

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



4/39.

PREVENCION DE CARIES EN
PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARINA ADRIANA QUERRERO PATIÑO

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

S U M A R I O

Introducción.

CAPITULO I.- Parálisis Cerebral Infantil.

- a).- Concepto.
- b).- Signos Clínicos.
- c).- Distribución Topográfica.
- d).- Intensidad del Cuadro.

CAPITULO II.- Etiología.

- a).- Etiopatogenia.
- b).- Factores Prenatales.
 - 1.- Anoxia.
 - 2.- Enfermedades Infecciosas en la madre.
 - 3.- Enfermedades Metabólicas de la madre.
 - 4.- Eritroblastosis Fetal.
- c).- Factores Perinatales.
 - 1.- Anoxia.
 - 2.- Anestesia y Analgesia.
 - 3.- Traumatismos.
 - 4.- Cambios Súbitos de Presión.
 - 5.- Avitaminosis K.
- d).- Factores Postnatales.
 - 1.- Traumatismos Cráneo Encefálicos.
 - 2.- Infecciones del Sistema Nervioso Central.
 - 3.- Repercusiones de Enfermedades Sistémicas.

●).- Anatomía Patológica.

CAPITULO III .- Cuadros Clínicos y Diagnóstico.

- a).- Parálisis Cerebral Espástica.
- b).- Atetosis o Coreoatetosis.
 - 1.- Déficit Intelectual.
 - 2.- Diplejía Cerebelosa.
 - 3.- Signos de Inmadurez Cerebral.
 - 4.- Trastornos Tróficos.
 - 5.- Otros Síntomas.
- d).- Diagnóstico.

CAPITULO IV .- Prognóstico.

CAPITULO V .- Manifestaciones Orales más Frecuentes
en niños con Parálisis Cerebral.

- a).- Hipoplasia Adamantina.
- b).- Oclusión.
- c).- Caries Dental.
- d).- Enfermedad Gingival y de los Tejidos
de Soporte.

CAPITULO VI .- Técnicas para la Prevención de Caries.

- a).- Temprana Complicación del Problema.
- b).- Eliminación de Placa Bacteriana.
 - 1.- Lugar.
 - 2.- Adaptaciones y Materiales.
 - 3.- Posición y Estabilización.
 - 4.- Técnicas.
 - 5.- Frecuencia.
 - 6.- Personal.

c).-El uso del Fluoruro en la Prevención de enfermedades dentales.

1.- Métodos de Aplicación.

2.- Terapia Sistémica de Fluoruro.

3.- Terapia Tópica de Fluoruro.

d).- Selladores de Fosetas y Fisuras.

e).- Consejo Dietético.

1.- Frecuencia de Alimentación.

2.- Características Físicas de los Alimentos.

3.- El efecto de las Condiciones Incapacitantes.
sobre los hábitos dietéticos.

Pensamiento Filosófico.

Conclusiones.

Bibliografía.

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

Tanto en la medicina como en las ciencias médicas afines, uno de los grupos de enfermos a los cuales menor atención se les presta son los inválidos por patología cerebral, ya que una característica común de éstos es la imposibilidad o gran dificultad de comunicarse con sus semejantes, así como también el desplazarse autónomamente y el de llenar sus necesidades básicas fisiológicas por si mismos.

En pocas palabras son sujetos dependientes con pocas posibilidades de habilitación.

Dentro de la gran cantidad de manifestaciones patológicas, está en si el problema de el tratamiento de la prevención de la caries dental.

Consiste principalmente dicho problema en la dependencia que tiene el paciente de manera total en lo relativo a su aseo bucal.

Por los motivos arriba mencionados escogí éste tema, ya que aún en la literatura bibliográfica dental hay poco escrito: espero que esto será un modesto aporte para entender la problemática de éstos enfermos de parálisis cerebral infantil

CAPITULO I .- PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

a).- Concepto.- El concepto de cerebropatía infantil o parálisis cerebral infantil de Little es difícil de deslindar.

No se trata de una enfermedad conomorfa con etiología, patogenia, anatomía patológica y síndrome unitarios, sino de una serie de síndromes o estados patológicos (heredosífilis, asfias neonatorum, isoimmunización, prematuridad, meningoencefalitis, toxinecciosas, etc.) con lesiones anatómicas distintas y variadas (encefalitis, hidrocefalias, etc.) que en virtud de tales diferencias en su sustrato anatómico ofrecen una traducción clínica expresada por síndromes muy distintos cuyo único rasgo común es el de su aparición congénita o durante los primeros meses de vida extrauterina. En éste momento se imprimen profundas modificaciones al cerebro, que pronto se revelan por parálisis espásticas de ambos brazos o piernas, rigidez extrapiramidal, motilidad coreoatetósica, pie zambo, debilidad mental o estados epilépticos, etc.

