The most common injuries are: dental caries, periodontal disease, tooth loss, bleeding tendency buccal and gingival hyperplasia. Moreover, one of the biggest challenges facing the dentist regarding these patients is the high risk of seizures that may occur during the dental visit. We suggest the development of a detailed history, in relation to the type of crisis that the patient has, the frequency and to control the same, as well the medications it receive.



KEY WORDS: Epilepsy, Dentistry, Anticonvulsants.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un proceso crónico, recidivante y paroxístico de las funciones neuronales, determinado por una actividad neuronal anómala y espontánea. Se caracteriza por episodios críticos recurrentes denominados crisis epilépticas que corresponden a una descarga, excesiva e incontrolada de gran número de neuronas⁽¹⁻³⁾. La epilepsia es una condición neurológica muy frecuente. Afecta del 1 al 2% de la población mundial⁽⁴⁾, con una incidencia anual en países desarrollados del 50–70 casos por 100.000 habitantes, siendo mayor en países en vía de desarrollo⁽⁵⁾.

Los pacientes con epilepsia pueden presentar deterioro en su salud oral, como caries dentales, enfermedad periodontal, pérdida de piezas dentarias, tendencia al sangrado bucal e hiperplasia gingival,

esta última asociada al uso de fármacos antiepilépticos. Por otra parte, no todos los pacientes epilépticos presentan las mismas manifestaciones clínicas durante una crisis epiléptica; por lo que los odontólogos deben estar familiarizados con la clasificación de las crisis, los medicamentos antiepilépticos utilizados en su tratamiento y los efectos adversos producidos por estos en la cavidad bucal^(6,7).

El objetivo de esta investigación es revisar y sintetizar estudios relacionados con las implicaciones de la epilepsia en el campo odontológico. Para la obtención de la información en primer lugar se identificaron los MeSH: Epilepsy, Dentistry, Anticonvulsants y Adverse Effects y DeCS: Epilepsia, Odontología, Anticonvulsivos y Efectos Adversos. Posteriormente se realizó una búsqueda

limitada a los últimos diez años utilizando las distintas combinaciones de los descriptores previamente encontrados, en las bases de datos: MedLine, Lilacs, Scielo, Artemisa, Biblioteca Cochrane, en los motores de búsqueda científicos: Google Académico y Scirus y en el directorio Imbiomed. Los resultados obtenidos oscilaron entre 5 y 800 registros tras la combinación de las diferentes palabras clave, se seleccionaron 120 artículos y finalmente se utilizaron 61 artículos publicados en los idiomas español, inglés y portugués; cuyos contenidos eran referentes al tema de nuestro estudio. Adicionalmente, en textos clásicos se consultaron algunos contenidos básicos.

De esta forma, el artículo se estructura en cuatro partes: primero se identifican las clases de epilepsia, segundo el tratamiento farmacológico de pacientes epilépticos, tercero

características buco faciales de pacientes epilépticos y cuarto el manejo de pacientes epilépticos en el consultorio dental, finalmente se presentan las referencias consultadas.

1. Clasificación de las epilepsias

Se han propuesto múltiples sistemas de clasificación de la epilepsia basándose en diferentes elementos descriptivos, ya sea la semiología, la gravedad, la topografía o la etiología de las crisis y los síndromes. La clasificación de crisis epilépticas elaborada en 1981 por la comisión “ad hoc” de la International League Against Epilepsy (ILAE), es la más utilizada en la práctica y sus principios generales basados exclusivamente en criterios y características clínicas, están satisfactoriamente aceptados. (Tabla 1)⁽⁸⁾.

TABLA 1. Clasificación internacional de las crisis epilépticas.

**CRISIS GENERALIZADAS**

Ausencias

Crisis Mioclónicas

Crisis clónicas

Crisis tónicas

Crisis tónico- clónicas

Crisis atónicas

CRISIS PARCIALES FOCALES

Crisis parciales simples

Crisis parciales complejas

CRISIS NO CLASIFICADAS

1.1 Crisis generalizadas: los primeros cambios clínicos indican un compromiso inicial de ambos hemisferios, la consciencia puede estar alterada.

Ausencias: consisten en el cese repentino de la actividad consciente continua sin actividad muscular convulsiva, ni pérdida del control postural. Tales crisis pueden ser tan breves que sean inapreciables. El paciente suspende la actividad que estaba

realizando antes de la crisis, permanece quieto; no puede oír, ver o sentir^(8,10,11).

Crisis mioclónicas: son repentinas, cortas, con contracciones musculares únicas o múltiples. En muchos casos, se acompañan de caídas violentas, seguidas de pérdida de la consciencia^(8,11).

Crisis clónicas: son contracciones rítmicas e involuntarias de un músculo o grupo de músculos^(10,11).

Crisis tónicas: consisten en la aparición repentina de una postura rígida de las extremidades o el tronco, a

menudo, con desviación de la cabeza y de los ojos hacia un lado.

Crisis tónico-clónicas: el principio es anunciado por una repentina pérdida de consciencia, contracción tónica de los músculos y pérdida del control postural. Seguidamente, se da una fase clónica de duración variable, que termina cuando se relajan los músculos. El paciente puede volverse agresivo si es reprimido.

