

**ESTUDIO PILOTO SOBRE LAS CONDICIONES DE LA CAVIDAD BUCAL EN
PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE.**

Tesis presentada Por

Evelyn Maritza Argentina Sánchez Sánchez

**Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que
practicó el Examen General Público previo a optar al Título de**

CIRUJANA DENTISTA

Guatemala, Noviembre de 2006.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

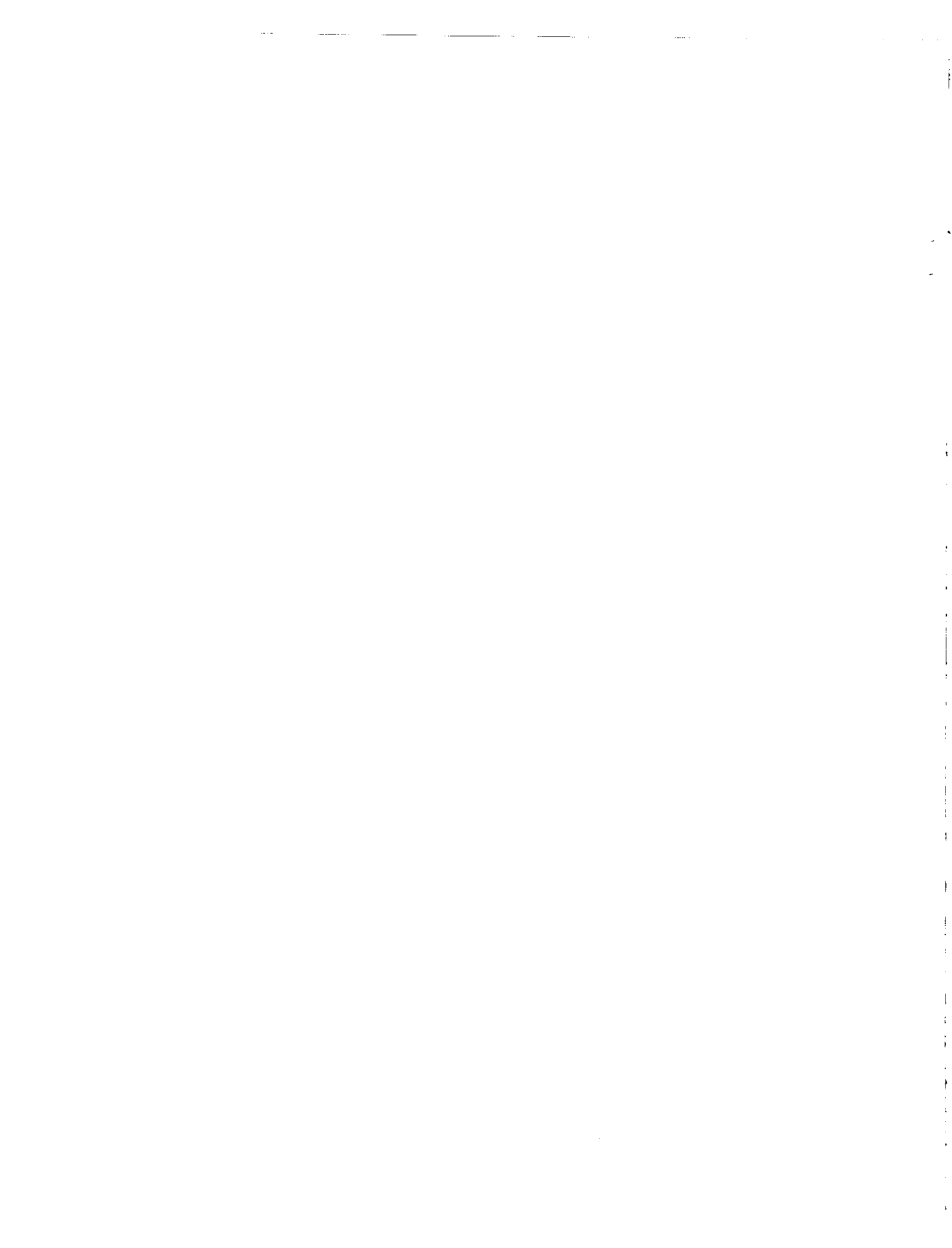


JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. Cesar Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras
Vocal Quinto:	Br. Carlos Iván Dávila Álvarez
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano.	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordoñez
Vocal Segundo:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Tercer:	Dra. Diana Anabella Corzo Marroquín
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus



ACTO QUE DEDICO

A DIOS

Por guiarme y darme fortaleza

A MI HIJO

José Rodrigo, por ser la luz de mi vida

A MIS PADRES

José Manuel Sánchez Ávila
Argentina De Sánchez

A MIS HERMANOS

José Manuel
Maria Berenice

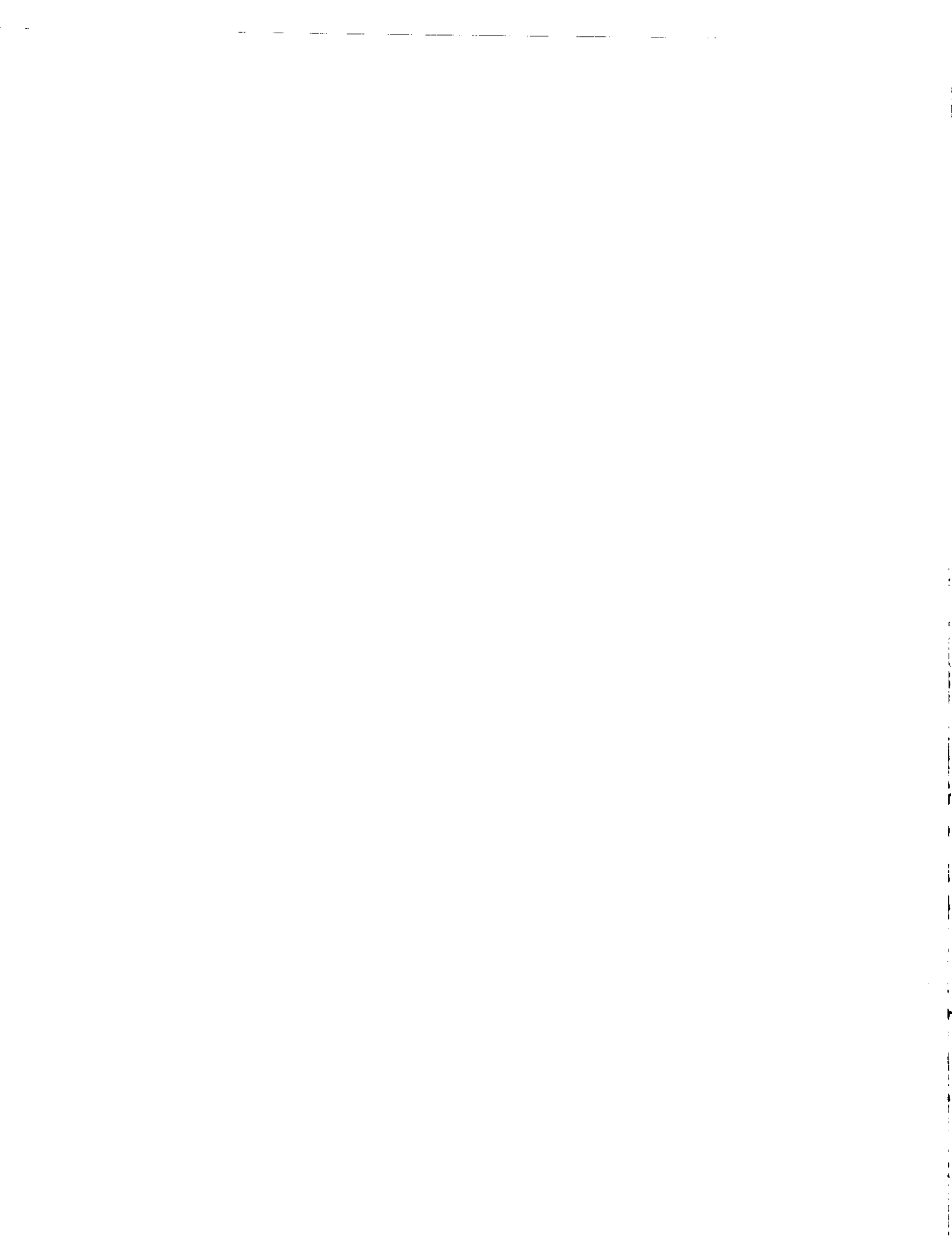
A MI ESPOSO

José Ángel Molina García

A MI FAMILIA EN GENERAL

A MIS COMPAÑEROS

Y A USTED EN ESPECIAL



TESIS QUE DEDICO

A GUATEMALA.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

A TODOS LOS CATEDRÁTICOS Y PROFESORES QUE ME BRINDARON SUS CONOCIMIENTOS.

A LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN PARTICULAR A LAS PERSONAS QUE COLABORARON A LA REALIZACIÓN DEL PRESENTE ESTUDIO.



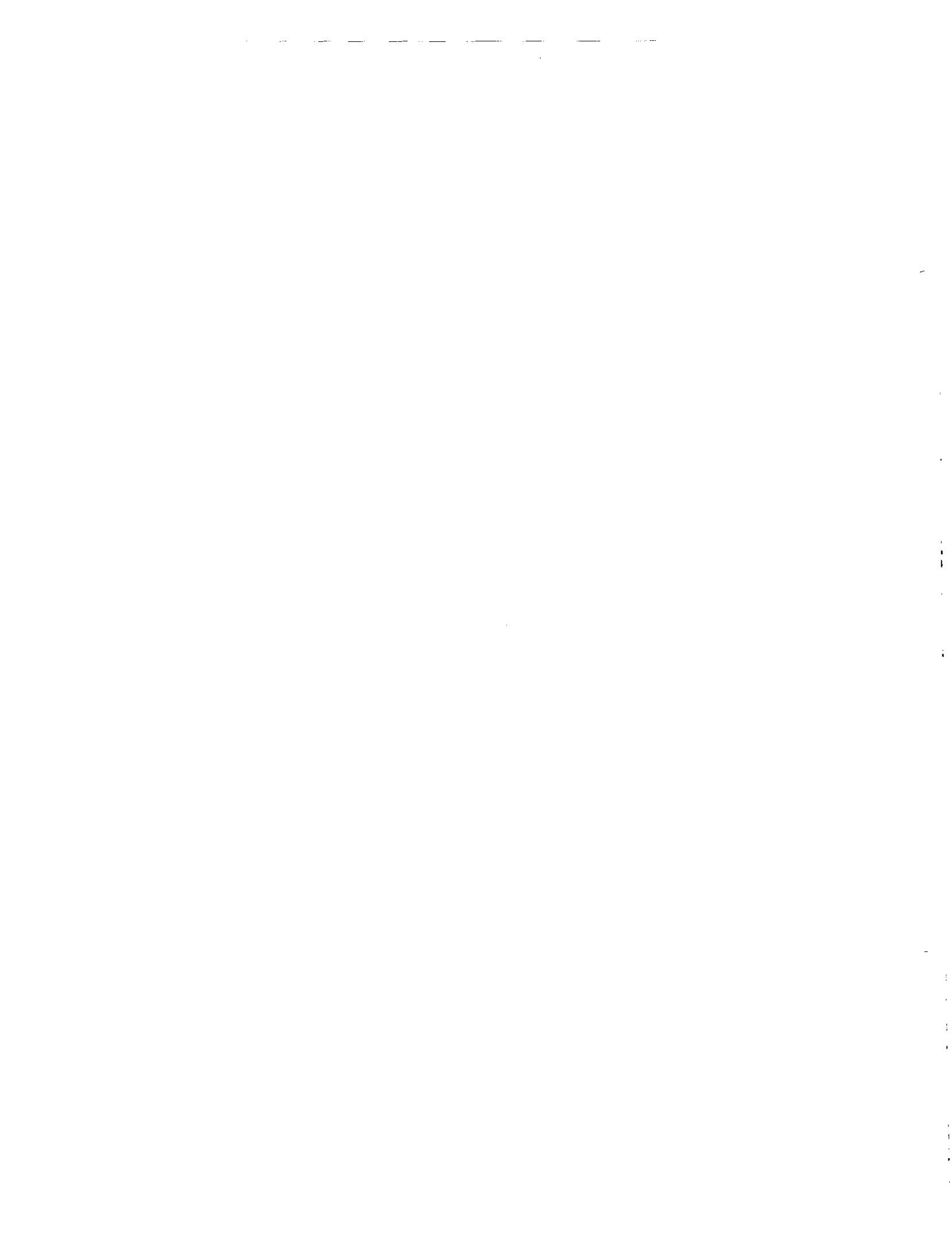
HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de Tesis intitulado **“ESTUDIO PILOTO SOBRE LAS CONDICIONES DE LA CAVIDAD BUCAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE”**. Conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a mi asesora Dra. Diana Anabella Corzo Marroquín por su valiosa orientación en la realización de este trabajo.

Y ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.



INDICE

Sumario	1
Introducción	2
Problema de Investigación	3
Justificación	4
Revisión de literatura	5
Objetivos	36
Variables	37
Materiales y Métodos	38
Resultados	42
Discusión de resultados	57
Conclusiones	59
Recomendaciones	60
Bibliografía	61
Anexos	63

SUMARIO

El presente estudio tuvo como propósito establecer cuales son las condiciones de la cavidad bucal en pacientes con Esclerosis Múltiple de la población Guatemalteca en el año 2005.

Se evaluaron 30 pacientes con Esclerosis Múltiple, realizándoseles la historia clínica que comprendía: la historia médica e historia dental, el examen corporal por inspección, evaluación de tejidos blandos de la cavidad bucal, índice C.P.O (piezas cariadas perdidas y obturadas), y el índice periodontal de Russell. El trabajo de campo se pudo realizar con la ayuda de la Asociación Guatemalteca de Esclerosis Múltiple (ASOGEM), la cual proporcionó el contacto con cada uno de los pacientes que colaboraron con la investigación y el espacio físico donde se realizó.

Los resultados obtenidos muestran que los pacientes examinados con Esclerosis Múltiple presentaron en la historia médica: el mayor porcentaje se encontraba entre las edades entre 40 a 49 años, la mayoría fueron de género femenino, el 43% tienen de diez años a más de padecer de la enfermedad, que el tipo de esclerosis más frecuente es la Progresiva Secundaria, que los medicamentos de mayor uso son Neurontín de 400 mg e Interferón de 6 millones de unidades y que los signos y síntomas mayormente presentes son el hormigueo en extremidades y debilidad en manos y piernas. La historia dental del paciente reveló un alto porcentaje de dolor dentario sin causa aparente, y que las manifestaciones clínicas odontológicas en orden de frecuencia fueron problema del habla, neuralgia del trigémino, dolor facial, parálisis de Bell y que los pacientes visitan al odontólogo con frecuencia; entre las manifestaciones encontrada en tejidos blandos están la Macroglosia y el Morsicatio Buccarum. Se encontró un Índice de C.P.O (piezas cariada perdidas y obturadas) promedio de 14.83% y el Índice de Russell nos indico que la mayor cantidad de la población presentó el diagnóstico clínico de gingivitis.

INTRODUCCIÓN

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad desmielinizante, lentamente progresiva de causa desconocida, que afecta el sistema nervioso central. Es la enfermedad neurológica adquirida más común en adultos jóvenes en algunas regiones del mundo, y aunque con menos frecuencia también afecta a la población Guatemalteca.