En todas las formas de parálisis cerebral, en razón de la naturaleza de las lesiones, la evolución anatómica es nula, y la funcional, si existe, muestra siempre muy escasa tendencia a la mejoría progresiva. Esta cronicidad del proceso y las características antes apuntadas son las que, en realidad, definen el síndrome.

Las variedades clínicas de la parálisis cerebral congénita, pueden clasificarse de acuerdo con el signo clínico más evidente, la distribución topográfica del mismo y según su intensidad.

La clasificación actualmente aceptada es la siguiente:

b).- Según los signos clínicos:

1.- parálisis cerebral espástica (por dominio de la espasticidad); 2.- atetosis; 3.- rigidez; 4.- oligofrenia; 5.- ataxia; 6.- temblores; 7.- atonía; 8.- formas intermedias.

c).- Según la distribución topográfica:

1.- paraplejía: en la cual la sintomatología queda limitada a ambas extremidades inferiores; 2.- hemiplejía: en las que se afectan las extremidades de un hemicuerpo, con predominio de la superior; 3.- tetraplejía: en la misma se afectan las cuatro extremidades, y 4.- diplejía en ésta se afectan también las cuatro extremidades, pero la sintomatología predomina netamente en las inferiores.

d).- Según la intensidad del cuadro:

1.- formas leves: el paciente no experimenta ninguna dificultad de expresión, puede andar sin ayuda y cuidar de sus necesidades.

2.- formas moderadas: el enfermo presenta dificultades en la marcha y la expresión siendo incapáz de atender a sus necesidades .

3.- formas graves: el paciente queda reducido a un inválido, - sin capacidad para la expresión ni marcha y existen pocas posibilidades de habilitación.

CAPITULO II.- ETIOLOGIA

a).- Etiopatogenia.- Los mecanismos patogénicos de los distintos procesos causales son, en cambio, limitados en su número. La lesión cerebral se produce por uno de los siguientes mecanismos; disembrionoplasias, alteraciones metabólicas, infección o inflamación, traumatismo directo o padecimiento vascular.

A continuación mencionaremos los factores etiológicos más importantes a los que agruparemos según su cronología y el mecanismo de su acción:

b).- Factores Prenatales.-

1.- Anoxia- Se sabe que el cerebro, particularmente los núcleos y sus sinapsis son muy sensibles a la falta de oxígeno; todas las causas que obstruyan la circulación placentaria, hemorragias durante el embarazo, etc. pueden originar una parálisis cerebral.

2.- Enfermedades Infecciosas de la Madre- Cualquier enfermedad infecciosa, sobre todo en los tres primeros meses de la gestación, pueden afectar al cerebro fetal y su desarrollo especialmente las infecciosas por virus neurotrópicos y la Rubéola.

3.- Enfermedades Metabólicas de la Madre- Una de las causas más frecuentes de hemorragia cerebral en el feto es la toxemia gravídica. Los vasos cerebrales se afectan por las sustancias tóxicas presentes en el torrente circulatorio de la madre, con la consiguiente necrosis de la sustancia gris y hemorragia secundaria.

La diabetes puede asimismo considerarse como causa importante

de parálisis cerebral, pues predispone a la aparición de toxemia y, además, el traumatismo del parto suele ser mayor, dado que las madres diabéticas suelen dar a luz productos de gran peso.

4.- Eritroblastosis Fetal- Este factor responsable, de la ictericia grave del recién nacido, puede causar, debido a los anticuerpos maternos cuya formación despertó el feto Rh-positivo, síndromes hemolíticos eritroblastósicos en el recién nacido, con pigmentación biliar de los núcleos grises basales - de éste último (ictericia nuclear, "Kernckterus") seguido de degeneración de sus neuronas. Las convulsiones, y rigidez extrapiramidal traducen la afectación cerebral, y los que sobreviven usualmente presentan signos extrapiramidales (atetosis, corea), epilepsia o idiocia propias de las encefalopatías infantiles de las que estamos tratando.

c).- Factores Perinatales.-

1.- Anoxia- También en éste momento es uno de los factores más importantes. Cuando se despega la placenta o se secciona el cordón umbilical la oxigenación del feto depende enteramente de sus pulmones. Si éstos no pueden ejercer su función por prolongarse excesivamente los trabajos del parto o por la oclusión de las vías respiratorias (aspiración de mucosidades o de líquido amniótico) se produce una anoxia responsable de lesiones cerebrales.