Crisis atónicas: son breves pérdidas de consciencia y posturales. No están asociadas con contracciones musculares tónicas^(10,11).

1.2 Crisis parciales o focales: indican activación de un sistema de neuronas limitada a una parte de un hemisferio cerebral. No hay compromiso de la consciencia, se han dividido en crisis con sintomatología simple y compleja.

Crisis parciales simples (sin pérdida de consciencia):

Con semiología motora: contracciones recurrentes de los músculos

de alguna parte del cuerpo. Incluye además la repetición involuntaria e irreprimible de palabras o frases y el bloqueo del lenguaje^(8,10,11).

Con semiología vegetativa: pueden estar caracterizadas por salivación excesiva movimientos rítmicos de los labios, modificaciones bruscas del ritmo cardiaco, hiperhidrosis, polipnea o hiperpnea seguida de apnea inspiratoria^(8,10).

Con semiología somato-sensorial: se caracteriza por la presencia de síntomas elementales o sensaciones simples, en ausencia de cualquier tipo de estímulo. Parestesias, alucinaciones sensoriales o sensaciones de vértigo^(8,10,11).

Con semiología psíquica: incluyen sensación de haber vivido alguna vez la misma experiencia (“Déjà vu”), injustificado sentido del miedo e ira, espejismo y alucinaciones complejas constantes⁽¹¹⁾.

Crisis parciales complejas (con pérdida de consciencia): son cambios episódicos en la conducta del individuo en los que se pierde el contacto con su entorno. Es la más común y constituye el 20% de todas las crisis^(8,11).

1.3 Crisis no clasificadas: engloba todas aquellas crisis que no pueden clasificarse debido a datos incompletos o inadecuados⁽¹¹⁾.

2. Tratamiento farmacológico de pacientes epilépticos

Antes del siglo XIX, los acercamientos terapéuticos a la epilepsia estuvieron rodeados por una atmósfera de miedo y misticismo. El hombre antiguo no podía encontrar fundamento alguno a esta rara enfermedad, por lo que distintas comunidades relacionaban la epilepsia con la magia y el tratamiento se apoyaba muchas veces en métodos de adivinación para curarla⁽¹²⁾.

Con el transcurso del tiempo el interés de encontrar el tratamiento adecuado para la epilepsia continuó, de esta forma se logró el tratamiento actual cuyas principales opciones incluyen tratamiento quirúrgico, estimulación del nervio vago, dieta cetogénica y el uso de medicamentos antiepilépticos^(7,13). Estos últimos son fármacos con gran capacidad para desencadenar efectos indeseados^(14,15), cuya aparición en la mayoría de los casos no se puede predecir o prevenir⁽¹⁶⁾ y aunque raras veces constituyen una amenaza vital para el paciente epiléptico, reducen de forma significativa su calidad de vida⁽¹⁷⁾.

En la actualidad se consideran tres generaciones de fármacos antiepilépticos utilizados en la clínica, la primera incluye el fenobarbital, la fenitoína y la etoxusimida. La segunda la carbamazepina y valproato, y la tercera la vigabatrina, el gabapentin, la lamotrigina,

el topiramato, el levetiracetam, y la oxcarbazepina⁽⁴⁾.

Diferentes guías de tratamiento farmacológico de la epilepsia sugieren usar en forma prudente los medicamentos según el tipo de epilepsia en cuestión. La farmacoterapia anticonvulsiva utilizada en el tratamiento para el control de las crisis incluye: en crisis parciales y generalizadas fenobarbital, fenitoína, etosuximida, carbamacepina, valproato, lamotrigina, topiramato, levetirecetam, oxcarbazepina, levetirecetam y en crisis parciales vigabatrina y gabapentin^(17,18).

En general, el tratamiento se inicia con un solo fármaco antiepiléptico, manteniéndolo a las dosis mínimas eficaces. Hasta alcanzar la dosis efectiva se debe realizar un aumento progresivo, empezando con dosis bajas, incluso con menos cantidad que la recomendada en la mayoría de las fichas técnicas del producto, contribuyendo a evitar fracasos en el tratamiento⁽¹⁸⁾.

3. Características buco faciales de pacientes epilépticos

La evidencia disponible indica que los pacientes epilépticos son altamente propensos a presentar lesiones en la cavidad bucal, en comparación con los pacientes no epilépticos, producto de mala higiene bucal e inadecuada condición dental. Esto se explica por el hecho de que estos pacientes reciben insuficiente cuidado dental, ya que pasan poco tiempo en la silla dental debido al riesgo de convulsiones. Además, su condición dental se ve agravada por las lesiones y daños causados a tejidos duros y blandos en la región maxilofacial durante las convulsiones, y producto de las reacciones adversas de los fármacos antiepilépticos consumidos^(20,21).

Dentro de las lesiones más frecuentes en la cavidad bucal están: caries dental, enfermedad periodontal, pérdida de

piezas dentarias, tendencia al sangrado bucal e hiperplasia gingival.