Esta enfermedad afecta a adultos jóvenes, en los que produce discapacidad progresiva. El objetivo de este estudio es establecer cuáles son las condiciones de la cavidad bucal en este tipo de paciente, y así poderles prestar un servicio odontológico de calidad y eficacia.

La literatura extranjera enumera una variedad de características clínicas en la Esclerosis Múltiple, y entre las odontológicas encontramos el dolor facial, neuralgia del trigémino, parálisis de Bell, problema del habla y triada de Charcot durante el inicio de la enfermedad o durante los períodos de remisión o exacerbación de la misma.

Este estudio se llevó a cabo gracias a la colaboración de la Asociación Guatemalteca de Esclerosis Múltiple, que proporcionó los datos necesarios para realizarlo.

A continuación se presenta el informe final de esta investigación.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, de etiología desconocida caracterizada por la pérdida de la envoltura de la mielina que brinda protección a las fibras nerviosas.

Esta enfermedad se caracteriza por diversas alteraciones como la debilidad visual manifestándose con neuritis retrobulbar, nistagmo y diplopía, fatigabilidad, debilidad y rigidez de las extremidades con ataxia o dificultad para la marcha que afecta a una o ambas piernas; parestesia superficial o profunda; la triada de Charcot (temblor de intención, nistagmo o disartria o lenguaje barrido, y articulación imperfecta al hablar). En algunos pacientes se presenta como uno de los primeros signos la debilidad facial y del maxilar, parálisis de Bell y neuralgia del trigémino.

Por esta diversidad de características clínicas que presentan los pacientes con Esclerosis Múltiple es necesario realizar un estudio que indique cuáles son las condiciones bucales de los mismos en Guatemala, razón por la que tampoco existe un protocolo a seguir para su manejo en la clínica dental, por lo que se plantean las siguientes interrogantes:

¿Cuál es la condición bucal de los Pacientes con Esclerosis Múltiple en Guatemala?

¿Cuáles son las necesidades odontológicas que presenta el paciente con Esclerosis Múltiple en Guatemala?

¿Cómo poder ofrecer un tratamiento odontológico adecuado para pacientes con Esclerosis Múltiple en Guatemala?

JUSTIFICACIÓN

Es necesario obtener información epidemiológica fundamental sobre Esclerosis Múltiple existente en el país lo cual nos permitirá obtener datos, los cuales nos servirán para realizar estudios posteriores.

En la actualidad el odontólogo debe tener como objetivo la conservación de la salud bucal de todos sus pacientes y en especial de los que se encuentran médicamente comprometidos como es el caso de pacientes con Esclerosis Múltiple ya que ésta es la principal enfermedad crónica degenerativa del sistema nervioso central que afecta a pacientes adultos jóvenes económicamente activos.

Es también necesario conocer la prevalencia y características de este trastorno, para describir con eficacia y eficiencia las condiciones presentes en la cavidad bucal en pacientes con Esclerosis Múltiple.

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad neurológica infrecuente, pero la más común de las afecciones del sistema nervioso central; por su variabilidad en el curso clínico, larga duración impredecible, etiología multifactorial, por lo que es indispensable que los estudiantes de odontología y Cirujanos Dentistas tengan conocimientos actuales sobre Esclerosis Múltiple y en especial sobre las condiciones en la cavidad bucal de dichos pacientes; cuáles son sus necesidades odontológicas, cómo poderlos ayudar odontológicamente para brindarles un servicio y tratamiento adecuado.

REVISION DE LITERATURA

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Historia

Existe una enfermedad que configura el paradigma del desconocimiento, la oscuridad y el desafío, ésta es sin duda la Esclerosis Múltiple, ella por si sola ha podido establecer un reto al ingenio y a la paciencia de aquéllos quienes se han abocado a la difícil tarea de adentrarse en la investigación de este trastorno, conocido por los autores anglosajones como Esclerosis Múltiple y por los autores franceses como Esclerosis en Placas.

El primer caso bien documentado de Esclerosis Múltiple fue el de Augustus d'Esté, que fue descrito en 1948 por Douglas Firth .

Algunas descripciones clínicas fueron llevadas a cabo en el siglo diecinueve, pero el crédito mayor se le ha otorgado a Jean Marie Charcot de la Universidad de la Salpêtrière de París para la descripción clínica definitiva de la enfermedad en 1868. Charcot también correlaciono las observaciones clínicas con los cambios patológicos, él creyó que lo que posteriormente se conoció como la tríada de Charcot - Nistagmus, Voz Escadida y Temblor de Actitud-, eran patognomónicos de la enfermedad.

Definición

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, crónica e incapacitante, caracterizada por la pérdida de la envoltura de mielina que brinda protección a las fibras nerviosas; todo indica que la respuesta inmunológica esta alterada y que hay una autoagresión contra la mielina, cuyos síntomas son variados e incluyen debilidad muscular que puede progresar hasta parálisis, pérdida de la visión, alteración del equilibrio, disartria o trastorno del habla, temblor e incoordinación y pérdida de la habilidad cognoscitiva o del conocimiento ⁽⁶⁾⁽¹⁶⁾.

Fisioanatomía de la célula nerviosa

La célula nerviosa o neurona, es la unidad genética, anatómica y funcional del SNC. Está constituida por un cuerpo celular y dos tipos de prolongaciones: las dendritas que son múltiples y el cilindroeje o axón que salvo excepciones, es único para cada célula.

El cuerpo celular comprende el citoplasma, el núcleo y una delicada membrana plasmática.

Los axones y las dendritas, en la sustancia gris son simples extensiones protoplasmáticas del cuerpo celular, pero penetrando en la sustancia blanca se envuelven con una vaina de sustancia llamada mielina, que está constituida por las prolongaciones de los oligodendrocitos; a su vez en los nervios periféricos la vaina de mielina es envuelta por una membrana nucleada, el neurilema (vaina de Schwann).

La vaina de mielina está compuesta de lípidos y proteínas, que se caracteriza por poseer una resistencia eléctrica elevada y capacidad baja, lo cual le permite funcionar esencialmente como un aislador eléctrico, que deja espacios de axón descubierto, estos espacios amielínicos se llaman nodos de Ranvier, y es aquí donde se realiza el potencial eléctrico, conduciendo los potenciales de acción de una manera saltatoria, en la que el impulso eléctrico salta de nodo a nodo de Ranvier, esto permite conducir impulsos eléctricos a una mayor velocidad, a frecuencias más elevadas, consumiendo poca energía.

Epidemiología

La EM es la enfermedad neurológica adquirida más común en adultos jóvenes en ciertas zonas del mundo y cada vez se encuentran más casos en los países latinos, probablemente porque las técnicas de apoyo de diagnóstico han mejorado ⁽¹⁶⁾.

Generalmente se da en personas comprendidas entre las edades de 18 y 40 años, siendo más afectadas las mujeres que los hombres en proporción de 2:1 ⁽¹⁶⁾⁽²⁰⁾.

Según las investigaciones, la enfermedad puede ser resultado del contacto con algunos factores ambientales aún no identificados que ocurren en la infancia o adolescencia, que luego de años de latencia desencadenan la enfermedad o contribuyen a la misma, además se ha visto que los factores genéticos e inmunológicos también son determinantes ⁽¹⁶⁾⁽²⁰⁾.

No existe evidencia que sea directamente hereditaria, sin embargo, es de 12 a 15 veces más común en familiares de pacientes con esta patología y la prevalencia es mayor entre hermanos e hijos.

Se ha observado que ciertos grupos raciales no están afectados, como por ejemplo: los esquimales, los yakutz en Liberia, los gitanos y los bantú puros del sur de África. En general la población hispana tiene una prevalencia más baja que la Anglosajona. Las personas de la población negra de Cuba y Brasil presentan una proporción mayor que el resto del mundo.

La EM afecta Mayormente a la población media y media alta, a los caucasoides y mestizos de las zonas urbanas, y en personas que residen entre las latitudes de 40 y 60 grados en ambos hemisferios.

El curso clínico variable que tiene esta enfermedad, hace que se requieran varios métodos para hallazgos de casos no sólo para obtener seguridad en las estimaciones de prevalencia, sino también, para identificar a personas o grupos que representen una severa discapacidad.

Para el estudio epidemiológico de EM basado en una comunidad, se sugiere que la secuencia en el uso de métodos para el rastreo de casos sea la siguiente : a) revisión manual de las historias clínicas de los neurólogos del área definida para el estudio, b) identificación de pacientes que pertenezcan a la región a través de listados provistos por las organizaciones locales y nacionales de EM, y en lugares donde la organización es muy activa, identificar la búsqueda a través de filiales, centros de atención médica de referencia, de rehabilitación u otros, c) rastreo de pacientes por intermedio de instituciones para cuidados de la salud, y d) medios de comunicación, pacientes con EM, familiares o allegados. En todos los casos, la confirmación debe ser realizada por un neurólogo con experiencia en esta enfermedad y de acuerdo a criterios diagnósticos aceptados.

Es importante estudiar epidemiológicamente EM, por su variabilidad en el curso clínico, larga duración, evolución impredecible, etiología multifactorial, y la necesidad de realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial con enfermedades que pueden producir síndromes multifocales del SNC.

Etiología

Aunque se considera que el aspecto genético es importante en el desarrollo de la enfermedad, es evidente que existen múltiples factores determinantes para que se desencadene el mismo.

Se puede hablar de factores ambientales, infecciosos, traumáticos, dieta y exposición a animales.

En cuanto al ambiente se ha visto que la frecuencia para desarrollar Esclerosis Múltiple aumenta conforme se va alejando del Ecuador hacia las regiones templadas, además de otras situaciones desconocidas como stress, aumento de temperatura corporal, trauma físico, que contribuyen en el desarrollo de la patología ⁽¹⁶⁾ ⁽²⁰⁾.

También se ha asociado a agentes virales. Como del virus herpes, paramyxovirus, retrovirus, herpes humano tipo 6, virus linfotrópicos y otros.

Teorías

Existen 3 hipótesis que han sido postuladas a fin de explicar la patogenia de la Esclerosis Múltiple.

- a. Existencia de una infección persistente
- b. Presencia de un proceso autoinmune con pérdida de la tolerancia hacia el antígeno de la mielina.
- c. Presencia de un fenómeno de mímica molecular entre antígenos virales y proteínas de la mielina.

Formas de Esclerosis Múltiple

Se pueden identificar las siguientes formas:

- Esclerosis Múltiple con brotes y remisiones

Se caracteriza por reagudizaciones de carácter imprevisibles, en los cuales los brotes aportan nuevos signos y síntomas o modifican o agravan los ya preexistentes. Dichas reagudizaciones pueden tener una duración variable (días o a veces meses), y pueden ir seguidas de una remisión, que puede ser parcial, o incluso una recuperación de la funcionalidad del SNC. A partir de dicho momento la enfermedad puede permanecer estable durante meses o años. Su frecuencia es aproximadamente 25%.

- **Esclerosis Múltiple Benigna**

Se la considera una subcategoría de la Esclerosis Múltiple con brotes y remisiones, luego de ocurrido uno o dos brotes con una restitución completa de la funcionalidad, esta forma de EM no muestra empeoramiento con el tiempo y no se observa grado de incapacidad permanente alguno. Se la identifica cuando habiéndosela clasificado como EM con brotes y remisiones, luego de haber transcurrido de 10 a 15 años, no se aprecia más que una incapacidad mínima. Suele asociársela a signo - síntoma de intensidad leve al principio (por ej. Síntomas sensoriales). Su frecuencia oscila en el 20% del total.

- **Esclerosis Múltiple Progresiva Secundaria**

Inicialmente comienza con una forma de brotes y remisiones, pero luego toma un curso de incapacidad progresiva, que generalmente termina superponiendo un brote sobre otro. Su frecuencia es del 40%.

- **Esclerosis Progresiva Primaria**

Demuestra la ausencia de brotes definidos, comienza lentamente y su curso es insidioso, dejando con el transcurso del tiempo un grado de invalidez creciente. A veces puede estabilizarse o por lo contrario continuar su tendencia durante meses y años. Su incidencia es de 15% aproximadamente.

Características anatomopatológicas

El cerebro, los nervios y la médula espinal del paciente con EM contienen zonas dispersas de pérdida de mielina cuyo tamaño varía de 1mm a varios cm de diámetro, con axones intactos.

Regularmente las zonas desmielinizadas se encuentran bien delimitadas, pero, puede encontrarse un paso gradual de adelgazamiento, antes de llegar a los axones desnudos. Las placas de EM se van formando cuando la astrocitosis reemplaza la pérdida de los oligodendrocitos y destrucción de la mielina, estas placas pueden medir de 2-3mm o hasta 5cm de diámetro ⁽²⁰⁾.

Las regiones que se afectan con más frecuencia son: los nervios ópticos, la sustancia blanca periventricular y la médula espinal cervical ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾.

Se observa presencia de infiltrado inflamatorio perivascular con linfocitos y macrófagos activados, expresión antigénica de clase II de las células lesionadas, linfocinas, monocinas; sin prueba de infección. El infiltrado es perivenular esta distribución es importante porque es en las venulas postcapilares que los linfocitos ganan acceso hacia las áreas que atacarán, se cree también que los linfocitos activados tienen paso libre hacia el SNC ⁽⁴⁾(20).

Se encuentra similitud entre las lesiones observadas en EM y las que se evidencian en encéfalomiелitis postvacunales y encefalitis alérgica, hay anomalías tanto en poblaciones linfocitarias T como en la inmunoglobulina.

Fisiopatogenia

Estudios revelan que existen normalmente en el sistema inmune células T autoagresivas específicos contra antígenos de la mielina, las cuáles escapan de mecanismos de control tímico.

La lesión primaria está dada por un infiltrado peri vascular de linfocitos TCD4 y da algunos linfocitos TCD8, que son activados por los astrositos, las células endotelial y las células de la microglia que poseen HLA DR en su ADN, lo que les da la capacidad de producir autoantígenos o exoantígenos, estos últimos son detectados por los linfocitos que al activarse actúan de tres formas:

- Atacando directamente la proteína básica de la mielina, y produciendo proteína protelítica
- Liberando citoquinas
- Estimulando los macrófagos los cuáles pueden digerir directamente la mielina o liberando citoquinas.

Se da inicialmente la activación de estas células autoreactivas, fuera del sistema nervioso central, como consecuencia de la activación los linfocitos T adquieren la capacidad de expandirse clonalmente, producir diferentes citoquinas o incrementar la expresión de moléculas de adhesión en su superficie ⁽⁴⁾.

Esta última alternativa permite a los linfocitos T adherirse a las células endoteliales para atravesar el espacio peri vascular y alcanzar así el SNC. Las células T que alcanzan el SNC reconocen el antígeno específico unido al complejo mayor de histocompatibilidad presente en astrositos o células de la microglia y son de esta manera reactivadas.

Diferentes evidencias sugieren que hay 2 tipos de linfocitos T, los Th1 secretan IL-2, interferón-gamma e interferón alfa y beta que pueden medir respuestas inflamatoria y el daño tisular observado en EM. Contrariamente los Th2 secretan IL-4, IL10 e interferón-beta, que son asociados con una inhibición de la respuesta inmune en el SNC.

Se ha visto que los macrófagos, no sólo producen desmielinización a través de mecanismos de fagocitosis de la mielina, sino también a través de la liberación de citoquinas, metabolitos tóxicos de oxígeno, los cuáles pueden estimular otras células y contribuir al daño tisular local, afectando tanto la mielina como los oligodendrocitos e incrementando la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Se sugiere que durante la fase de recuperación de EM existe un incremento en la secreción de citoquinas antiinflamatorias IL-10, tgf-beta, mediados por los Th2.