2.- Anestesia y Analgesia- El centro respiratorio del feto es mucho más sensible que el del adulto. Por ésto puede establecerse un perjudicial déficit de oxigenación. En el 10% de las raquianestesis hay hipotensión arterial de la madre, que puede tener los mismos efectos.

3.- Traumatismo- Contrariamente a la opinión popular, éste factor no origina más del 5% de casos de parálisis cerebral.- Esto se explica porque el traumatismo del parto puede considerarse como dentro de los límites de lo fisiológico. Sin embargo, en determinadas circunstancias puede presentarse tal desproporción entre el tamaño de la cabeza y las dimensiones del estrecho pélvico que se produzca un daño cerebral, especialmente si el parto es largo y laborioso. Una presión excesiva de fórceps puede acarrear las mismas consecuencias. La presentación podálica es perjudicial, más por el déficit - anoxémico que provoca la salida de la cabeza en último lugar que por los efectos traumáticos de la misma.

4.- Cambios Subitos de Presión- La presión intrauterina es mayor que la atmosférica, y el paso de una a otra puede originar, en cesárea y en el llamado parto espontáneo, embolias gaseosas, roturas de vasos y hemorragias.

5.- Avitaminosis K- Con frecuencia se establece durante el embarazo una deficiencia de vitamina K que provoca en el feto una tendencia a las hemorragias. Por ésta causa puede establecerse una hemorragia causante de una parálisis cerebral.

d).- Factores Posnatales:

Entre los mismos cabe considerar las enfermedades neurológicas más frecuentes en las primeras edades.

1.- Traumatismos Cráneo Encefálicos.

2.- Infecciones del Sistema Nervioso Central: meningitis bacterianas, encefalitis, sífilis, parasitosis.

3.- Repercusiones de enfermedades Sistémicas: desequilibrio hidroelectrolítico severo, intoxicaciones, enfermedades metabólicas genéticas, malformaciones vasculares, etc.

A todas éstas posibles causas debemos añadir los factores de-

predisposición que, por su constancia en los antecedentes del paralítico cerebral, merecen un distinguo, si no como factores causales al menos como favorecedores, cabe mencionar como a - tales la primiparidad, la prematuridad, el excesivo peso fetal y la edad avanzada en la madre.

e).- Anatomía Patológica:

Esta no es uniforme y varía en cada caso de acuerdo con su etiopatogenia y topografía lesional. En general puede decirse que los hallazgos anatomopatológicos de la parálisis cerebral pueden identificarse como pertenecientes a uno de éstos tres tipos de lesiones:

1.- Malformaciones y defectos del desarrollo, macro o microscópicos, del orden de los que hemos descrito en la primera parte (microcefálicas, porencefálica, etc.).

2.- Degeneración difusa de los hemisferios cerebrales conocida como "esclerosis lobular atrófica".

3.- Defecto de los ganglios basales con destrucción celular y mayor riqueza de fibras mielínicas.

CAPITULO 111.- CUADROS CLINICOS Y DIAGNOSTICO

La sintomatología de la parálisis cerebral congénita generalmente no es evidente, a excepción de los casos graves, en las primeras semanas que siguen al nacimiento. El trastorno neurológico se pone de manifiesto solo cuando el progresivo desarrollo somático del niño revela la falta de maduración -- del sistema nervioso.

En tales casos el cuadro clínico adopta aparentemente un comienzo insidioso y un curso progresivo hasta su completo desarrollo, que se efectúa algo después del año.

Los primeros signos de espasticidad en general se declaran hacia los 6 meses y la atetosis hacia el segundo año. Los signos de su sospecha en el lactante son: convulsiones faciales durante los primeros días de la vida, una ictericia neonatorum prolongada, las dificultades para tragar y mamar con vómitos persistentes, la somnolencia excesiva siendo preciso despertar al lactante para que mame (en vez de solicitarlo a gritos cual es lo común). La incapacidad para sostener la cabeza a los tres meses y para mantenerse sentado a los ocho y caminar a los doce, la falta de prensión de los objetos a los cinco meses, etc. Todos éstos signos, no obstante, no son específicos, pero preceden no pocas veces a los signos clásicos. -- En los casos graves, la sintomatología puede ser evidente inmediatamente después del parto, manifestándose por discreta cianosis, la no aparición del reflejo de succión, estado soñoliento, ausencia de llanto, rigidez más o menos acentuada con

extensión del cuello y tronco en opistótonos y fenomenología convulsiva.