3.1 Caries dental

La caries dental es una enfermedad microbiológica que compromete la integración y mineralización del diente⁽²²⁾, es considerada la pandemia del siglo XXI y principal patología responsable de daño en la boca; afecta a población de cualquier edad, sexo, condición social y lugar de residencia⁽²³⁾.

Estudios indican que la caries dental se produce a menudo en los pacientes epilépticos debido a la ausencia o la mala higiene oral la cual en muchas ocasiones está directamente relacionada con la falta de recursos económicos y con las discapacidades físicas o mentales que estos presentan^(20,24).

Uno de estos estudios se realizó en 100 pacientes discapacitados. Se tomó en cuenta edad, sexo, grado de discapacidad, diagnóstico de base, enfermedades asociadas y capacidad para comunicarse,

medicación, tipo de dieta, lugar de tratamiento y datos odontológicos (placa, sarro, caries, gingivitis, periodontitis u otras). En cuanto a las enfermedades asociadas, padecía epilepsia el 36% de los pacientes. Se observó que de los 100 pacientes, la caries dental tuvo una prevalencia del 60%⁽²⁵⁾.

González et al. realizaron un estudio cuyo propósito fue determinar la morbilidad oral en pacientes diagnosticados con epilepsia; de los 304 pacientes estudiados el 78,8% presentó caries dental. Además se relacionó la edad y el sexo con los dientes diagnosticados con caries, de lo que se pudo observar que las mujeres son las menos afectadas⁽²⁶⁾.

3.2 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se incluye dentro de las enfermedades bucales crónicas multifactoriales. Se define como la alteración del periodonto⁽²⁷⁾, afecta las estructuras de inserción del diente y se

caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal ósea y por último, la posible pérdida de los dientes⁽²⁸⁾. Suele atribuirse a factores como infecciones, traumatismos, radiaciones, embarazo y epilepsia^(29,30).

En el estudio realizado por González et al. descrito anteriormente la enfermedad periodontal representó el 6.5% de las patologías observadas en cavidad oral de los pacientes epilépticos⁽²⁶⁾.

3.3 Pérdida de piezas dentarias

La pérdida de piezas dentarias anteriores se considera la urgencia estomatológica de mayor impacto psicológico, particularmente si la lesión afecta la dentición permanente e incluye pérdida extensa de la estructura dental⁽³¹⁾. González et al. la describen como una de las lesiones con mayor prevalencia en pacientes epilépticos y, además, indican

su estrecha relación con las caídas de los mismos durante una crisis convulsiva⁽²⁶⁾.

Karolyhazy et al. realizaron un estudio en 202 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos, el primero constituido por 101 pacientes epilépticos y el segundo 101 pacientes no afectados con dicha patología. Se concluyó que a medida que la enfermedad avanza, los pacientes epilépticos se preocupan menos por la salud bucal y el cuidado dental, por lo tanto tienen un mayor riesgo de perder piezas dentarias, que los pacientes no afectados con dicha patología⁽³²⁾.

Se realizó un estudio en 56 pacientes epilépticos, quienes fueron sometidos a exámenes dentales. Se observó que el 46,4% presentó traumatismos en dientes anteriores, siendo más afectados los hombres respecto a las mujeres⁽³³⁾.

De la misma forma, se distribuyeron cuestionarios a 52 pacientes epilépticos, de los cuales dos afirmaron presentar múltiples piezas dentales lesionadas, tres

pacientes la pérdida del diente traumatizado y en cuatro pacientes los dientes afectados pertenecían a la arcada anterior. Los traumatismos estuvieron relacionados con el tipo y frecuencia de las crisis⁽³⁴⁾.

En el trabajo anteriormente descrito, realizado por Sáez et al. el 63% de los pacientes estudiados presentaron pérdida de piezas dentales y el 8% estaban desdentados totalmente. Por otra parte, solo el 2% presentó obturaciones realizadas lo que se relacionó con la elección del odontólogo de extraer las piezas dentarias en lugar del tratamiento conservador, debido a la dificultad en el manejo del paciente⁽²⁵⁾.

3.4 Tendencia al sangrando bucal

El uso de valproato se ha asociado con alteraciones hematológicas que incluyen supresión medular, alteración de la cascada de la coagulación, disminución del factor VIII y factor Von Willebrand, y

alteración del número y función de las plaquetas, que en el contexto del paciente llevado a cirugía mayor representa un aumento del riesgo de sangrado perioperatorio y mayor requerimiento de transfusión en el postoperatorio⁽³⁵⁾. La trombocitopenia ha sido reportada entre el 6% y el 33% de pacientes adultos con epilepsia con antecedente de consumo de valproato⁽³⁶⁾.