El principal efecto fisiológico del fenómeno de la desmielinización es la limitación en la conducción del impulso eléctrico de manera saltatoria desde un nodo de Ranvier hasta el próximo. Dicha limitación puede manifestarse como un decremento en la velocidad de conducción, falla para transmitir potenciales de acción a altas frecuencias o bien por un bloqueo total de la conducción.

Las fibras desmielinizadas pueden también ser capaces de generar la reflexión de ciertos impulsos que colisionan con estímulos ortodrómicos y producir la abolición del tráfico normal del impulso nervioso. Según la resonancia magnética muestra que es el signo más temprano de la EM son una ruptura de la barrera hematoencefálica.

Signos y Síntomas

Puede presentarse cualquiera de los signos y síntomas siguientes: debilidad muscular, paraparesia, parestesias, déficit visual, diplopía, nistagmos, disartria, temblor intencional, disfunción vesical, disfunción en conducta emocional. Se confirma el diagnóstico si existen remisiones y exacerbaciones, así como lesiones que se presenten en el SNC ⁽²⁰⁾.

En pacientes jóvenes los primeros síntomas se pueden presentar en forma aguda o subaguda, y la mayor parte de los casos son reflejos de la lesión de los nervios ópticos, haces piramidales, columnas posteriores, cerebelo, sistema vestibular central, o fascículo longitudinal ⁽⁶⁾.

Es frecuente que los individuos mayores inicien con mielopatía progresiva insidiosa que son manifestaciones como una combinación de debilidad espástica progresiva de las piernas, inestabilidad axial y daño vesical. Las extremidades inferiores son más afectadas que las superiores en las que se incluye pérdida sensorial manifestándose como torpeza manual, ataxia, y frecuentemente debilidad espástica ⁽⁶⁾.

Entre los problemas psiquiátricos podemos mencionar: depresión, labilidad emocional, daño cognoscitivo.

Aunque la mayoría de los pacientes sufren de exacerbaciones y remisiones a medida que transcurre el tiempo se aminora la recuperación de los brotes individuales, el daño y la incapacidad se torna progresiva y crónica.

Existen algunos factores que afectan la evolución como enfermedad progresiva desde el inicio, predominio de signos motores y cerebelares e imágenes anormales en la resonancia magnética (RMN), las infecciones de otro tipo pueden influir probablemente por la mayor actividad del sistema inmune.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace a través de una adecuada historia clínica, en donde el paciente refiere, uno de los cuatro tipos de EM, apoyado por estudios de laboratorio; específicamente análisis de líquido cefalorraquídeo en un 80 a 90% de los casos, las proteínas se encuentran entre límites normales, la cuantificación de células mononucleares se encuentra menor de 50 células por microlitro. En algunos casos se puede medir los niveles de proteína básica de mielina, los cuáles aumentan al destruirse la mielina tomando en cuenta que es última solo se eleva en los pacientes que han sufrido de ataques agudos o avance rápido de la enfermedad ⁽⁶⁾⁽¹⁸⁾.

Existen otros métodos de estudio que ayudan a localizar el nivel del daño, como los potenciales elevados de proteína básica de mielina.

Los estudios tomográficos revelan regiones de baja atenuación en la sustancia blanca, pero en la mayor parte de las veces es relativamente insensible, por lo que se refiere la resonancia magnética, la que muestra en un 85% de los casos, lesiones multifocales hiperintensas en T2 que predomina en la

sustancia blanca, periventricular, cuerpo caloso, cerebelo, péndulos cerebrales, tallo encefálico y medula espinal (6)

Tratamiento

a. Educación

Luego de haberse establecido el diagnóstico, orientar a la familia y al paciente acerca de la evolución, control de la enfermedad, seguimiento, visitas al médico y el riesgo de que los hijos padezcan de esta patología.

b. Farmacoterapia sintomática

I. Espasticidad:

Este síntoma es una de las más grandes preocupaciones del paciente, por la pérdida de la movilidad y el miedo ante la necesidad de usar silla de ruedas, la causa primaria es la debilidad. La terapia física y el tratamiento farmacológico pueden proporcionar alivio. Aunque es importante evitar o por lo menos limitar la progresión de este síntoma, también es importante evitar las consecuencias como úlceras de decúbito, ayudar a disminuir el dolor y los espasmos.

El medicamento de elección es el Baclofén, agonista del GABA, se puede asociar al Diazepán especialmente en los casos en los que hay espasmos nocturnos que interrumpen el sueño. El Dantroleno puede usarse en aquellos pacientes que no responden bien al Baclofeno o al Diazepán, este medicamento ejerce su acción sobre el músculo por lo que casi siempre hay debilidad motriz. Aun, si los pacientes persisten con molestias puede utilizarse Baclofén intratecal por goteo continuo a ritmo de 200 a 800mg., por día a través de la bomba de infusión implantable ⁽⁶⁾ (20).

II. Ataxia y temblor

El cerebelo al ser atacado por la EM, produciendo placas de desmielinización produce temblor de intención, incoordinación y ataxia, unido al tratamiento farmacológico, la terapia física es de suma importancia. Se ha estudiado el uso de varios medicamentos, entre los que se mencionan a la Isoniazida a dosis altas de 900 a 1,200mg día, por su toxicidad debe acompañarse de Piridoxina 150mg.; el Ondansetron es otro medicamento muy efectivo, pero es una terapia muy cara, el

Clonazepan a dosis de 5mg tres veces al día. Otros menos usados son el Buspirone, Propanolol, etc ⁽¹¹⁾⁽¹⁸⁾.

III. Convulsiones tónico clónicas

Se tratan con fenitoína.

IV. Disfagia

La aspiración por disfagia, es poco frecuente, pero pone en peligro la vida del paciente. Se recomienda exploración radiológica con medio de contraste. Entre las estrategias de tratamiento se puede mencionar: el consumo o administración de alimentos fáciles de deglutir, posiciones especiales al deglutir, y otras medidas que ayuden a estimular el reflejo de la deglución. En casos severos se realiza la enterogastrostomía pericutánea ⁽⁶⁾⁽¹¹⁾.

V. Trastornos intestinales

El trastorno más frecuente a este nivel es el estreñimiento, que aunque no tenga mucha importancia médica, interfiere en la calidad de vida del paciente, por lo que se debe evitar la amitriptilina u otros antidepresivos tricíclicos, y los anticolinérgicos, aumentar la actividad física, el ejercicio y consumir por lo menos 8 vasos de agua al día ⁽⁶⁾⁽¹⁸⁾.

El tratamiento puede ser a base de alimentos que contengan fibras, como: frutas, verduras, trigo, pan de centeno y cereales, se puede usar también 2 cucharaditas diarias de Metamucil o Citrucel, todo esto con el objetivo de aumentar el volumen del contenido intestinal y así inducir un estímulo colónico. El uso de laxantes se suprime a los casos más severos, pues todos son irritantes químicos, entre éstos el más recomendado es la leche de Magnesia, cuando no es posible realizar lo anteriormente descrito, se recurre al uso de supositorios o enemas ⁽¹⁸⁾.

VI. Trastornos urinarios

Los dos problemas principales son: retención e incontinencia urinaria. El primero puede ser debido a la disinergia del esfínter, o una vejiga espástica frente a un esfínter cerrado ⁽⁶⁾.

Previo al tratamiento, verificar si existe o no infección, ya que una infección del tracto urinario puede dar síntomas similares, además este tipo de infecciones es muy frecuente en los pacientes con EM. El estudio se puede realizar por un urocultivo, examen de orina, y medición del volumen residual (retención mayor de 100ml).

La retención urinaria puede ser tratada con Betanecol, Piridostigmina y agentes alfa adrenérgicos, los cuáles ayudan a relajar el músculo del esfínter y permiten vaciar fácilmente la vejiga.

En la incontinencia urinaria, se puede utilizar anticolinérgicos: el medicamento de elección es la oxibutinina que puede administrar 7.5mg cada 6 horas, la hyosyamine, su ventaja es que presenta menos efectos colaterales, para los pacientes que no toleran otro tipo de medicamentos, otros medicamentos son la Propantelina y el Desmopresin.

VII. Disfunción sexual

Este aspecto, su naturaleza; su severidad y frecuencia es desconocida, pero se considera que es otra causa importante que incide de forma poco favorable para la calidad de vida de los pacientes ⁽⁶⁾⁽⁸⁾⁽¹⁸⁾.

En el varón el síntoma más frecuente es el trastorno eréctil, en la mujer hay falta de lubricación vaginal y disminuye la sensación en los genitales, sumando a esto otros síntomas y la autoestima interfieren en el goce sexual ⁽¹⁶⁾.

Como tratamiento se han hecho estudios y se ha aprobado el uso de Sildenafil (Viagra), media hora antes del contacto sexual, el efecto colateral más frecuente es la cefalea. Otros tratamientos son inserción intrauretral de prostaglandinas, Papaverina intracorporea, entre otros. Para las mujeres, se usan geles para la lubricación vaginal, la disminución de la sensibilidad genital es de difícil tratamiento, aquí, se hace necesaria la intervención de psicólogos, psiquiatras o un urólogo.

VIII. Fatiga

La fatiga es uno de los síntomas más comunes de la EM, que para la mayoría de los pacientes representa el mayor obstáculo en la realización de las actividades cotidianas, es de difícil evaluación por su subjetividad, la fisiopatología aún es desconocida, pero se sospecha que puede ser causado por los defectos en la transmisión del impulso nervioso, aumento en los niveles de algunas citoquinas circulantes, daño en el metabolismo de la glucosa a niveles del sistema nervioso central

Se han usado muchos medicamentos para el tratamiento de este síntoma, y entre éstos el de elección es la amantadina a dosis de 100mg. Dos veces al día, o la remolina si la respuesta al primero es pobre; se ha usado también antidepresivos: Fluoxetine, Paroxetine, Selegiline y Aminopiridina. Asociado a esto también es útil mantenerse a una temperatura baja, usando ropa adecuada.

IX. Nistagmo

Es la oscilación rápida e involuntaria de los globos oculares en sentido horizontal, vertical o rotatorio.

El más común en pacientes con EM es el nistagmo horizontal, que probablemente se debe a daño cerebelar, este tipo de nistagmo es de difícil tratamiento. Entre los medicamentos más usados podemos mencionar al Gabapentin 300mg. Tres veces al día, Baclofén, Clonazepán y recientes estudios están probando inyecciones de toxina botulínica ⁽⁶⁾.

X. Sensibilidad al calor

Son las sensaciones percibidas por la estimulación de receptores localizados en la piel, mucosa, músculos, tendones y vísceras. Al darse un estímulo en cualquiera de estas zonas, este se desplaza a lo largo de una fibra nerviosa sensitiva formando parte de un nervio periférico, hacia la médula espinal. El cual es el caso de paciente con EM que presentan sensibilidad al calor.

Puede mejorar con baños fríos en regadera o aire acondicionado, lo cual ayuda a reforzar la conducción del nervio, ya que los aumentos de temperatura alteran la propiedad de permeabilidad para el potasio por la membrana del axón excitable.

Las temperaturas bajas permiten que haya un mejor flujo iónico y así mejoran la conducción del nervio. En EM avanzada la fiebre puede tratarse drásticamente, y en caso de infección usar el antibiótico adecuado ⁽⁶⁾⁽¹⁸⁾.

XI. Síntomas paroxísticos y dolor

En la EM el dolor es crónico, y puede presentarse como disestesias, dolor de espalda baja o de miembros inferiores.

Neuralgia del trigémino, o dolor facial atípico, parestesias paroxísticas en las extremidades, disestesias urentes, fenómeno de Lhermitte y dorsalgia crónica que en la mayoría de los casos se debe a tensión mecánica secundario a la ataxia y debilidad. La neuralgia del trigémino o las parestesias desagradables pueden responder a la Carbamazepina y como alternativa Amitriptina, Fenitoína o Baclofén.

El dolor lumbar puede tratarse con antiinflamatorios no esteroideos y fisioterapia, si no mejora la rizotomía es una opción, siempre debe descartarse cualquier otra causa.

Los síntomas paroxísticos, tardan segundos regularmente, aunque puede durar hasta 2 minutos, pero su importancia se basa en el número de veces que se presenta al día (hasta 100 veces al día), estos síntomas pueden persistir de días a semanas. Para estos síntomas también se recomienda usar como primera elección Carbamazepina, en caso de no tolerarse se recomienda Gabapentin, y en último caso se puede usar Acetazolamida o Bromocriptina.

XII. Alteración de la memoria

Los trastornos del conocimiento en la EM se dan en un 50%, pero generalmente el problema es leve y es muy raro que lleguen a una demencia franca (locura clara).

Las principales áreas afectadas son: memoria corta, la atención y la velocidad en el procesamiento de la información. Los síntomas psiquiátricos más comunes son: irritabilidad, disminución de la concentración, labilidad emocional y ansiedad ⁽¹⁶⁾.

El tratamiento incluye antidepresivos y psicoterapia, este es un aspecto muy importante porque hay riesgo de suicidio alto entre este tipo de pacientes y la población en general.

Puede tolerarse bien un agente tricíclico con menor actividad anticolinérgica, como Desipramina, Nortriptilina o un inhibidor de la receptación de la Serotonina.

En caso de pacientes deprimidos con ansiedad e insomnio la Amitriptilina es efectiva y económica.

c. Farmacoterapia de la enfermedad

Casi todos los estudios experimentales actuales incluyen mediciones de pronóstico con imágenes de resonancia magnética, con mejoras en las cuantificaciones del resultado clínico.

I. Corticoterapia

La evidencia reciente sugiere que la Metilprednisolona IV tiene un inicio de acción más rápido, mayor eficacia, menores efectos colaterales que la corticotropina, u otros preparados esteroideos para limitar las exacerbaciones agudas.

En cuanto a la administración IV o PO algunos autores recomiendan la segunda forma, porque es substancialmente más barato, sin embargo a pesar de los resultados positivos de estos estudios muchos neurólogos prefieren la vía intravenosa, probablemente porque aún no hay un régimen establecido de administración oral.

Uno de los muchos esquemas de la Metilprednisolona utilizados se describe a continuación: para las exacerbaciones agudas clínicas puede administrarse con seguridad de 500 a 1,000 mg al día por 3 días, seguido de 60mg de Prednisona PO por 3 días, luego disminuirlo en forma gradual durante el transcurso de 12 días.

II. Inmunomoduladores

Los interferones son glucoproteínas que existen de manera natural en el organismo.

El interferón alfa fue conocido previamente como leucocito interferón o linfoblasto interferón, es derivado de los leucocitos o los linfocitos, o bien por tecnología del DNA recombinante ^{(2) (8)}.

El interferón beta previamente conocido como interferón fibroblasto, puede ser derivado del fibroblasto o bien por tecnología del DNA recombinante, al igual que el interferón alfa, este tiene varias subespecies, y el nombre va de acuerdo a la secuencia de aminoácidos o del método de producción.

El interferón beta es un preparado de cultivos genéticamente modificados de E. Coli usando la tecnología recombinante del DNA ^{(1) (2) (8)}.

El interferón beta 1b, una preparación de interferón beta recombinante humano, cuyo mecanismo de acción en EM es aún desconocido, pero es sabido que el

principal inmunomodulador tiene un efecto inhibitor en contra la producción y efectos de inmunoactivación del interferón gamma, el cuál parece comprometido en la exacerbación de la EM, el mecanismo de acción de la droga también está comprometido en la inhibición de la activación de otras citoquinas e inhibición de las células T⁽⁶⁾.