De las distintas formas sintomáticas de la parálisis cerebral, las más frecuentes son las espásticas y la atetosis, las cuales a menudo coinciden en un mismo sujeto. A efectos expositivos, señalaremos por separado las características más importantes de cada una de las formas establecidas.

a).- Parálisis Cerebral Espástica:

La sintomatología de ésta forma es generalmente bilateral y con mayor intensidad en las extremidades inferiores (diplejía cerebral espástica).

La intensidad del cuadro varía en cada caso de acuerdo con el grado de lesión cerebral.

La espasticidad; su signo capital, es consecutivo al aumento de tono exagerado de los músculos, que se contraen al menor estímulo.

La perseveración de ésta hipertonia conduce a contracturas anormales.

El cuadro clínico es definido por una perturbación de la motilidad voluntaria, a la que acompaña una hiperreflexiva profunda, espasticidad y respuesta extensora del reflejo cutáneo palmar. En los casos leves la paresia está limitada a una pérdida de movimientos delicados, es decir, a una inhabilidad motora; en los casos graves solo existe una motilidad elemental simple, sin que puedan realizarse movimientos complejos que requieran cierta coordinación y elaboración. En los casos graves la espasticidad determina, una actitud típica: las extremidades superiores se presentan en aducción y semiflexión de mano y dedos; las inferiores en rotación interna y aducción -

de cadera, extensión de rodillas y flexión plantar del pie en equinovaro. Esta actitud se incrementa por los estímulos superficiales y con la bipedestación a causa de la exageración del reflejo de alargamiento y de los automatismos primitivos que coexisten con la espasticidad. Por éste motivo, al detenerse el sujeto o al ensayar la marcha, la gran aducción de ambas extremidades inferiores provoca el entrecruzamiento de las mismas; es la actitud o marcha llamada "en tijeras". ----

Son signos precoces de la espasticidad: que el niño se mueva poco, permanezca con los músculos superiores en semiflexión y los inferiores en extensión, los puños cerrados, incluso cuando el niño desea tomar algo y lo efectúa lentamente dirigiendo su mano con vacilaciones hacia el objeto.

La espasticidad del tronco determina deformaciones de la columna, como escoliosis o lordosis acentuada; no raramente la espasticidad se observa también en los músculos de inervación bulbar, lo cual se traduce por disartria y a veces disfagia.-

b).- Atetosis o Coreoatetosis:

Esta forma se caracteriza por la aparición de movimientos involuntarios, contorsivos, determinados por accesos transitorios de hipertonia muscular.

Los movimientos atetósicos consisten en desplazamientos espontáneos y lentos de los segmentos, especialmente mano y dedos, que adquieren actitudes inusitadas y extravagantes. ---

La lentitud y hechura que caracteriza a tales movimientos permite calificarlos de vermiculares o reptantes. Su intensidad y frecuencia son variables y usualmente se acentúan con los estados emocionales y la actividad voluntaria. Estos movimientos se acompañan de una postura peculiar de los segmentos

en los que se producen. Esta postura o actitud atetósica consiste en la flexión de la muñeca y de la articulación metacarpoalángica, con extensión de los 4 últimos dedos, y aducción proximal, con extensión distal del primer dedo. En algunos casos las hipercinecias se presentan incrementadas con un claro componente coreático; para los que se reserva el término de - coreoatetosis.

El diagnóstico precóz de la atetosis no es fácil, pues la mayoría de los lactantes efectúan movimientos incoordinados - involuntarios.

Los pacientes realizan esfuerzos y tensiones para bloquear la hipercinecia. Para tomar un objeto la mano se acerca al objeto con la muñeca flexionada y los dedos hiperextendidos. En las formas dobles bilaterales, la perturbación tónica afecta los músculos de la cara, fonación y deglución, existiendo una extensa motilidad atetósica en la cara en forma de muecas y - distorsiones de las facies y dificultad para la fonación, masticación y deglución.

Muy a menudo los casos graves se acompañan de rigidez o de fenomenología espástica, y casi todos de debilidad mental e - hipoacucia.

c).- Signos Colaterales:

1.- Déficit Intelectual: puede ser una manifestación de la lesión cerebral o bien presentarse acompañado de cualquiera - de los demas trastornos neurológicos señalados.