Se reportó el caso de un paciente masculino de 9 años de edad. Desde los cinco años presentaba crisis mioclónicas durante el sueño y en ocasiones durante el día, por este problema se le administró valproato 30 mg/kg/día. Se ajustó la dosis a 80 mg c/8h debido a baja cuenta plaquetaria. Se envió al Servicio de Estomatología, se programó una rehabilitación bucal por presentar gran destrucción de los órganos dentarios y procesos infecciosos múltiples en la cavidad oral que le imposibilitaban una correcta alimentación. En la fase

preoperatoria el examen de laboratorio mostró una cuenta plaquetaria inferior a 79,000 por lo que fue necesaria una transfusión plaquetaria antes del tratamiento odontológico. Durante el procedimiento hubo sangrado en capa de las heridas intraorales, difíciles de cohibir durante 12 horas después de la cirugía. Sin embargo, no fue necesaria la transfusión postquirúrgica debido a que el sangrado fue mínimo. El paciente egresó a las 24 horas en buen estado⁽³⁷⁾.

3.5 Hiperplasia gingival

La fibromatosis gingival o hiperplasia gingival se define como una lesión infiltrante, no neoplásica, que se caracteriza por un lento y progresivo agrandamiento gingival causado por un sobrecrecimiento del tejido conectivo fibroso colágeno. Clínicamente se caracteriza por presentar un “tejido fuerte” que puede limitarse a una zona o involucrar varias regiones, características

que lo distingue de la inflamación aguda^(38,39).

Este aumento del volumen de la encía puede generar dificultad en la erupción de piezas dentarias, trastornos del habla, dificultad de la higiene bucal, hemorragia gingival, alteraciones periodontales, mala oclusión dentaria y daños estéticos. Según su etiología se puede clasificar como hiperplasia gingival asociada a medicamentos, hereditaria y de tipo inflamatoria idiopática⁽³⁹⁾.

Hay tres tipos de medicamentos de uso común que causan el aumento de las encías: ciclosporina A, bloqueadores de los canales de calcio y el antiepiléptico fenitoína, siendo las manifestaciones clínicas producidas por estos fármacos similares⁽³⁹⁻⁴⁴⁾. Sin embargo, la hiperplasia gingival está estrechamente relacionada con la acumulación de biofilm dental, así como con la duración del tratamiento farmacológico, la susceptibilidad individual, la

predisposición genética y los factores hormonales⁽⁴⁵⁾.

La hipertrofia en las encías ocurre en el 10-40 % de los pacientes epilépticos adultos tratados con fenitoína y también existe una alta incidencia en los niños, comienza a los tres meses del inicio del tratamiento y desaparece a los seis meses de su suspensión, puede reducirse con una buena higiene dental y, en algunos casos, con una gingivectomía⁽⁴⁶⁾.

En 1939 se reportó el primer caso de hiperplasia gingival ocasionado por medicamentos, el cual fue asociado al uso de la fenitoína⁽⁴⁷⁾. El crecimiento excesivo del tejido se relaciona con el hecho de que el fármaco aumenta la actividad de los factores de crecimiento derivados de plaquetas, que estimulan la síntesis de colágeno por las células del tejido conjuntivo, aumentando el proceso de fibrinogénesis⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾.

Rivarola et al. observaron que la lesión se caracteriza por un incremento

indoloro del volumen de los márgenes gingivales; vestibular, lingual y de las papilas interdentes. A medida que la lesión avanza, los aumentos de volumen marginal y papilar se unen dejando un surco o depresión entre ambas, que luego se borra y el agrandamiento llega finalmente a cubrir total o parcialmente las coronas dentarias, pudiendo interferir con el habla y la masticación⁽⁴⁹⁾.

Asimismo, Galarza et al. estudiaron que su manifestación y gravedad, no se relaciona necesariamente con la dosis del fármaco, con la concentración en suero o saliva, ni con la duración del tratamiento farmacológico, pero si existe una relación directa entre el índice de higiene oral y el grado de hiperplasia gingival, pues un déficit de higiene oral, origina un proceso inflamatorio secundario que agrava la misma⁽⁵¹⁾.

Se reportó un caso de un paciente masculino de 22 años de edad, bajo tratamiento con fenitoína, que al examen

clínico presentó aumento del volumen gingival de forma generalizada, en maxilar superior e inferior, predominante en sector anterior, produciendo ardor y sangrado durante el cepillado y la ingestión de alimentos; cuyo plan de tratamiento consistió en fase higiénica, instrucción y motivación en higiene oral a la madre así como gingivectomía y gingivoplastía en ambos maxilares. Al mes y medio se realizó una nueva exploración donde se observó mejoría por parte del mismo⁽⁴¹⁾.

Otro caso reportado corresponde a un paciente masculino de 30 años de edad con periodontitis crónica quien fue tratado con fenitoína y presentó sobre crecimiento gingival. El examen clínico mostró inflamación en tejidos gingivales, la presencia de la placa bacteriana y cálculo en las superficies dentarias. Estas alteraciones fueron asociadas directamente con el consumo de fenitoína, ya que, no existían otros

factores de riesgos identificados. El tratamiento consistió en la instrucción meticulosa de higiene oral, la instrumentación de la superficie radicular, la profilaxis y enjuagues diarios con clorhexidina. Después de esta etapa, se realizó cirugía periodontal y la evaluación histopatológica, no hubo recurrencia⁽⁵²⁾.