Reduce la frecuencia de las exacerbaciones y la progresión de las lesiones en las imágenes de resonancia magnética en pacientes ambulatorios con EM que se acompaña de remisiones y exacerbaciones.

En 1993 la FDA aprobó el uso del interferón beta 1b para su empleo, en dosis de 8 millones UI en días alternos SC, sin embargo el impacto del interferón no tuvo suficiente validez.

Los interferones son proteínas que existen de manera natural en el organismo.

Los mecanismos de acción del interferón beta 1^a se desconocen, pero sus acciones inmunoregulatoras se sugiere que pueden ser con los del interferón tipo I; que aumenta la función supresora de células T no específica, inhibe la expresión CMH clase II inducido por el gamma interferón en ciertos tipos de células, inhibe la secreción de gamma interferón en algunos sistemas, induce la transcripción de genes IL 10 in vivo y el interferón beta 1^a inhibe la activación de células T impulsadas por anticuerpos mitógenos o monoclonales.

Los efectos adversos incluyen síntomas similares al de la gripe, dolores musculares, astenia, escalofríos, fiebre, reacciones inflamatorias en el sitio de la infección, ocasionalmente hay aumento de las transaminasas séricas⁽⁶⁾⁽⁷⁾.

Otros efectos adversos incluyen, náuseas, vómitos, diarrea, depresión de la médula ósea, alopecia, rash, alteración del gusto, alteración de la función hepática, necrosis hepática, fallo renal, síndrome nefrótico y raramente nefritis intersticial. Las reacciones de hipersensibilidad incluyen anafilaxia y broncoespasmo.

Entre los efectos cardiovasculares incluyen hipotensión o hipertensión, arritmias, infarto miocárdico, disturbios electrolíticos⁽⁸⁾.

El interferón beta 1^a es una forma diferente de interferón beta recombinante humano, que interviene positivamente en el número de exacerbaciones al año, número de lesiones visibles por RM, tiene menos efectos colaterales y disminuye la progresión de la discapacidad, medida a través de la escala de discapacidad de Kurtzke (EDSS).

El interferón beta 1b, es efectivo a dosis de 6 millones UI en inyección IM semanal, también sus reacciones adversas son parecidos a los de la gripe.

En varios estudios se ha reportado que después de un año de tratamiento los interferones crean anticuerpos neutralizantes, lo cuál disminuye la efectividad del interferón de acuerdo al tiempo en que se use.

También se ha informado eficiencia parcial con varios fármacos adicionales que suprimen el sistema inmunológico, entre los cuales podemos mencionar: Ciclofosfamida, Ciclosporina, Azatioprina y metotrexato, las dos primeras aportan cierto beneficio pero su uso se encuentra restringido por su toxicidad.

III. Inmunoglobulinas (Ig)

También se han hecho estudios con inmunoglobulinas, especialmente con la inmunoglobulina G que actúa como un inmunoregulador, suprimiendo la producción de citoquinas bloqueando la producción de macrófagos entre otros, reduciendo así la proporción de exacerbaciones anual y una disminución en la escala de EDSS (escala de discapacidad, la cual se explicará adelante) ⁽⁴⁾.

Algunos estudios incluso sugieren que podría promover la remielinización.

Los efectos colaterales con este tipo de tratamiento son raros, pero se mencionan: meningitis aséptica, fallo renal, eventos vasculares, infección viral, eccema y anafilaxia.

IV. Mitoxantrone

Es un agente antineoplásico, potente inmunoregulador, que actúa suprimiendo las células B del sistema inmune y reduce el número de células T. Su toxicidad es mucho menor que muchos otros antineoplásicos, su efecto colateral más importante es la cardiotoxicidad. Se ha usado también como tratamiento de la EM, se ha visto que sí reduce la actividad de la enfermedad, pero no es usado en pacientes cardíacos, que dependiendo de la dosis usada los pacientes deben someterse a análisis de sangre y de orina mensualmente.

Neurorehabilitación en Esclerosis Múltiple

La EM es una enfermedad que se da regularmente en adultos jóvenes evolucionando a discapacidad progresiva con su consecuente repercusión personal y social, junto con las nuevas alternativas terapéuticas disponibles, la neurorehabilitación (NR) debe ser considerada como una intervención complementaria encaminada a mejorar la calidad de vida de los paciente y su entorno familiar.

A pesar de la aparición de agentes destinados a modificar la evolución de algunas formas clínicas de la enfermedad, la mayoría de los problemas cotidianos que sufre una persona con EM aún no han sido del todo resueltos, hasta el momento sólo el interferón beta 1ª y 1b han demostrado enlentecer la progresión de la discapacidad. Se han reconocido cada vez más importantes tranquilizar al paciente y a sus familiares con una variedad de servicios que integra la neurorehabilitación. Además la NR puede reforzar los beneficios de los tratamientos terapéuticos, y a medida que la enfermedad progresa, este se hace más necesario.

Para que NR tenga resultados máximos debe ser realizada por un equipo interdisciplinario entrenado que debería ser integrado por médico neurorehabilitador, enfermeros, psicólogos, terapistas físicos, terapistas ocupacionales, nutricionistas, trabajadores sociales, etc.

El equipo de trabajo debe identificar los problemas individuales y determinar las necesidades prioritarias para el tratamiento, debe establecer metas y objetivos; los cuales deben ser concretos, mensurables, específicos, prácticos y orientar a las necesidades del paciente. Las sesiones de trabajo deben de ser personalizadas y de intensidad gradual a cada caso. Este tipo de tratamiento raramente cambia el nivel de EDSS, pero los pacientes se sienten mejor psicológicamente y se desarrollan mejor en su medio ambiente.

Es importante la auditoria y el monitoreo interno de todo el proceso, para que finalmente los logros se concreten y consoliden en la comunidad donde vive la persona afectada y su grupo familiar. Se ha demostrado que un programa semanal de mantenimiento mejora la sintomatología y la fatiga de pacientes aún con formas crónicas de EM.

a. Escala Amplia de Discapacidad (EDSS)

La escala de EDSS fue desarrollada por el Dr. John F. Kurtke en 1995, es una de las muchas formas de cuantificación de la EM, y una de las más completas, revisa 7 sistemas funcionales neurológicos además de la escala de ambulación ⁽¹⁾.

Esta escala fue diseñada para evaluar el nivel de discapacidad en pacientes dentro de una serie de áreas neurológicas como piramidal, cerebelo, troncocerebral, sensorial, visual e intestinal. Es una de las herramientas de evaluación más importantes en estudios clínicos utilizados para medir la progresión de enfermedades neurológicas.

Para cuantificar el EDSS existe una gran variabilidad intraobservador e interobservador, por lo que se ha desarrollado un programa informático que pretende informar la cuantificación de cada sistema funcional neurológico por medio de un sistema de ayuda

El objetivo final de la automatización del EDSS, es uniformar entre los exploradores la cuantificación final de discapacidad del paciente par evitar al máximo posible la variabilidad intra e interobservador (evaluación que se realiza observando al paciente como primer paso par continuar con la evaluación correspondiente).

Esta escala consiste en un total de 10 puntos: de 0 a 1.5 puntos casi sin discapacidad, de 2 a 2.5 discapacidad moderada, y de 6 a 10 puntos, discapacidad severa.

La escala de EDSS o de discapacidad evalúa ocho áreas, que se mencionan a continuación:

- Función piramidal, que es calculada a partir de los valores de fuerza, reflejos, espasticidad, respuesta plantar, y no puede ser modificada directamente.
- Función sensitiva: evalúa el trigémino, C4, D5, D10, el tacto / algesia y sensibilidad vibratoria.
- La función visual: evalúa la escala visual, agudeza visual escotomas, campos visuales y palidez papilar.
- La función cerebelosa: evalúa la marcha, la alteración del humor, dificultad para las tareas complejas o de asociación, alteración del juicio, falta de iniciativa, fatiga mental, disminución de la ambición, confusión, desorientación.
- Función esfinteriana: evalúa la incontinencia, retención vesical y fecal.
- Tronco cerebral: evalúa nistagmo sostenido, hipoestesia, debilidad facial, disartria, pérdida de los movimientos oculares, pérdida de sensibilidad trigeminal, parálisis facial, disfagia y disartria.
- Ambulación: evalúa la capacidad y resistencia de movilizarse de un lado al otro.

Etapa	Definición
10.0	Fallecimiento por Esclerosis Múltiple
9.0 – 9.5	Paciente postrado en cama totalmente desvalido
8.0 – 8.5	Relegado en cama o silla/ cuidado personal desvalido
7.0 – 7.5	Relegado a silla de ruedas
6.0 – 6.5	Requiere ayuda para caminar
5.0 – 5.5	Aumento de la limitación en la capacidad para caminar
4.0 – 4.5	Incapacidad de moderada a relativamente grave
3.0 – 3.5	Incapacidad de leve a moderada
2.0 – 2.5	Incapacidad mínima
1.0 -1.5	Sin incapacidad
00.0	Examen neurológico normal

Que pasa con la Esclerosis Múltiple y el Embarazo

Se ha visto que durante el embarazo y el posparto inmediato ocurren significativos cambios en la actividad de diferentes enfermedades autoinmunes.

En el caso de EM recientes estudios han demostrado que la frecuencia de exacerbaciones declina durante el embarazo, particularmente durante el tercer trimestre, para luego incrementarse ostensiblemente sobre todo en los primeros tres meses post parto.

Es importante notar, que también ciertas citoquinas proinflamatorias son secretadas durante el embarazo. También es importante mencionar que diferentes hormonas que juegan un rol primordial en el período de embarazo y post parto, tanto las del feto, como los de la placenta, pueden influenciar la función inmune.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente con Esclerosis Múltiple presenta durante el inicio de la enfermedad o durante los períodos de remisiones o exacerbaciones manifestaciones clínicas odontológicas como los son :

1. Dolor facial
2. Neuralgia del trigémino
3. Parálisis de bell
4. Problema del habla
5. Triada de charcot

Las cuales se describirán a continuación:

Dolor facial

El dolor facial puede ser un malestar sordo, pulsátil o intenso y punzante en uno o ambos lados de la cara o de la frente.

Consideraciones generales

El dolor que se origina en el rostro puede ser causado por un trastorno nervioso, por una lesión o por una infección en alguna estructura de la cara, pero también puede provenir de algún otro lugar del organismo, en algunas ocasiones, ocurre sin que se conozcan las causas.

Causas comunes

- Lesión en el rostro
- Absceso dental (dolor pulsátil continuo en un lado de la parte inferior del rostro que empeora con la ingestión de comidas o con la palpación)
- Sinusitis o infección de los senos paranasales (dolor sordo y sensibilidad alrededor de los ojos y en los pómulos que empeora al inclinarse hacia adelante)
- Tics dolorosos
- Neuralgia del trigémino
- Herpes zóster o infección simple (herpes labial)
- Cefalea en racimos
- Migraña

Cuidados en el hogar:

Se debe seguir la terapia prescrita para el tratamiento de la causa subyacente.

Los analgésicos (medicamentos para el dolor) pueden proporcionar una mejoría temporal, pero si el dolor es severo o persistente, se recomienda consultar al médico de atención primaria o al odontólogo.

Se debe llamar al médico si:

- El dolor facial está acompañado de dolor torácico, en el hombro derecho, en el cuello o en el brazo; podría tratarse de un ataque cardíaco. Por lo que debe solicitarse servicio o ayuda médica.
- El dolor es pulsátil, más acentuado en un lado del rostro y empeora con la ingestión de comidas; caso en el cual se debe consultar al odontólogo.
- El dolor facial es persistente, sin causa aparente o está acompañado de otros síntomas inexplicables, en cuyo caso, se debe buscar asistencia médica primaria.

Lo que se puede esperar en el consultorio médico

En las situaciones de emergencia (si se sospecha un ataque cardíaco) lo primero que se debe hacer es estabilizar al paciente. Luego se elabora la historia clínica y luego se lleva a cabo un examen físico. En caso de que el dolor sea ocasionado por problemas dentales, se espera una remisión al odontólogo o al ortodoncista.

Algunas de las preguntas de la historia médica que documentan en detalle el dolor facial son:

- Localización
 - o ¿Qué área del rostro duele?
 - o ¿Se presenta el dolor en ambos lados?
 - o Si el dolor es unilateral, ¿cuál es el lado afectado?
 - o ¿El dolor se localiza sobre el área correspondiente a un seno paranasal (frente, pómulos, etc.)?
- Patrón de tiempo
 - o ¿Comenzó el dolor en forma súbita?
 - o ¿Se presenta el dolor facial repetidamente (recurrente)?
 - o ¿Cuánto tiempo han durado los episodios dolorosos (por cuántos meses)?
 - o ¿Cuánto dura cada episodio doloroso (cuántos segundos)?
- Factores agravantes
 - o ¿El dolor se agrava al hablar, masticar o deglutir?

- o ¿El dolor se presenta al tocar algún área específica de la cara (punto desencadenante)?
- Otras
- o ¿Apareció el dolor facial antes del desarrollo de un déficit del sistema cerebral o del sistema nervioso (debilidad, pérdida del habla, etc.)?
- o ¿Qué otros síntomas se presentan?
Algunos de los exámenes diagnósticos que se pueden realizar son:
 - ECG (cuando se sospechan problemas cardiacos)
 - Tonometría (si sospecha de un glaucoma)
 - Radiografía de los senos paranasales
 - Radiografías dentales (si se cree que se puede tratar de un problema dental)
 - Se practican exámenes neurológicos si se sospecha una lesión nerviosa.

Neuralgia del Trigémino (Tic doloroso)

Trastorno del nervio trigémino que produce episodios de un dolor intenso y punzante, que dura segundos o minutos, en el territorio inervado por una o más de sus ramas sensitivas, principalmente en la mandibular y/o la maxilar. Su causa es incierta. Recientes hallazgos sugieren que el tic es en esencia una neuropatía por compresión. Generalmente se afectan los adultos, en especial los ancianos. El dolor aparece a menudo al tocar un punto desencadenante o al efectuar una actividad (p. ej., masticar o lavarse los dientes). Aunque los episodios de dolor intenso son de corta duración, su aparición sucesiva puede incapacitar al paciente.

Diagnóstico

La historia clínica suele ser típica. En la neuralgia del trigémino no se comprueba signo clínico ni anatomopatológico alguno, por lo que si se halla una anomalía sensitiva o una disfunción de pares craneales debe destacarse este diagnóstico como causa de dolor. Si se halla una disfunción del trigémino debe buscarse una neoplasia u otra lesión que afecte el nervio o su representación en el tronco encefálico. Las lesiones de la protuberancia suelen provocar una disfunción sensitiva y motora; una lesión bulbar causa una pérdida de la sensibilidad del dolor y la temperatura, con la pérdida del reflejo corneal. El diagnóstico diferencial debe hacerse con frecuencia en la Esclerosis Múltiple cuando el inicio de la enfermedad ocurre en una edad anterior a lo habitual. El dolor postherpético se diferencia por la erupción, la cicatrización previas típicas y por la predilección por la rama oftálmica.

Tratamiento

La Carbamazepina, 200 – 1.600mg/d, suele ser eficaz y produce a menudo un efecto mantenido, debe controlarse las funciones hepática u hematopoyética. La Fenitoína, 300-600mg/d, el Baclofeno, 30-80mg/d, o la Amitriptilina o la Trazodona son eficaces en algunos casos.