Las primeras manifestaciones se presentan ya en el segundo-

semestre de vida, cuando el niño muestra nulo o poco interés por su mundo, no es capaz de adquirir, en edad fisiológica, - los mecanismos de la motilidad compleja y del lenguaje.

2.- Diplejía Cerebelosa: En ésta rara forma existe mani---fiesta hipoplasia del cerebelo, y sus síntomas son los de un déficit cerebeloso, hipotonía y ataxia ésta última se mani---fiesta por trastornos de la marcha e hipermetría de los movimientos.

3.- Signos de Inmadurez Cerebral: Entendemos como a tales aquellas actividades del sistema nervioso propias del período fetal o posnatal que persisten más allá de su cronología fisiológica, y la ausencia de actividades mayormente integrados cuya aparición se produce durante el primer año de vida. Entre los primeros cabe considerar el reflejo de Moro, el de enderezamiento del cuello, de Magnus y Klein y el de Landau.-

Entre los segundos la falta de actividad tónica postural de los músculos del eje corporal y de la bipedestación.

4.- Trastornos Tróficos: En la mayoría de casos existe un desarrollo general disminuido, el cual es más manifiesto en el cráneo y las extremidades. El tamaño de la cabeza suele -- ser menor del normal en casos de encefalopatía bilateral: en aquellas otras en las que la lesión interesa un solo hemisferio, es frecuente hallar una asimetría entre los 2 hemisferios, siendo el más pequeño el que corresponde al hemisferio atrófico. Las extremidades en que asienta el trastorno motor suelen ser de proporciones más reducidas que las sanas. Subsidiariamente, puede haber modificaciones en la temperatura, coloración y sudoración cutáneas.

5.- Otros Síntomas: La parálisis cerebral se acompaña a menudo de palidez papilar, que en casos extremos puede ser substituida por atrofia óptica grave. En muchos casos existe estrabismo concomitante o nistogma, casi siempre relacionados con déficit visual.

Los episodios convulsivos se presentan con bastante frecuencia; según Ford el 40% de paralíticos cerebrales padece alguna forma de epilepsia. En éstos casos la epilepsia es siempre de tipo sintomática, es decir, las características clínicas o electroencefalográficas de la crisis permiten evidenciar un comienzo focal topográficamente relacionado con la lesión cerebral.

Las formas de epilepsia más frecuentes son los ataques de gran mal, con comienzo focal o generalizado.

En algunos casos hay una atonía aparente y generalizada. Sin embargo, el exámen cuidadoso siempre descubre algunos músculos espásticos e hiperreflexias musculares.

Casi siempre existe perturbación del lenguaje. Tal perturbación puede derivar de las dificultades fonatorias, productoras de la espasticidad o la atetosis, o ser secundaria a una disfunción de los centros del lenguaje, caso en el cual puede presentarse con los aspectos clínicos de cualquiera de los tipos de afasia. En otros casos no puede hablarse de verdadera disfunción y si solo de un retardo de maduración funcional, lo cual suele ocurrir sobre todo en los débiles mentales.

d).- Diagnóstico:

Es fácil en la mayoría de casos, ya que lo da el cuadro clínico. En ocasiones, debe hacerse el diagnóstico diferencial con ciertas enfermedades neurológicas propias de las primeras edades, siendo ésto competencia del neurólogo pediatra.

CAPITULO IV .- PROGNOSTICO

Prognóstico.- La parálisis cerebral permite supervivencias prolongadas en gran número de casos. En realidad, el proceso no ejerce la menor influencia directa sobre la vida del sujeto. Indirectamente puede tener, en cambio, cierta trascendencia, toda vez que la lesión cerebral condiciona a menudo - una menor resistencia frente a los procesos intercurrentes sobre todo en las enfermedades infecciosas, trastornos tan frecuentes en la infancia.

El pronóstico funcional depende del grado de las manifestaciones clínicas de la parálisis cerebral. En los casos - leves o poco acentuados, un tratamiento temprano bien dirigido puede conseguir una habilitación aceptable y suficiente para integrar socialmente al enfermo.

CAPITULO V.- MANIFESTACIONES ORALES MAS FRECUENTES EN NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL.