4. Manejo de pacientes epilépticos en el consultorio odontológico

4.1 Convulsiones en el consultorio odontológico.

Una de las mayores dificultades que el odontólogo enfrenta con respecto a los pacientes epilépticos es el alto riesgo de convulsiones que pueden ocurrir durante la consulta odontológica, por lo tanto, se propone guiar al odontólogo durante su interacción con el paciente en el entorno clínico⁽⁶⁾.

Algunos autores sugieren realizar una historia clínica detallada, proponen obtener esta información durante la visita



inicial del paciente epiléptico y, además, actualizarla en cada visita, para minimizar el riesgo de convulsiones en el consultorio odontológico y garantizar el éxito del tratamiento. Si el paciente reconoce que tiene epilepsia, se sugiere incluir preguntas como: ¿Por cuánto tiempo ha tenido epilepsia?, ¿Qué tipo de crisis tiene?, ¿Con que frecuencia se producen las crisis?, ¿Qué tipo de medicación, en su caso, toma para controlar las crisis?, ¿Cómo empiezan las crisis?, ¿Hay una advertencia al inicio de la crisis?, ¿Se siente cansado o confundido después de la crisis?, ¿Cuándo fue su última crisis?^(24,53).

Es importante tener en cuenta que algunos pacientes epilépticos pueden ocultar su trastorno por temor a ser rechazados, ya que consideran la epilepsia como una enfermedad vergonzosa. En este caso, la información que se solicita en la historia clínica con respecto a los medicamentos que el

paciente consume debe alertar al odontólogo sobre la presencia de la enfermedad⁽²⁴⁾.

En caso de presentarse el aura (signo premonitor) de una crisis convulsiva de tipo tónico-clónica en el consultorio odontológico, se debe colocar al paciente en decúbito o posición estable, en condiciones de no hacerse daño; también se debe insertar un objeto firme pero blando, bien sea un trozo de tela o pañuelo plegado entre los dientes, para proteger la lengua de mordeduras. Es importante destacar que esta maniobra no puede realizarse cuando ya se ha iniciado la crisis, pues es prácticamente imposible hacerlo sin causar ningún daño⁽⁵⁴⁾ y aunque la mayoría de las crisis no constituyen una emergencia, si tiene cualquiera de las siguientes características se necesita de ayuda médica: una convulsión que dura más de cinco minutos sin que el paciente recupere la consciencia entre los ataques (“status



epiléptico”), dificultad para respirar después de una convulsión, persistente confusión o pérdida del conocimiento durante un ataque⁽²⁴⁾.

Por otra parte, es importante tener en cuenta que la luz de la silla dental puede ser un disparador en la inducción de las crisis epilépticas⁽²⁴⁾, si se toma en cuenta que la epilepsia fotosensible es una forma de epilepsia refleja que ocurre en pacientes con crisis provocadas por la estimulación luminosa intermitente a variados estímulos. Si bien no se han reportado casos de crisis desencadenadas por la luz de la silla dental, los siguientes sugieren el papel de este factor desencadenante.

Se reportó el caso de una paciente femenina de 14 años de edad. Comenzó con crisis de ausencias complejas provocadas por la televisión, cuando estaba sentada enfrente a esta en posición muy cercana. La fotoestimulación provocó la aparición de descargas

generalizadas de ondas en puntas y polipuntas. Se recomendó a la familia que la paciente se sentara a una distancia mayor de 8 pies de la pantalla del televisor. Además, se indicó tratamiento con valproato. Después de un año de evolución no recurrieron las crisis⁽⁵⁵⁾.

Se reportó el caso de un paciente del sexo masculino de 10 años de edad. Presentaba crisis de ausencias complejas que se autoprovocaba con la estimulación luminosa intermitente. Se sentaba frente a los rayos del sol y se pasaba la mano en forma horizontal de manera repetitiva frente a los ojos. Lo realizaba en forma compulsiva y el paciente refería placer al provocarse las crisis. Se orientó a los familiares que evitaran que el paciente se expusiera a los rayos del sol acompañado de los movimientos de las manos. Además, se comenzó tratamiento con valproato. En un inicio el paciente no cooperó porque insistía en su conducta y ofreció resistencia al tratamiento

medicamentoso, así que fue valorado en la consulta de psicología. Después de 2 meses mejoró su trastorno de conducta y abandonó el acto compulsivo de autoprovocarse las crisis frente al sol. Aceptó el tratamiento con valproato. Después de una evolución de 6 meses no se observaron las crisis⁽⁵⁵⁾.

4.2 Administración de anestesia en pacientes epilépticos

Aunque la anestesia para pacientes epilépticos es más frecuente en neurocirugía, ese grupo de pacientes necesita la anestesia de la misma forma que la población en general, para diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos⁽⁵⁶⁾.

4.2.1 Anestesia general

La anestesia general consigue la pérdida de la conciencia en el paciente, durante la cual este no responde a los estímulos dolorosos y requiere asistencia para mantener una vía aérea permeable ya que la droga induce presión

respiratoria⁽⁵⁷⁾. Este tipo de anestesia se puede conseguir por vía intravenosa inyectando distintos tipos de fármacos a través de una vena, usualmente en el brazo o de manera inhalatoria haciendo que los fármacos específicos que producen el sueño lleguen a la sangre, a través del aparato respiratorio. En ocasiones se considera la combinación de ambos⁽⁵⁸⁾.