El diagnóstico y tratamiento de los dolores faciales representan un reto supremo para el clínico. Además de la neuralgia del trigémino, que es el más bien definido de los síndromes neurálgicos formales, existen varios otros dolores, algunos sujetos a controversia aún hoy día. El listado incluye: la neuralgia del glossofaríngeo, las neuritis similares a tic del V par asociadas a tumores u otros procesos patológicos, la neuralgia del geniculado, la cefalea asociada con la neuropatía diabética, las neuralgias herpética y post-herpética del V par y de los ganglios de las raíces dorsales cervicales, la neuralgia occipital, el síndrome de Raeder y el dolor facial atípico. Adicionalmente, algunos síndromes de sobreposición como el tic-cluster y combinados del V y el IX.

La neuralgia del trigémino

Casi siempre se presenta después de los 40 años, a menos que el paciente tenga una esclerosis múltiple concomitante. El dolor es de una alta intensidad, paroxístico, y ocurre particularmente en asociación con las zonas gatillo, las cuales inician el ataque cuando son estimuladas, frecuentemente con un estímulo trivial. El paciente evita entonces masticar, hablar, cepillarse los dientes, afeitarse o exponerse a una corriente de aire frío. Esta técnica de evitación es una clave valiosa para el diagnóstico. Curiosamente, el paciente rara vez es despertado por los paroxismos de dolor, al contrario del que tiene neuralgia del glossofaríngeo.

El dolor se acompaña de una mueca (tic doloroso), frecuentemente en la distribución del trigémino, segunda y tercera división, solas o en combinación. Casi siempre es unilateral, más frecuente del lado izquierdo.

Se ha descrito la llamada neuralgia pre-trigeminal en pacientes cuyo dolor inicial no era característico de neuralgia sino sugestivo de dolor de seno o dental, que duraba frecuentemente varias horas, y mejoraba al tomar líquidos fríos o calientes o con los movimientos de la mandíbula. Tiempo después (días hasta 12 años) desarrollaban una neuralgia del trigémino en la misma zona general del dolor inicial.

El mecanismo del dolor probablemente se origina en el tallo cerebral, resultando de desinhibición de un mecanismo de compuerta central; el síndrome resulta de una lesión desmielinizante focal; en la vasta mayoría de los pacientes la compresión vascular de la raíz sensorial del V cuando entra a la

protuberancia es la lesión causal. La desmielinización focal del trigémino produce tanto unos potenciales de acción repetitivo ectópicos como una falla de la inhibición segmental en el núcleo caudal del trigémino.

La neuralgia del trigémino y la cefalea en racimos (cluster) pueden coexistir, comprometiendo la misma área y lado de la cara, el síndrome cluster-tic.

La neuralgia del trigémino casi siempre aparece primero, el cluster aparece meses a años después. Los ataques del cluster son de mayor frecuencia y más corta duración que los de la presentación usual. Muchos pacientes tienen un tercer elemento doloroso, un dolor lancinante que se origina en el labio superior y se irradia al ojo, de alta intensidad y que dura unos pocos minutos pero puede ocurrir 40 veces al día, asociado con síntomas autonómicos. La carbamazepina puede aliviar todos los componentes.

La neuralgia del glossofaríngeo

Es un raro síndrome de dolor craneofacial que se caracteriza por severos paroxismos de dolor quemante sobre el oído, base de la lengua, fosa amigdalina, y el área bajo el ángulo de la mandíbula. Ocasionalmente se irradia a otras zonas del rostro. La distribución del área sensorial no es solamente la del glossofaríngeo sino también de las ramas auricular y faríngea del nervio vago. El dolor aparece muy abruptamente y persiste por un minuto, terminando también abruptamente (dolor "en onda cuadrada"). Frecuentemente se presenta un dolor continuo, profundo sobre el sitio afectado. Los paroxismos de dolor ocurren con una frecuencia de 5 a 30 por día y comúnmente despiertan al paciente de su sueño.

Ocasionalmente se presenta ronquera que dura por varios minutos, después de severos dolores. Se presentan 2 a 3 rachas de dolor al año, que persisten por semanas a meses; casi siempre hay remisiones de meses a años. El dolor es disparado por acciones como masticar, deglutir, hablar y toser así como por movimientos rápidos de la cabeza, bostezar o mover la mandíbula. Puede asociarse con severa bradicardia, hipotensión o asistolia transitoria con síncope o convulsiones.

Se han descrito casos de síndromes combinados de neuralgias del V y del IX par, refractarios a tratamiento médico y que fueron llevados a procedimientos de descompresión microvascular, encontrándose compresiones por una rama de la arteria cerebelosa superior.

El manejo médico de la neuralgia del trigémino y de otras neuralgias craneales se basa en la capacidad de los medicamentos empleados de interrumpir la sumación temporal de los impulsos aferentes que inician el ataque de dolor. La droga de primera elección es la carbamazepina. Otras también pueden ser útiles, incluyendo la fenitoína y el baclofén. El pimozide, un antipsicótico que bloquea los receptores dopaminérgicos, ha sido descrito como superior a la carbamazepina en un ensayo doble ciego de 48

pacientes "refractarios a tratamiento médico". También se han informado resultados prometedores con un derivado de la carbamazepina, la oxycarbazepina. La aplicación tópica de la capsaicina alivia el dolor en algunos pacientes.

Entre el 25% y el 50% de los pacientes con neuralgia del trigémino podrían requerir una forma de tratamiento neuroquirúrgico. La rizotomía con radiofrecuencia y la rizólisis retrogasseriana percutánea con glicerol son procedimientos que han ganado alta aceptación. Un procedimiento alternativo es la decompresión microvascular de la raíz trigeminal y su variación, la microdecompresión percutánea del ganglio del trigémino. Más recientemente la radiocirugía estereotáctica con gamma knife.

Parálisis de bell

Parálisis facial unilateral de inicio súbito y causa desconocida. Se supone que en su mecanismo participa una tumefacción del nervio debido a una enfermedad inmunológica o vírica con isquemia o compresión del nervio facial en la zona estrecha en que éste transcurre por el hueso temporal.

Síntomas y signos

La debilidad facial puede estar precedida por un dolor localizado detrás de la oreja, y su desarrollo, a veces hasta la parálisis completa, puede producirse en un plazo de horas. El lado afectado de la cara que liso y sin expresión, pero a veces los pacientes se quejan más del lado intacto y aparentemente torcido. En los casos graves, la hendidura palpebral es amplia y el paciente no puede cerrar el ojo. En ocasiones éste afirma presentar un entumecimiento o sensación pesada en la cara, pero no puede demostrarse una pérdida sensitiva. Una lesión proximal puede afectar la salivación, el gusto y la lagrimación, así como causar hiperacusia.

Diagnóstico

La debilidad de una mitad entera de la cara distingue a la parálisis de bell de las lesiones supranucleares, en las cuales la debilidad es parcial y afecta más los músculos frontal y orbicular del ojo, que los músculos de la parte inferior de la cara situados por debajo de éste. Asimismo, en las lesiones supranucleares puede existir una disociación entre los movimientos faciales voluntarios (ausentes) y los emocionales (preservados). La parálisis facial de inicio súbito rara vez constituye un problema de diagnóstico. Sin embargo, la parálisis de bell debe diferenciarse de la debilidad facial unilateral debida a otros trastornos del nervio facial o de su núcleo, principalmente el herpes geniculado

(síndrome de Ramsay Hunt) las infecciones del oído medio o mastoideas, la enfermedad de Lyme, las fracturas del hueso petroso, la invasión carcinomatosa o leucémica del nervio, las infecciones meníngeas crónicas o los tumores del ángulo pontocerebeloso o del glomo yugular. La radiografía del cráneo, la TAC y la RNM son negativas en la parálisis de bell, pero en ocasiones puede revelar una línea de fractura, erosiones óseas por infección o neoplasias o una expansión del conducto auditivo interno a causa de un tumor del ángulo pontocerebeloso. La TAC y la RNM pueden también mostrar una masa con intensificación de contraste en los tumores del ángulo.. Las pruebas sanguíneas de la enfermedad de Lyme son positivas en los pacientes con una debilidad facial secundaria a esta infección.

Pronóstico

El pronóstico depende de la extensión de la lesión nerviosa; son útiles los estudios de la conducción nerviosa y la electromiografía. Una parálisis facial parcial es seguida, invariablemente, de una recuperación completa en el plazo de unos meses. Los resultados después de una parálisis total son variables. La probabilidad de una recuperación completa es el 90% si el nervio proximal en la cara mantiene una excitabilidad normal ante la estimulación eléctrica supramáxima, pero es sólo el 20 % si dicha excitabilidad eléctrica está ausente.

Tratamiento

Las gotas de metilcelulosa o la oclusión temporal puede bastar para proteger al ojo expuesto; cuando la debilidad para el cierre del ojo es prolongada, puede ser necesaria una tomografía. Algunos especialistas opinan que los corticoides disminuyen el dolor agudo o reducen la parálisis residual.

Problema del habla

Nombres alternativos

Afasia; Disartria; Disfasia; Deterioro del habla; Incapacidad de hablar; Deterioro del lenguaje; Mala pronunciación

Pueden hacer referencia a cualquiera de muchos problemas del lenguaje, particularmente los siguientes:

- La disartria es la articulación difícil y defectuosa de las palabras, como sucede en los casos de mala pronunciación.

- La afasia es la expresión o comprensión defectuosa del lenguaje escrito o hablado.

En ocasiones, la disartria se confunde con la afasia. Es importante establecer la diferencia entre la dificultad en la articulación de las palabras y un problema con la producción del lenguaje, ya que tienen causas diferentes.

DISARTRIA

Por lo general, la disartria se manifiesta en la conversación diaria por la dificultad para expresar ciertos sonidos o palabras. Esta condición suele ser causada por el exceso de medicamentos como los narcóticos, la fenitoína o la carbamazepina, entre otros. La intoxicación con alcohol también causa disartria.

Los trastornos neurológicos degenerativos que afectan el cerebelo o el tallo cerebral, también pueden causar disartria, al igual que el accidente cerebrovascular que afecta el tallo cerebral o las regiones cerebelares. Asimismo, cualquier debilidad facial, como la parálisis de Bell o la debilidad de la lengua, pueden causar disartria.

Causas:

- Prótesis dentales mal ajustadas
- Intoxicación por alcohol
- Cualquier trastorno neurológico degenerativo
- Accidente cerebrovascular

AFASIA

La afasia es la pérdida de las habilidades comunicativas previamente aprendidas y comúnmente se presenta después de un accidente cerebrovascular o en personas con tumores cerebrales y enfermedades degenerativas que afectan las áreas del lenguaje en el cerebro. Este término no se utiliza para referirse a los niños que nunca han desarrollado las habilidades de comunicación.

En algunos casos de afasia, el problema finalmente se resuelve por sí mismo, mientras que en otros el padecimiento es irreversible.

Causas:

- Trauma en la cabeza
- Enfermedad de Alzheimer
- Accidente cerebrovascular
- Ataque isquémico transitorio (AIT)
- Tumor cerebral

Cuando una persona presenta disartria, se la debe estimular para que hable lentamente y se le recomienda que gesticule con las manos cuando sea necesario. La familia y los amigos deben permitir que estas personas se tomen el tiempo suficiente para lograr expresarse. De ser posible, se deben suspender los medicamentos que están causando el problema y se debe minimizar el consumo de alcohol.

En los casos de afasia, puede ser necesario que los miembros de la familia brinden a la persona afectada frecuentes recordatorios de orientación (como qué día es), ya que luego de iniciarse la afasia, se presenta desorientación y confusión.

Es importante brindarles un ambiente relajado y calmado donde los estímulos externos se mantengan al mínimo.

Es recomendable hablarles en un tono de voz normal (esta afección no es un problema auditivo ni emocional), usar frases simples para evitar malos entendidos y no suponer que la persona afectada está entendiendo. La frustración, la irreverencia y la depresión son las respuestas características de las personas que sufren de afasia.

De ser posible, se deben suministrar las ayudas de comunicación necesarias, dependiendo de la persona en particular y la condición.

Se debe llamar al médico si

- Si se presenta de manera súbita un deterioro o pérdida de la comunicación.
- Si se presenta cualquier deterioro inexplicable en el habla o en el lenguaje escrito.

Lo que se puede esperar en el consultorio médico:

El médico elabora la historia clínica y realiza un examen físico. Es posible que se necesite la ayuda de familiares y amigos para realizar la historia clínica.

Las preguntas de la historia clínica para realizar la documentación de los problemas del habla pueden ser las siguientes:

- ¿Cuándo se desarrolló?
- ¿Se desarrolló en forma repentina?
- ¿Hay problemas para pronunciar las palabras con claridad (disartria)?
- ¿Hay problemas para entender el lenguaje hablado?
- ¿Hay problemas para expresar los pensamientos mediante el lenguaje hablado?
- ¿Hay problemas para entender el lenguaje escrito?
- ¿Hay problemas para expresar los pensamientos mediante el lenguaje escrito?

- ¿Ha habido alguna lesión en la cabeza recientemente?
- ¿Hay problemas con las prótesis dentales?
- ¿Qué medicamentos se están utilizando?
- ¿Ha consumido recientemente o consumió alcohol en exceso alguna vez?
- ¿Qué otros síntomas se presentan?

El examen físico incluye una evaluación detallada de la función cerebral.