Estudios indican que la anestesia general es la mejor opción y suele adaptarse a la cirugía de pacientes epilépticos, siendo un método seguro y eficaz⁽⁵⁹⁾.

Se reportó un caso de un paciente varón de 14 años de edad, de 50 kg de peso y 152 cm de estatura, quién ingresó en el hospital de forma programada para realizarle exodoncia quirúrgica por presencia de boca séptica y caries dental. Estaba diagnosticado desde los 4 meses de edad con patologías sistémicas, entre las cuales se encontraba la epilepsia, cuyo

tratamiento principal lo constituía el valproato. La exploración clínica previa fue normal, siendo imposible explorar la vía aérea por la falta de colaboración del paciente. Durante la cirugía, para el mantenimiento de la anestesia general, se empleó ventilación mecánica con una mezcla de oxígeno con aire, sevoflurano, y se administraron 50 µg de fentanilo. La duración de la cirugía fue de 80 minutos y el tiempo anestésico se prolongó unos 10 minutos más, al culminarla el paciente se mantuvo estable en todo momento, sin incidencias intraoperatorias⁽⁶⁰⁾.

4.2.2 Anestesia local

La anestesia local interrumpe temporalmente los impulsos nerviosos insensibilizando la zona en que se hará la intervención. Se puede lograr a través de cremas, aerosol, gotero o bien administrando el anestésico a través de la piel, por medio de una pequeña y fija aguja⁽⁵⁸⁾. En pequeñas dosis los anestésicos locales suelen reducir el flujo

sanguíneo cerebral, el metabolismo y la actividad eléctrica del cerebro, y actúan como anticonvulsivos, sedantes y analgésicos, mientras que en dosis altas actuarán como fármacos proconvulsivos⁽⁵⁶⁾.

Algunos autores indican que los anestésicos locales administrados en dosis terapéuticas, no interactúan con el estándar de los fármacos antiepilépticos; sin embargo, en el caso de una sobredosis de anestesia local crítica, se pueden observar condiciones clínicas como convulsiones tónico-clónicas⁽²⁰⁾.

Se realizó un estudio en 335 pacientes epilépticos, sometidos a anestesia local. Mostró que 24 pacientes (6%) presentaron crisis convulsivas en el perioperatorio. En 19 pacientes, las crisis convulsivas no se relacionaron con el uso de anestesia local. En los 5 pacientes restantes no pudo descartarse el efecto tóxico sistémico del uso del anestésico. Un aspecto interesante del estudio es que



los ataques fueron más frecuentes en los pacientes que presentaron crisis epilépticas en menos de una semana previa a la cirugía y los que utilizaban como fármaco anticonvulsivo fenitoína⁽⁶¹⁾.

CONCLUSIONES

Con base en la literatura consultada se concluyó que los pacientes epilépticos son altamente propensos a presentar lesiones y alteraciones en la cavidad bucal. Las más frecuentes son la caries dental, la enfermedad periodontal, la pérdida de piezas dentarias, la tendencia al sangrado y la hiperplasia gingival, estas son producidas tanto por la patología como por los antiepilépticos, tales como la fenitoína y el valproato. Por otra parte, estudios indican que la anestesia general es la mejor opción y suele adaptarse a la cirugía en pacientes epilépticos.

Se recomienda al odontólogo familiarizarse con la epilepsia, ya que

existe un alto riesgo de ocurrir convulsiones durante la consulta odontológica, se propone la elaboración de una historia clínica del paciente epiléptico más detallada, en relación al tipo de crisis que presenta, a la frecuencia y control de las mismas, así como de los medicamentos que este recibe. Por otra parte, se sugiere promover y realizar estudios del tema, por ser de gran importancia para el odontólogo.

REFERENCIAS

1. Silvestre F, Plaza A. Manejo odontológico en pacientes con patología neurológica y psiquiátrica. En: odontología en pacientes especiales; 2007. p. 249-287.
2. Armijo J. Fármacos antiepilépticos y anticonvulsivos. En Farmacología Humana. 5ta ed. Elsevier: Masson; 2008. p. 489-511.

3. López M, Rocha L, Miguel M, Hernández M, Toledo R, Coria G, García L, Pérez C, Aranda G, Manzo J. Conceptos básicos de la epilepsia. Rev Med UV. 2009(2):31-37.
4. Hernández E, Bravo J, Solís H. Epilepsia y antiepilépticos de primera y segunda generación. Aspectos básicos útiles en la práctica clínica. Rev Fac Med. 2005;48(5):203-207.
5. Llerda M, Tejero C, Iñiguez C, Morales F. Epidemiología de los distintos tipos de epilepsia vascular en adultos. REV NEUROL. 1999;28(3):293-296.
6. Haller JS. Epilepsy in the dental office: concern, care and management. N Y state dent J. 2008;74(3):46-7.
7. Petrina A, Burneo J, Aragón C. The Effects of Antiepileptic Drugs on Oral Health. J Can Dent Assoc. 2011;71:140. 2011;71:b140
8. Martínez C, Morales M. Conceptos y clasificaciones de las epilepsias, crisis epilépticas y síndromes epilépticos. En: Epilepsia. España: Ergon; 2003.
9. Fernández C. Análisis crítico de la nueva clasificación de las epilepsias y crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia. Rev Neurol. 2012;54(3):7-18.
10. Rondón J, Thonon E, Ramírez C. Frecuencia de síntomas premonitorios en pacientes con epilepsia. MedULA. 2008;17(2):99-101. Disponible en línea; <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/27282>
11. Gámez M. Epilepsia. En farmacia clínica volumen II. Editorial Síntesis. p. 249-51.



12. Roussó T, Cordero A, Rodríguez Y, Suárez I, Alonso E. Aspectos Históricos del tratamiento farmacológico de la epilepsia. Rev. ecuat. Neurol. 2003;12(1-2):28-33.
13. Bryan R, Sullivan S. Management of dental patients with seizure disorders. The Dent Clin North Am. 2006;50(4):606-23.
14. Serrano P, Ramos J, Pita E, Camino R, Galán J, Rufo M, Moreno V, Altuzarra A, Casado J, Mercadé J, Sánchez J. Guía terapéutica en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2005: I. Criterios inicio y cese y bases farmacológicas del tratamiento antiepiléptico. REV NEUROL. 2005;40(9):563-571.
15. Bustamante S. Fármacos antiepilépticos y anticonvulsivantes. Biblioteca virtual universal. 2003. p. 1-13.
16. Louis EK. Minimizing AED Adverse Effects: Improving Quality of Life in the Interictal State in Epilepsy Care. Curr Neuropharmacol. 2009;7(2):106-114.
17. Zarfoteza C, Nicolau J. Farmacología del sistema nervioso central En: generalidades farmacodinamia y farmacocinética.
18. Aragon C, Burneo J. Understanding the patient with epilepsy and seizures in the dental practice. JCDA. 2007;73(1):71-75.
19. Carrizosa J, Cornejo W. Qué es la epilepsia refractaria. IATREIA. 2003;16(2):163-167.
20. Mehmet Y, Senem Ö, Sülün T, Hümeýra K. Management of Epileptic Patients in Dentistry. Surgical Science. 2012;(3):47-52.
21. Carvalho P, Ribeiro R, Melo R, Genuíno J, Júnior A, Narciso J, Raitz,



- R. Epilepsia: uma abordagem odontológica / Epilepsia: an oral approach. Rev. paul. odontol. 2009;31(3):34-37.
22. Camacho G, Camacho E, Rodríguez R, Guillé A, Juárez H, Pérez M. Predisposing factors for dental caries in girls at an orphanage of Mexico City. Acta Pediatr Mex. 2009;30(2):71-76.
23. Pérez J, González A, Niebla M, Ascencio I. Encuesta de prevalencia de caries dental en niños y adolescentes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(1):25-29.
24. Peter L, Edén O. Epilepsy and the Dental Management of the Epileptic Patient. The journal of contemporary dental practice. 2008;9(1):54-62.
25. Sáez U, Calejon I, Molina A, Roncero A, Martínez M. Salud Bucodental de los pacientes internados en el Centro de Atención a Discapacitados Psíquicos de Albacete. RevClinMed Fam. 2010;3(1):23-26.
26. González I, Atencio D, Berrio K, Munera M, Salazar Y. Morbilidad oral en pacientes diagnosticados con epilepsia en la Fundación Instituto de Rehabilitación para personas con epilepsia. Universidad de Cartagena; 2011. Disponible en línea: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3380/1/>
27. Alvear F, Vélez M, Botero L. Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2010;22(1):106-109.
28. Peña M, Peña L, Díaz A, Torres D, Lao N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. Rev Cubana Estomatol. 2008;45(1).

29. López J. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9 Suppl:52-62.
30. Hernández M, Pérez B, Ramos A. La Frecuencia y grado de evolución de la enfermedad periodontal gestacional en pacientes de la UMF. N°49 del IMSS. *REVISTA ADM*. 2012;69(5):218-221.
31. Mella S, Inostroza C, Sanz A, Quintero A, Illanes S, Carrión F, Ramírez V, Chaparro A. Asociación entre periodontitis crónica, interleuquina -6 (IL-6) e índice de masa corporal (IMC) en embarazadas. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. 2011;4(3):97-101.
32. Karolyhazy K, Kivovics P, Fejerdy P, Aranyi Z. Prosthodontic Status and Recommended Care of Patients with Epilepsy. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2005;93(2):177-182.
33. Ogunbodede E, Adamolekun B, Akintomide A. Oral health and dental treatment Needs in Nigerian patients with epilepsy. *1998;39(6):590-4*.
34. Díaz C, Hinostroza M. Epilepsia y traumatismos dentales XVIII Congreso Peruano de Neurología. Resúmenes de trabajos presentados. *Rev. Per. Neurol*. 2001;7(3).
35. Fajardo A, Olmos F, Sarmiento L. Ácido valproico y riesgo de sangrado perioperatorio. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2009;41(1):61-64.
36. Godeau B, Bierling P. Trombocitopenias. *EMC - Tratado de Medicina*. 2012;16(2):1-9.
37. Treviño A, De la Teja E, Durán A, Mar R. Trombocitopenia causada por la ingestión de ácido valproico. Problema para la atención