Los exámenes de diagnóstico que pueden realizarse son, entre otros:

- Angiografía cerebral
- TC de la cabeza
- IRM de la cabeza
- Angiografía por resonancia magnética
- EEG
- Radiografías del cráneo
- Exámenes de sangre
- Exámenes de orina
- Punción lumbar

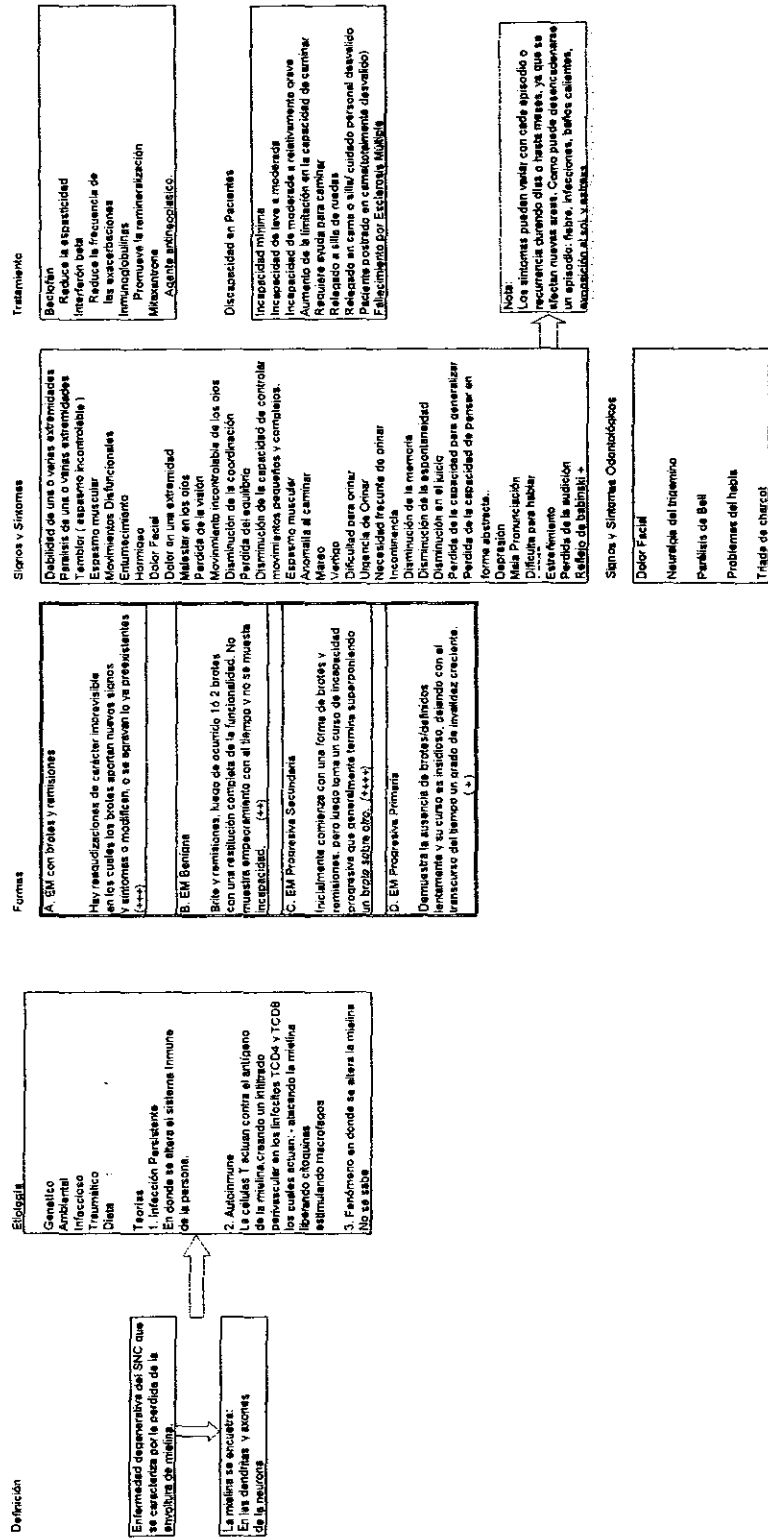
Es posible que se remita al paciente a un logopeda (o terapeuta del habla) y, en algunos casos, a un trabajador social.

Triada de charcot

(Nistagmo, temblor de intención y lenguaje escandido)

Constituye una de las manifestaciones cerebelosas frecuente en la EM avanzada. Puede haber una ligera disartria consecutiva a una lesión cerebelosa, alteraciones del control cortical o lesiones de los núcleos bulbares.

RESUMEN DE ESCLEOSIS MULTIPLE



ENFOQUE DE LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

En Guatemala la Asociación Guatemalteca de Esclerosis Múltiple (ASOGEM), se encarga de agrupar a personas con Esclerosis Múltiple, sus familiares, profesionales y personas interesada en el tema que buscan mejorar la calidad de vida de la personas con EM en Guatemala.

Por lo cual hace énfasis y promueve tener conocimiento sobre:

- a. ¿Qué es la Esclerosis Múltiple?
- b. ¿Cuáles son los síntomas?
- c. ¿Hay tratamiento para la EM?
- d. ¿Quién padece la Esclerosis Múltiple?
- e. ¿Cuál es el curso de la enfermedad?
- f. ¿Se puede diagnosticar fácilmente?
- g. ¿Tiene cura la EM?

OBJETIVO GENERAL

Establecer cuál es la condición bucal de los pacientes con Esclerosis Múltiple.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Evaluar el estado clínico bucal del paciente con Esclerosis Múltiple.

Establecer las limitaciones que el paciente presenta y que no le permitan realizar un adecuado cuidado bucal.

Establecer cuáles son las necesidades odontológicas que presenta el paciente con Esclerosis Múltiple.

VARIABLES

1. Historia Médica de Esclerosis Múltiple

Descripción sistemática de los acontecimientos médicos y psicosociales de la vida de un paciente y las circunstancias familiares y ambientales y de sus antepasados que puedan tener relación con su estado.

Indicador: - referencia de la persona entrevistada por medio de preguntas e información escrita en la ficha clínica (anamnesis).

2. Historia Odontológica

Historia odontológica que incluye la enfermedad actual y el resumen de lo que nos interesa conocer.

Indicador: - referencia de la persona entrevistada por medio de preguntas e información escrita en la ficha clínica (anamnesis).

3. Examen clínico Corporal

Deberá observarse la marcha del paciente, la actitud postural, la coordinación de movimientos, tic o hábitos, la fonación, la expresión facial u otras características que contribuyan a establecer el estado de su salud.

Indicador: evaluación clínica del paciente.

4. Examen clínico Odontológico

Revisión integral del aparato estomatognático.

Indicador: Evaluación de tejidos blandos y duros de la cavidad bucal.

5. Índice de C.P.O

Recuento de piezas cariadas, perdidas y obturadas.

Indicador: Índice de C.P.O.

6. Examen Periodontal

Índice de Russell evaluará el grado de avance o severidad de la enfermedad periodonral.

Indicador: Índice Periodontal de Russell.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. POBLACIÓN Y MUESTRA

1.1 Población

Realizar un rastreo de pacientes con Esclerosis Múltiple en la Asociación de Esclerosis Múltiple y en clínicas medicas especializadas.

A los neurólogos responsables se les realizará una breve entrevista, la cual nos ayudara al abordaje del mismo.

1.2 Muestra

Determinar el número de la muestra

- Se selecciono la muestra de 30 pacientes, que llenen los criterios de inclusión y exclusión.

2. CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Pacientes con Esclerosis diagnosticada
- b) Pacientes de ambos sexos
- c) Pacientes sin límite de edad
- d) Pacientes que desearan colaborar

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a. Pacientes con sospecha de Esclerosis Múltiple, sin estudios concluyentes.
- b. Pacientes que no desearan participar con el estudio.
- c. Pacientes embarazadas
- d. Pacientes con cualquier otra patología

5. RECURSOS

1. MATERIALES

- A. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas, De la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- B. Biblioteca de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- C. Centro de documentación de la Abbott
- D. Internet.
- E. Boleta de recolección de datos.

2. HUMANOS

- a. Pacientes de la Asociación guatemalteca de Esclerosis Múltiple.
- b. Neurólogos que colaboran con la Asociación guatemalteca.

3. ECONÓMICOS

- a. Fotocopias.
- b. Reproducción de boletas de recolección de datos
- c. Levantamiento e impresión de tesis

RESULTADOS

La muestra observada está distribuida por género en un 73.33 % femenino de las cuales el 40.91 % se encuentran entre las edades de 30 – 39 años; así mismo el 26.67 % restante son pacientes masculinos agrupados en un 75 % entre las edades de 40 – 49 años.

De lo anteriormente descrito la muestra se encuentra concentrada entre las edades de 30 – 49 años en un 83.33 % de los cuales 17 corresponden al género femenino, 8 son masculinos, un 10 % se encuentran entre las edades de 20 – 29 años y el 6.67% entre las edades de 50 – 59 años.

De la muestra observada ningún paciente se encontró entre las edades de 60 ó más años (Ver cuadro No.1).

A los pacientes les fue efectuada una encuesta dentro de la cual se les preguntó: “cuándo le diagnosticaron la esclerosis múltiple” encontrando que el 43.33 % tiene 10 ó más años de padecer la enfermedad, el 30 % tiene de 1 – 5 años y el 26.67 % tiene 6 – 10 años (Ver cuadro No.2).

De los pacientes en estudio y en respuesta a la pregunta “tipo de esclerosis múltiple” se determinó que el 36.67 %, o sea, 11 pacientes presentan esclerosis múltiple progresiva secundaria, el 23.33 % poseen la esclerosis múltiple benigna, el 20 % la esclerosis múltiple con brotes y remisiones el 13.33 % no sabe el tipo de esclerosis múltiple que padece y un 6.67 % sufre la esclerosis múltiple progresiva secundaria.

Del 36.67 % de pacientes que presentan la esclerosis múltiple progresiva secundaria el 90.91 % (10) corresponden al género femenino y 9.09 % (1) es masculino (Ver cuadro No.3).

A la pregunta “cuáles son los medicamentos que ha tomado y toma para el tratamiento de la esclerosis múltiple”, se obtuvo que el 50 % de los pacientes toman o han tomado Neurontin, el 40 % consumen el Interferon 6 mu, el 33.33 % toman Baclofen el 20 % consumen Interferon 12 mu y Metil prednisolona; el 10 % Fenitoina y un 3.33 % Isonizida y medicina natural (Ver cuadro No.4).

Los signos y síntomas mas frecuentes entre los pacientes con Esclerosis Múltiple el 40 % presentan sensación de hormigueo; el 33.33 % tienen debilidad en manos y piernas; un 30 % tienen problema de incontinencia urinaria, el 26.67 % manifiestan falta de equilibrio, el 10 % sufren de vértigo (Ver Cuadro No. 5).

De la muestra observada el 83.33 % manifestó que su experiencia odontológica fue satisfactoria y que sí recibieron instrucciones de higiene bucal por parte del odontólogo tratante, asimismo un 16.67 % manifestaron poseer diferentes tipos de hábitos tales como morderse el labio, comerse las uñas, morder objetos, etc., y en ese mismo porcentaje presentaron reacciones a la anestesia.

Clínicamente la frecuencia de hemorragias, infecciones y úlceras fue de un 36.67 % del total de la muestra en estudio (Ver Cuadro No. 6)

De los síntomas odontológicos el más frecuente es el problema del habla con un 80 % del total de la muestra, un 53.33 % presentan neuralgia del trigémino, un 43.33 % padecen de dolor facial, un 33.33

% sufren de sensación de hormigueo, siendo el ardor y la triada de charcot los síntomas menos frecuentes dentro de los pacientes evaluados, así mismo un 26.67 % no presenta ningún síntoma odontológico (Ver Cuadro No. 7).

Como resultado del examen clínico corporal efectuado a los pacientes se obtuvo que 21 pacientes presentaron alteraciones al momento del examen, los cuales se manifiestan en porcentajes de:

1. Habla alterada en un	80.00 %
2. Alteraciones en brazos	76.67 %
3. Alteraciones en manos	66.67 %
4. Alteraciones en extremidades inferiores	80.00 %

En lo que a examen de ojos se refiere su comportamiento es contrario a lo expuesto anteriormente ya que el 73.33 % el examen resultó normal (Ver Cuadro No. 8).

De los pacientes evaluados un 86.67 % presentaron lengua anormalmente grande (macroglosia), un 80 % manifestaron lengua saburral mientras que los bermellones resecos y fisurados su frecuencia fue de 76.67 %; siendo los menos frecuentes el mucocelo con un 6.67 % y el paladar hacia a la izquierda en un 3.33 % (Ver Cuadro No. 9).

Esta evaluación evidenció que el 53.19 % de la muestra observada presentó daños en las piezas dentales presentes, de los cuales las piezas obturadas tuvo un 75.52 % de incidencia, las piezas perdidas fueron un 17.32 % y en un 7.16 % presentaron caries.

Cuatro pacientes lo que corresponde a un 13.33 % tuvo un 90 % o más de daño en relación a las piezas presentes, 6 pacientes o sea un 20 % presentaron daños en un 70 a 89 % de las piezas; un 30% estuvo dentro de un rango de 50 a 69 % de piezas dañadas, un 6.67 % entre el 50 % de daño; 23.33 % entre un 20 a 49 % y 6.67 % presentaron daños en un 10 a 19 %.

Por lo que de lo anteriormente expuesto ningún paciente presentó un índice de CPO de cero (Ver Cuadro No. 10).

Al efectuar el examen periodontal clínico se estableció que el diagnóstico clínico de gingivitis fue del 70 % (21) de los pacientes evaluados, así mismo a un 16.67 % se le diagnosticó gingivitis severa y enfermedad destructiva y un 13.33 % presentó un diagnóstico de enfermedad periodontal destructiva establecida.

Así mismo ningún paciente evaluado fue diagnosticado con encía clínicamente sana ni con una enfermedad destructiva Terminal (Ver Cuadro No. 11).

CUADRO No. 1

**DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y GÉNERO, MUESTRA DE 30 PACIENTES CON
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005**

GÉNERO	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE	TOTALES	PORCENTAJE
EDAD						
20 - 29	0	0%	3	13.64%	3	10%
30 - 39	2	25%	9	40.91%	11	36.67%
40 - 49	6	75%	8	36.36%	14	46.67%
50 - 59	0	0%	2	9.09%	2	6.67%
60 Ó +	0	0%	0	0%	0	0%
TOTALES	8	100%	22	100.00%	30	100%
PORCENTAJES	26.67%		73.33%	100.00%		

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 2

NUMERO DE AÑOS CON DIAGNOSTICO POSITIVO EN MUESTRA DE 30 PACIENTES CON
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA DURANTE EL AÑO 2005.

AÑOS	CANTIDAD	PORCENTAJE
1 - 5	9	30.00%
6 - 10	8	26.67%
11 Ó +	13	43.33%
TOTALES	30	100.00%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE PERTENECEN A LA
ASOCIACION GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 3

TIPOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN MUESTRA DE 30 PACIENTES EN
LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
ESCLEROSIS CON BROTES Y REMISIONES	6	20%
ESCLEROSIS BENIGNA	7	23.33%
ESCLEROSIS PROGRESIVA SECUNDARIA	11	36.67%
ESCLEROSIS PROGRESIVA PRIMARIA	2	6.67%
NO SABE	4	13.33%
TOTAL MUESTRA	30	100%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS
PACIENTES QUE PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN
GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 4

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN MUESTRA DE 30 PACIENTES
CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
BACLOFEN	10	33.33%
ISONIZIDA	1	3.33%
FENITOINA	3	10%
NEURONTIN	15	50%
INTERFERON 6 MU	12	40%
INTERFERON 8 MU	1	3.33%
INTERFERON 12 MU	6	20%
METIL PREDNISOLONA	6	20%
MEDICINA NATURAL	1	3.33%
NADA	2	6.67%
TOTAL	56	

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE
PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN
GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 5

**SINTOMAS PRESENTADOS EN MUESTRA DE 30 PACIENTES CON
ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005**

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
SENSACIÓN DE HORMIGUEO EN EXT.	12	40%
DOLOR DE CINTURA	5	16.67%
FALTA DE EQUILIBRIO	8	26.67%
MOVIMIENTO DE PIERNAS ALTERADAS	3	10%
DEBILIDAD EN MANOS	10	33.33%
DEBILIDAD EN PIERNAS	10	33.33%
RIGIDEZ EXTREMIDADES SUP	5	16.67%
RIGIDEZ EXTREMIDADES INF	8	26.67%
ESPASTICIDAD	6	20%
DOLOR EN MANOS	7	23.33%
DOLOR EN PIERNAS	6	20%
ALTERACIÓN DE LA VISIÓN	7	23.33%
FALTA DE SUEÑO	4	13.33%
TEMBLOR DE CUERPO	4	13.33%
INCONTINENCIA URINARIA	9	30%
ADORMECIMIENTO EN MANOS	1	3.33%
ADORMECIMIENTO EN PIERNAS	2	6.67%
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	4	13.33%
MIGRAÑA	6	20%
ARDOR DE CINTURA	4	13.33%
CANSANCIO	5	16.67%
FATIGA	6	20%
ALTERACIÓN EN LA SENSIBILIDAD	2	6.67%
TEMBLOR	5	16.67%
ALTERACIÓN DE MEMORIA	3	10%
CONVULSIONES	2	6.67%
SENSACIÓN QUEMANTE	2	6.67%
VÉRTIGO	3	10%
NADA	1	3.33%

**FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE
PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN
GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

CUADRO NO. 6

HISTORIA ODONTOLÓGICA EN MUESTRA DE 30 PACIENTES CON ESCLEROSIS
MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005

Descripción	SI	Porcentaje	NO	Porcentaje
Hemorragias	11.00	36.67%	19.00	63.33%
Infecciones	11.00	36.67%	19.00	63.33%
Úlceras	11.00	36.67%	19.00	63.33%
Reacciones a la Anestesia	5.00	16.67%	25.00	83.33%
Dolor Dentario	19.00	63.33%	11.00	36.67%
Hábitos	5.00	16.67%	25.00	83.33%
Exp. Odontol. Satisfactoria	25.00	83.33%	5.00	16.67%
Inst. de Higiene Bucal	25.00	83.33%	5.00	16.67%

Fuente: Elaboración propia con base a ficha de recolección de datos realizados en la Asociación guatemalteca de Esclerosis Múltiple.