- estomatológica. informe de un caso. *Acta Pediatr Mex.* 2009;30(2):109-13.
38. Guiducci R, Vieira M, De Oliveira M, Chaves M, Lourenço H, Júnior T. Tratamiento de la hiperplasia gingival en una escuela odontológica de Brasil. Conceptos generales, diagnóstico y tratamiento. *Int. J. Odontostomat.* 2009;3(1):55-60.
39. Nibali L, Medlar A, Stanescu H, Kleta R, Darbar U, Donos N. Linkage analysis confirms heterogeneity of hereditary gingival fibromatosis. *Oral Diseases.* 2013;19(1):100-105.
40. Gusmão E, Cimõe R, Souza R, Milhomens J, Dos Santos R, Farias G. Diagnostico e tratamento do aumento gingival induzido por drogas. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac.* 2009;9(1):59-66.
41. Rovira C, Páez J, Díaz A. Tratamiento de agrandamiento gingival inducido por fenitoina asociado a placa bacteriana. *Dialnet.* 2011;8(2):226-231.
42. Bahamondes C, Godoy J. Hiperplasia gingival por ciclosporina: A propósito de un caso. *Rev. méd. Chile.* 2007;135(3):370-374.
43. Corrêa J, Queiroz C, Costa J, Teixeira A, Silva T. Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth: A Review of the Molecular, Immune, and Inflammatory Features. *ISRN Dentistry.* 2011:1-8.
44. Guimarães J. Hiperplasia Gingival Medicamentosa: Parte I. *J epilepsy clin neurophysiol.* 2007;13(1):33-36.
45. Caviglia S, González M, Rosso V, Ongaro D, Aúñ M, Cabrera C, et al. Hiperplasia gingival idiopática. Diagnóstico y tratamiento de un caso clínico y revisión de la literatura.



- Revista ADM. 2011;LXVIII(5):254-257.
46. Caraballo R. Tratamiento de las epilepsias: editorial Panamericana; 2009. p. 39.
47. Costa S, Gasparini D, Valsecia M. Hiperplasia gingival fibrosa inducida por fármacos en el NEA. Universidad nacional del Nordeste. 2003:1-3.
48. Durán J, Durán C, Barbero L, Somacarrera L. Agrandamientos gingivales: revisión y puesta al día. GACETA DENTAL. 2013;243:88-101.
49. Rivarola
R. Agrandamientos gingivales inducidos por fármacos. Fundación Juan José Carraro. 2011;(36):14-19.
50. Paraguassú GM, DeCastro IC, Dos Santos MS, Ferraz EG, Filho JM. Aspectos periodontais da hiperplasia gengival modificada por anticonvulsivantes. ClipeOdonto. 2012;4(1):26-30.
51. Galarza N, Galararza A, Castelares P. Influencia del tratamiento con fenitoína sódica en el tejido gingival de pacientes epilépticos. Rev. Per. Neurol. 2001;7(3):11-14.
52. Luvizuto E, Da Silva J, Campos N, Luvizuto G, Poi W, Panzarini S. Functional aesthetic treatment of patient with phenytoin-induced gingival overgrowth. The Journal of Craniofacial Surgery. 2012;23(3):174-176.
53. Robbins M. Dental management of special needs patients who have epilepsy. Dental Clinics of North América. 2009;53(2):295-309.
54. Padulles E. Urgencias médicas en el gabinete dental. Rev. Esp. Odontostomatologica de implantes. 1996:19-26.



-
55. Pozo D, Pozo A, Vega A, Ledón G. Epilepsia fotosensible. Rev Cubana Pediatr. 2011;83(3):310-312.
56. Mulatnho M, Araújo E, Carvalho P. Epilepsia e anestesia. Rev Bras Anesthesiol. 2011: 124-136.
57. Álvarez A, Álvarez M. Sedación oral: fundamentos clínicos para su aplicación en odontología. Revista CES Odontología. 2006;19(2):61-72.
58. De Carlos J, Viamonte M. Farmacología de los anestésicos locales. ANALES sis san Navarra. 1999;22:11-18.
59. Agostino D. Consideraciones Anestesiológicas En Cirugía De La Epilepsia. REV. ARG. ANEST. 1998;56(4): 248-252.
60. Errando C, Murcia M, Gimeno A, Herrera R. Anestesia en un caso de síndrome de Angelman. Rev Esp Anesthesiol. Reanim. 2007;54:566-569.
61. Kopp SL, Wynd KP, Horlocker TT, et al. Regional blockade in patients with a history of seizure disorder. Anesthesia & Analgesia. 2013;116(4).