CUADRO NO. 7
MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS EN MUESTRA DE 30 PACIENTES
CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
DOLOR FACIAL	13	43.33%
NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	16	53.33%
PARÁLISIS DE BELL	8	26.67%
PROBLEMA DEL HABLA	24	80.00%
TRIADA DE CHARCOT	3	10.00%
SENSACIÓN DE HORMIGUEO	10	33.33%
SABOR AMARGO	5	16.67%
NO SIENTE SABORES	8	26.67%
ARDOR	5	16.67%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE
PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN
GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO No. 8
EXAMEN CLINICO CORPORAL EN MUESTRA DE 30 PACIENTES
CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005

I EXAMEN DE CABEZA

I OJOS

	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	NORMAL	22	73.33%
B	TIC	6	13.33%
C	CEGUERA	0	0.00%
D	DISMINUIDA	2	6.67%

II HABLA

	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	NORMAL	6	20.00%
B	ALTERADA	24	80.00%
	TOTALES	30	100.00%

2 EXTREMIDADES SUPERIORES

I BRAZOS

	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	NORMAL	13	43.33%
B	ALTERADA	17	56.67%
B.1	DIFICULTAD	16	94.12%
B.2	RIGIDEZ	17	100.00%
B.3	HORMIGUEO	4	23.53%
B.4	DOLOR	3	17.65%
B.5	TEMBLOR	1	5.88%

II MANOS

	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	NORMAL	10	33.33%
B	ALTERADA	20	66.67%
B.1	TORPEZA	17	56.67%
B.2	TEMBLOR	11	36.67%
B.3	HORMIGUEO	3	10.00%
B.4	DOLOR	2	6.67%

3 EXTREMIDADES INFERIORES

	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	NORMAL	6	20.00%
B	ALTERADA	24	80.00%
B.1	DIFICULTAD	16	53.33%
B.2	INCAPACIDAD	2	6.67%
B.3	CANSANCIO	5	16.67%

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 9

**EXAMEN CLÍNICO DE TEJIDOS BLANDOS EN MUESTRA DE 30 PACIENTES
CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005**

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJES
NEVOS EN REGIÓN NASAL	5	16.67%
TELAGECTACIAS EN REGIÓN NASAL	9	30.00%
GRÁNULOS DE FORDYCE EN BERMELLONES	13	43.33%
BERMELLONES RESECOS Y FISURADOS	23	76.67%
MANCHAS MELÁNICAS EN ENCÍAS	4	13.33%
HIPERPLASIA EPITELIAL LOCALIZADA	3	10.00%
MURSTICATUM BUCAREN	5	16.67%
MUCOCELE	2	6.67%
PALADAR DESVIADO IZQUIERDA	1	3.33%
FOVEOLAS PALATINAS	20	66.67%
LENGUA SABURRAL	24	80.00%
LENGUA FISURADA	15	50.00%
MACROGLOSIA	26	86.67%
VARICES SUBLINGUALES	5	16.67%

**FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES
QUE PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE
ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

CUADRO NO. 10

**INDICE DE PIEZAS CARIADAS, PERDIDAS Y OBTURADAS (CPO) EN MUESTRA DE 30 PACIENTES
CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005**

FICHA	NO. PIEZAS DENTALES PRESENTES	PIEZAS CARIADAS	PIEZAS PERDIDAS	PIEZAS OBTURADAS	TOTAL CPO
1	24	0	4	16	20
2	22	4	6	10	20
3	24	0	4	16	20
4	18	2	10	6	18
5	20	1	8	10	19
6	26	3	2	18	23
7	18	0	10	4	14
8	24	0	4	14	18
9	22	0	6	12	18
10	26	5	2	13	20
11	28	2	0	20	22
12	22	0	6	9	15
13	20	1	8	10	19
14	20	0	8	10	18
15	26	0	2	16	18
16	28	1	2	14	17
17	28	0	0	16	16
18	28	2	0	14	16
19	24	0	4	10	14
20	28	0	0	16	16
21	28	0	0	16	16
22	28	4	0	6	10
23	28	0	0	10	10
24	28	0	0	8	8
25	28	0	0	8	8
26	28	0	0	8	8
27	27	0	1	6	7
28	28	0	0	7	7
29	28	6	0	0	6
30	28	0	0	4	4
TOTALES	755	31	87	327	445

RELACIÓN CPO / PACIENTES	14.83%
--------------------------	--------

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 11

EXAMEN PERIODONTAL CLÍNICO USANDO EL ÍNDICE DE RUSSELL EN MUESTRA
DE 30 PACIENTES CON ESCLEROSIS
MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005

	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	PORCENTAJE
A	ENCÍA CLÍNICAMENTE SANA	0	0%
B	DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE GINGIVITIS	21	70%
C	GINGIVITIS SEVERA Y ENFERMEDAD DESTRUCTIVA	5	16.67%
D	ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA ESTABLECIDA	4	13.33%
E	ENFERMEDAD DESTRUCTIVA TERMINAL	0	0%
	TOTAL	30	100%

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA EN BASE A FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS REALIZADA EN LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

CUADRO NO. 12

OTROS HALLAZGOS, EN LA MUESTRA DE 30 PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA AÑO 2,005	
HALLAZGO	NÚMERO DE PX. AFECTADOS
ABRASIÓN	4
BRUXISMO	14
DIENTES HIPOCALCIFICADOS	6
CHASQUIDOS EN ATM	9

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE PERTENECEN A LA ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente estudio piloto se aplicó la estadística descriptiva o deductiva que tiene como propósito reunir datos para analizarlos.

Los datos obtenidos ayudaron a establecer cuál es la incidencia de las variables en estudio y así poder conocer los porcentajes de la muestra.

En los pacientes muestra del estudio se observó que la mayor parte de la población se encuentra entre las edades de 30 a 49 años de edad y que 22 personas de la muestra fueron de género femenino por lo cual se confirma lo que dice la literatura que la Esclerosis Múltiple se encuentra en una proporción de 3 mujeres por 1 hombre y que generalmente se da en personas comprendidas entre las edades de 18 a 40 años, los pacientes presentaron más de 10 años de un diagnóstico positivo de la enfermedad.

Se pudo confirmar que de las formas de Esclerosis Múltiple, se presenta con más frecuencia la Progresiva Secundaria 36.67%, siguiendo la Benigna 23.33%, con Brotes y Remisiones 20%, y la Progresiva Primaria 6.67% el restante 13.33% no sabe que tipo de EM padece.

El 50% de los pacientes toman Neurontin, el 40% Interferón de 6 millones de unidades, después siguen el Baclofen, Metil Predenisolona, Fenitoina que son medicamentos para la espasticidad, ataxia temblor, convulsiones tónico crónicas y el dolor que presentan este tipo de paciente.

Entre la múltiple gama de signos y síntomas que presenta la Esclerosis Múltiple, se observó que de la muestra de estudio los síntomas mayormente presentados fueron la sensación de hormigueo en las extremidades, debilidad en manos y piernas, problemas de incontinencia urinaria, falta de equilibrio y vértigo, la literatura hasta el momento lleva 148 signos y síntomas que puede presentar un paciente con EM.

La historia dental de los pacientes reveló un 63.33% de dolor dentario sin causa aparente y que de las manifestaciones clínicas odontológicas se encontró un 80% de Problema del Habla, 53.33% de Neuralgia del Trigémino, 43.33% de Dolor Facial que están descritas en la literatura pero también se encontró en porcentajes 33.33% y 26.67% la sensación de hormigueo en alguna parte de la región geniana o de la cavidad bucal y la ageusia de lo cual no se describe nada en la literatura. Durante la

evaluación de los tejidos blandos se encontró: Macroglosia y Morsicatio Buccarum los cuales son hallazgos importantes porque no hay una descripción de estudios de manifestaciones de la cavidad bucal de los pacientes con Esclerosis Múltiple.

El promedio del CPO (piezas Cariadas, perdidas y obturadas) de la muestra fue de 14.83% lo cual es alto y nos indica que nuestra muestra padece o ha padecido de caries. En la evaluación periodontal se utilizó el Índice de Russell el cual evalúa el grado de avance o severidad de la enfermedad periodontal clínicamente observado el cual indicó que la población presentó un 70% de Diagnóstico Clínico de gingivitis.

Entre otros hallazgos en la muestra de los pacientes con Esclerosis Múltiple está el Bruxismo encontrado en 14 pacientes, los Dientes Hipocalcificados en 6, Chasquidos en ATM en 9 y Abrasión en 4.

CONCLUSIONES

Con base en los resultados encontrados se concluye que:

1. Las manifestaciones bucales de los pacientes con Esclerosis Múltiple examinados fueron Macroglosia y Morsicatio Buccarum asociado posiblemente a las manifestaciones clínicas propias de la enfermedad como lo son problema del habla y parálisis de Bell.
2. El tipo de Esclerosis más frecuente fue la Esclerosis Progresiva Secundaria.
3. La Esclerosis Múltiple se presentó con más frecuencia en el género femenino y en las edades de 30 a 40 años de la muestra de estudio.
4. Los medicamentos más utilizados fueron el Neurontin e Interferón B de 6 millones de unidades.
5. Los síntomas que presentaron con más frecuencia la muestra de los pacientes con Esclerosis Múltiple fueron: sensación de hormigueo y debilidad en extremidades.
6. En la historia odontológica lo más frecuente fue: dolor dentario sin causa aparente, siguiendo úlceras, infecciones y sangrado de la encía al cepillado.
7. Las manifestaciones odontológicas en orden de importancia fueron: problema del habla, neuralgia del trigémino, dolor facial, parálisis de Bell y la triada de Charcot de los ya mencionados; encontrando la sensación de hormigueo en la región geniana o en algunas partes de la cavidad bucal, el no sentir los sabores, ardor en la cavidad bucal, y el sabor amargo son de los que mencionaron los pacientes.
8. Se encontró que los pacientes con Esclerosis Múltiple presentan un alto índice C.P.O promedio de 14.83%, la población guatemalteca tiene un C.P.O de 11%.
9. La enfermedad más frecuente de los tejidos periodontales clínicamente es la gingivitis encontrándose en un 70% de los casos.
10. La asistencia al odontólogo por parte de estos pacientes es frecuente, ya que por sus limitaciones previenen cualquier odontalgia que pueda provocar una crisis de la enfermedad.

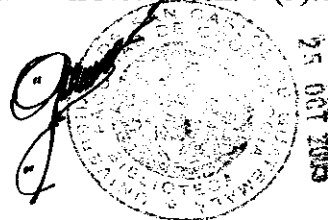
RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda lo siguiente:

1. Apoyar las actividades realizadas por la Asociación Guatemalteca de Esclerosis Múltiple, que tienen como fin ayudar a los pacientes a conocer más de la enfermedad que padecen y a llevar una mejor calidad de vida.
2. Informar al odontólogo sobre Esclerosis Múltiple y sus manifestaciones clínicas, ya que el paciente refirió que su odontólogo no se encontraba informado.
3. Divulgar por todos los medios posibles, que la Esclerosis Múltiple es una enfermedad existente en Guatemala y que día a día van apareciendo nuevos casos, tomando en cuenta que afecta en su mayoría a pacientes económicamente activos.
4. Es importante evaluar la condición de los pacientes con Esclerosis Múltiple utilizando radiografías para investigar si la enfermedad produce alteraciones a este nivel.
5. Realizar un estudio similar en toda la República de Guatemala o en centros hospitalarios.

BIBLIOGRAFIA

1. Abbott, Laboratorio. (1997). **Una guía para los pacientes con esclerosis múltiple**. Diario de tratamiento. Guatemala: Abbott pp1 – 9.
2. _____. (1997). **Una guía de preguntas y respuestas para los profesionales de la salud**. Una vez por semana. Avonex. Guatemala: Abbott. Pp.1.
3. Adams, R.D. (1999). **Principios de Neurología**. 6 ed. McGraw Hill, Interamericana. Mexico: pp 788-791.
4. Cáceres, F. y Ramos Mejía, H. (1998). **Neurorehabilitación en esclerosis múltiple**. Buenos Aires: Centro de Neurorehabilitación. pp 1-2.
5. Díaz Argeta, J. C. Coordinador. (02-2002) **Boletín informativo comité de bioética en investigación en salud universidad de san carlos de Guatemala**. Guatemala. USAC. Pp 6.
6. Gordon, N.G. et al. (1996). **Medicina interna cecil**. Trad W.B. Sanders. 20 ed. España: McGraw-Gill, Interamericana. Pp 2434-2442.
7. Jacobs, L.D: et al. (1996). **Beta interferón intramuscular para progresión de enfermedades en esclerosis múltiple recurrente**. Ann Neurol. 39 (3):285-294.
8. Kathleen, P. (1999). **The complete drug referente**. 32 ed. España: Martindile . pp 1489-1498.
9. Lublin, F.D. et al. (1996). **Menagement of patients receiving interferon beta 1b for multiple sclerosis**. Neurology. 46:12-18.
10. Márquez, C. (2002). **Características epidemiológicas de la esclerosis múltiple en un estado fronterizo con los estados unidos de Norteamérica**. Arch Neuropcien. 7 (3):1-12.



11. McForlan, H.F. et al. (1996). **MRI studies of multiple sclerosis.** *Múltiple Sclerosis.* 2:198-205.
12. Melcon, M.O.; Micheli, F. E. y Vergara, R.H. (1999). **Esclerosis múltiple: hallazgos de casos para estudios epidemiológicos.** Argentina: McGraw-Gill 19:3-8.
13. Morh, J.P. (1987). **Manual de problemas clínicos en neurología.** Barcelona: Salvat Editores, Pp 287-291.
14. Munschaver, F.E., y Stuart, W.H. (1997). **Rationale for early treatment with interferon beta 1a in relapsing multiple sclerosis.** *Clin Tera.* 19 (5) 1-10.
15. Occinnor, P. (1999). **Multiple sclerosis. The facts you need.** Canada: Firefly Books. Pp 154.
16. Rivera, V. M. et al. (1999). **Esclerosis múltiple. The neurotransmitter.** *Esclero Múltiple.* 8:1-4.
17. Robert Bekow, M.D.; y Aqdraw, J.F. (1994). **El manual Merk.** 9 ed. España: Oceno/Centrum. Pp 1659-1662.
18. Rodes, T. J. (1998). **Medicina interna.** Barcelona: Masson. V. I – II Pp. 2067.
19. Shafer, W.G.; Hine, M.K y Levy, B.M. (1998)). **Tratado de patología bucal.** Trad Maria de Lourdes Hernández Cázares. 4 ed. Mexico: Interamericana. pp 894-897.
20. Stokes, H.B. (1996). **Multiple sclerosis. Libro para todos.** Guatemala: V.2, pp. 190-196.
21. Tux Tocoeh, C.I. (2001). **Esclerosis múltiple.** Guatemala: ASOGEM. pp. 6.



ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO Y COMPRENDIDO

La universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la Facultad de Odontología y el Área de Patología Bucal, lleva a cabo la investigación intitulada Estudio Piloto sobre las condiciones de la cavidad bucal en pacientes con Esclerosis Múltiple, este estudio servirá como Trabajo de Tesis para obtener el Título de Cirujano Dentista a Evelyn Maritza Argentina Sánchez Sánchez de Molina que se identificará con carné 92 10417 y está asesorada por la Doctora Diana Annabella Corzo Marroquín.

La investigación se realizará con el propósito de conocer información sobre la condición bucal de los pacientes con Esclerosis Múltiple para poder contribuir al mejor manejo odontológico de dichos pacientes

Se procederá a llenar una ficha previamente diseñada la cual incluye datos generales del paciente, signos y síntomas de la enfermedad, sobre su salud bucal, y ejecución del examen clínico de tejidos blandos, duros y CPO (piezas cariadas, perdidas y obturadas).

Dicho procedimiento no repercutirá en ningún riesgo ni costo para usted. Su participación es totalmente voluntaria, si decide no participar en el estudio o retirarse del mismo en cualquier momento su decisión no afectará ahora ni en el futuro su relación con el odontólogo investigador.

Por este medio, Yo _____ estoy enterado(a) de todo el procedimiento que se me hará, y por medio de mi firma o huella digital confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente el contenido de este consentimiento y del procedimiento, que se realizará, por lo que autorizo a la persona encargada de la presente investigación a que me haga el estudio anteriormente descrito.

Nombre: _____

Firma del Paciente o encargado legal: _____

Lugar y Fecha: _____

FICHA CLÍNICA
PARA PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

FICHA No. _____

DATOS GENERALES

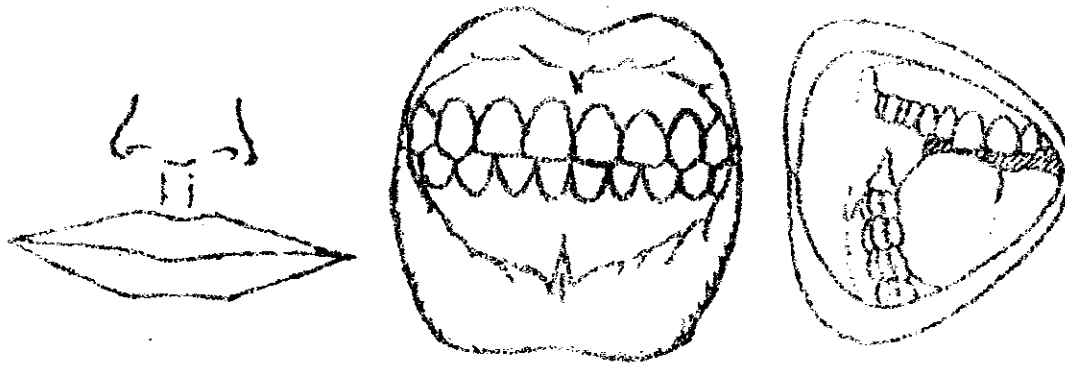
Nombre : _____ Edad : _____ Sexo : _____ Estado Civil: _____
 Lugar de Procedencia: _____
 Médico Tratante: _____ Fecha: _____

HISTORIA MÉDICA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE	HISTORIA DENTAL
1. Cuando le Dx. La EM _____ 2. Tipo de EM _____ 3. Cuales son los medicamentos que ha tomado y toma para el tratamiento de EM: _____ _____	1. Hemorragias SI NO 2. Infecciones SI NO 3. Úlceras SI NO 4. Reacción a la anestesia SI NO 5. Dolor Dentario SI NO 6. Hábitos SI NO
4. Padece de otra enfermedad distinta a la EM _____	7. Otros _____ 8. Última visita al odontólogo: _____
SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA EM	9. Su experiencia con el odontólogo ha sido satisfactoria? Si ____ No ____ Si su respuesta es negativa, explique por qué. _____
	10. Le dieron instrucciones de higiene bucal? SI _____ NO _____

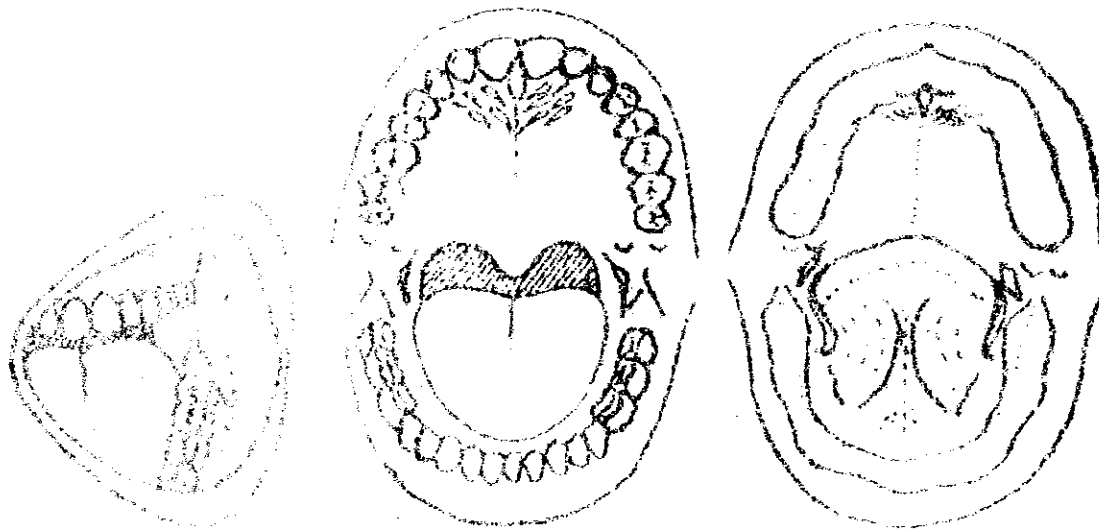
EXAMEN CORPORAL POR INSPECCION

	Normal	Alteración
Cabeza <ul style="list-style-type: none"> - Ojos - Habla 	<ul style="list-style-type: none"> - Los ojos no presenta movimientos constantes de abrir y cerrar. - Los ojos realizan la labor de ver. - Su dicción es fluida y sin dificultad en palabras complejas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tic - Ceguera - Dificultad al hablar
Extremidades Superiores <ul style="list-style-type: none"> - Brazos - Manos 	<ul style="list-style-type: none"> - Los movimientos de extensión y flexión se realizan sin dificultad. - El movimiento de las manos no se encuentra limitado para poder realizar labores como: escribir. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dificultad de movimiento - Rigidez en extensión y flexión de extremidades superiores. - Torpeza manual - Temblor manual
Extremidades Inferiores	<ul style="list-style-type: none"> - Camina sin dificultad y sin la ayuda de equipo (bastón, muletas, etc.). 	<ul style="list-style-type: none"> -Dificultad en la marcha -Incapacidad en las extremidades inferiores

FASE II



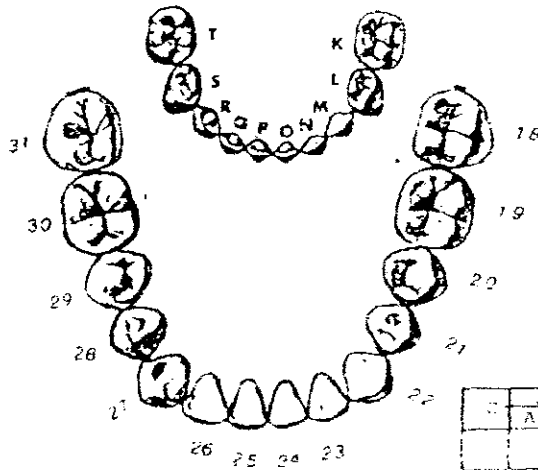
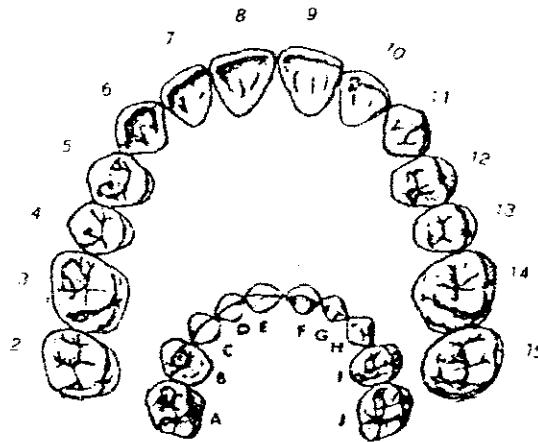
Observaciones:



Observaciones:

(Ficha proporcionada por la Facultad de Odontología, Área de Patología)

INDICE C.P.O
(PIEZAS CARIADAS, PERDIDAS Y OBTURADAS)



RESULTADOS:
 NÚMERO DE PIEZAS DENTALES PERMANENTES PRESENTES: _____
 NÚMERO DE PIEZAS CON CARIES: (C) _____
 NÚMERO DE PIEZAS AUSENTES: (P) _____
 NÚMERO DE PIEZAS OBTURADAS: (O) _____
 TOTAL C.P.O _____

(Ficha de CPO elaborada y utilizada por el Área de Socio Preventiva)

FICHA PARA EXAMEN PERIODONTAL

1. INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL

❖ **METODOLOGIA:**

En este índice se evaluara el grado de avance de la enfermedad periodontal.

❖ **VALORES:**

- 0 = Ausencia clinica de enfermedad
- 1 = Presencia de enfermedad, no rodea al diente.
- 2 = Presencia de enfermedad, si rodea al diente.
- 4 = Pérdida ósea, con auxilio de Rx.
- 6 = Presencia de bolsa periodontal.
- 8 = Pérdida de la función

❖ **CUANTIFICACIÓN:**

Encía clinica mente sana	0 a 0.2
Dx. Clínico de gingivitis	0.1 a 1.0
Gingivitis severa y enfermedad destructiva incipiente	0.5 a 1.9
Enfermedad periodontal destructiva establecida	1.5 a 5.0
Enfermedad destructiva Terminal	4.0 a 8.0

❖ **FICHA DE EVALUACIÓN PERIODONTAL**

3	5	6	11	13	15

19	21	24	27	29	31

$$IP = \frac{\sum \text{Valores de las piezas examinadas}}{\text{Numero de piezas examinadas}}$$

$$IP = \frac{\sum \text{_____}}{\text{_____}}$$

VALOR IP

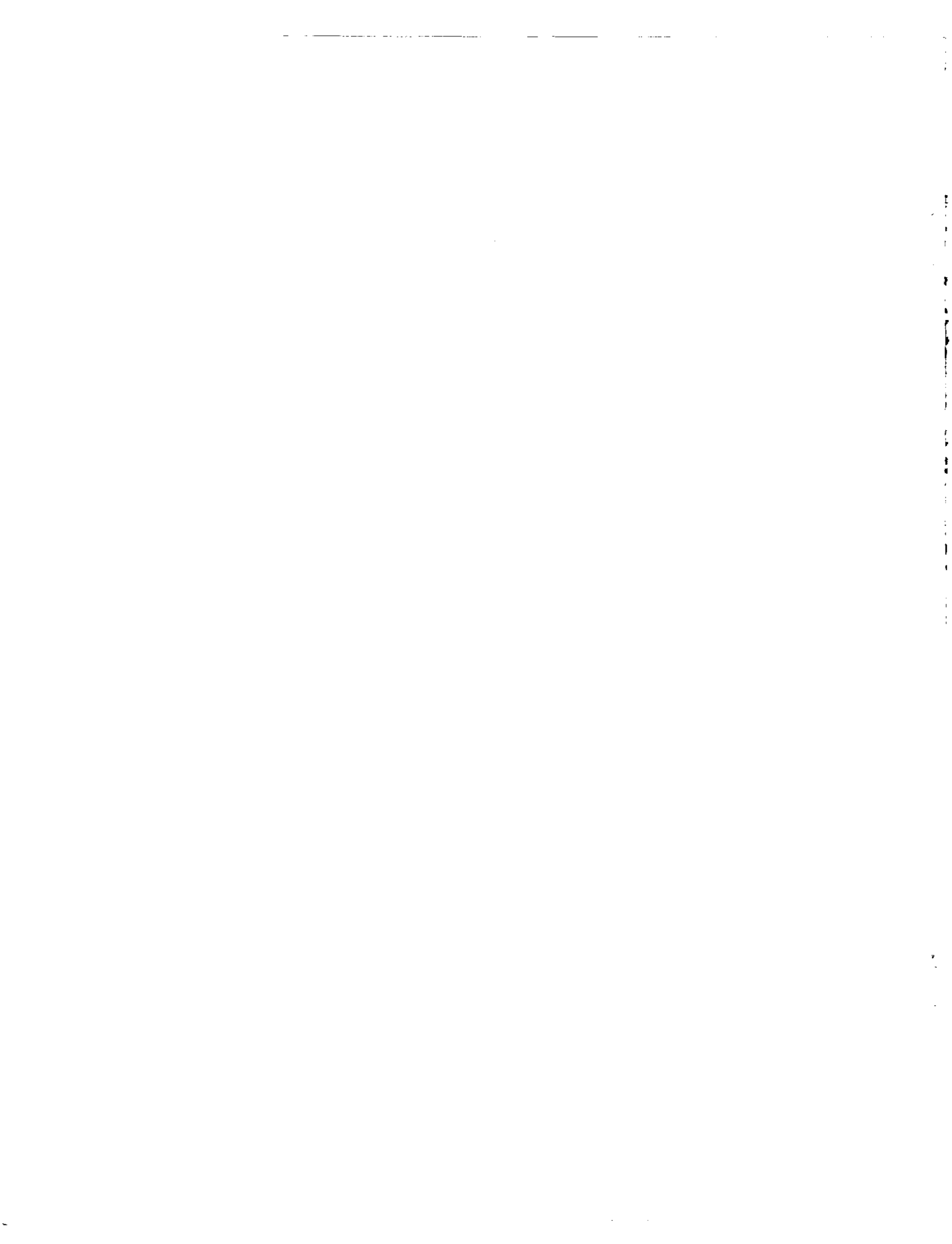


INTERPRETACIÓN: _____

(Indice Periodontal de Russell; Diseño en conjunto con la Dra. Mariela Orozco Toralla, Facultad de Odontología, USAC 2004).

El contenido de esta Tesis es única y exclusiva responsabilidad del Autor.


Evelyn M. Argentina Sánchez Sánchez



E. Sanchez

BR. EVELYN SANCHEZ SANCHEZ
SUSTENTANTE

Anabella

DRA. DIANA ANABELLA CORZO MARROQUIN
ASESOR



E. Lopez Diaz

DR. EDWIN OSWALDO LOPEZ DIAZ
COMISION DE TESIS

M. Miranda Ramirez

DR. MANUEL ANIBAL MIRANDA RIZMIREZ
COMISION DE TESIS

VoBo.
IMPRIMASE

C. Franco Lemus

DRA. CANDIDA LUZ FRANCO LEMUS
SECRETARIA ACADÉMICA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