No existen enfermedades o anomalías de la boca asociadas directamente con la parálisis cerebral. Los problemas que frecuentemente se observan en la población infantil normal serán también notados en los niños con parálisis cerebral, y básicamente serían los mismos. Debido al descuido o bien a la falta de cuidado personal o profesional.

a).- Hipoplasia Adamantina:

Debido a la gran variedad de causas potenciales de parálisis cerebral, uno podría, anticipar que existe una mayor incidencia de hipoplasia adamantina tanto en los dientes temporarios como en los primeros molares permanentes de los pacientes con parálisis cerebral. En un análisis de 119 casos de pacientes con parálisis cerebral, no encontró relación alguna entre el tipo de parálisis cerebral y la incidencia de caries dental o de defectos hipoplásticos, con la excepción de aquellos casos que presentaban una incompatibilidad Rh en los padres como principal factor etiológico. En estos casos se observó una acentuada línea neonatal y un tipo de hipoplasia gruesa, del esmalte formado antes de nacer. Watson considera que estos defectos hipoplásticos son los más importantes signos de diagnóstico en los casos de parálisis cerebral resultantes de una incompetencia Rh paterna. Via y Churchill, hallaron sin embargo una incidencia mucho mayor de la hipoplasia adamantina en los sujetos que tenían trastornos cerebrales. El 68% de estos niños presentaba hipoplasia adamantina,--

contrastando bastante con el 10% de incidencia que presentaba el grupo de niños normales que se utilizó como control. La hipoplasia prenatal sola se observó en un 19% del grupo, y la hipoplasia neonatal solo en un 58%; ahora bien, ambas hipoplasias; neonatal y prenatal, se observaron en un 23% de los sujetos. Los autores no encontraron hipoplasia prenatal alguna en los sujetos normales. Estos datos implican que los factores etiológicos responsables del desarrollo de los defectos del esmalte eran también responsables del daño cerebral.

b).- Oclusión:

Puesto que la deformidad de los arcos y la maloclusión pueden originarse a resultas de fuerzas musculares anormales, sería razonable suponer que los individuos con parálisis cerebral presentarían una gran incidencia de maloclusión. Trausch dió cuenta de una relación entre la actividad muscular excéntrica en los pacientes con parálisis cerebral y las desviaciones dentoalveolares de estos. El niño atetoide estaba afectado muchas más veces y en una magnitud mayor que los niños correspondientes a los otros tipos de parálisis cerebral. Este hallazgo fue también corroborado por Koster, quien determinó que la maloclusión en el tipo atetoide era eminentemente de clase II división 1, con una mordida abierta anterior. --- Jackson valoró la incidencia de la maloclusión en un grupo de niños con parálisis cerebral confirmó la presunción de que -- las maloclusiones aumentaban en número y gravedad a medida -- que aumentaba la edad. Factores etiológicos de importancia en la producción de la deformidad de los arcos en estos casos serían: la pérdida del equilibrio en el esqueleto y en la musculatura facial, la variación en el tono normal de los múscu-

los faciales, donde existía generalmente una hipertonicidad, y la modificación de los movimientos musculares durante la fonación y la deglución. Se pensó que la pérdida prematura de los dientes temporarios tenía un papel, aún más importante en la producción de la maloclusión en el niño con parálisis cerebral que en el niño normal.

La oclusión en el niño con parálisis cerebral se haya también influenciada por la forma del paladar. Una bóveda palatina alta y angosta es a menudo característica de los individuos atetoides, si bien esta condición del paladar se observa también en los espásticos.

El bruxismo, con su consiguiente abrasión dentaria que lleva a un cierre de la mordida, es un hallazgo bastante frecuente tanto en el grupo de los espásticos como en el grupo de los atetoides. Jackson encontró patrones anormales de oclusión en el 43% de un grupo de 84 niños con parálisis cerebral.

El funcionamiento anormal de la articulación temporomandibular se observó en un 36% de los casos.

Los hábitos orales perniciosos no constituyen aparentemente un factor de importancia en la producción de la maloclusión en los pacientes con parálisis cerebral. La protrusión lingual, que en estos pacientes no debe ser considerada como un hábito, se observa con bastante frecuencia, y contribuye al menos al desarrollo de la maloclusión. Kastein, al tratar la forma en que frecuentemente se babea estos pacientes, enumera varios factores que favorecen este estado de cosas. Entre ellos cita la dificultad para tragar, la posición aberrante de la cabeza debido a la debilidad de los músculos del cuello, y la dificultad para mantener los labios juntos. Estos -

factores son también importantes en lo relativo a la protrusión de la lengua. La hipotonicidad y la hipertonicidad de la lengua en presencia de una acción anormal de los músculos faciales, son causas las dos, de la mordida abierta en el sector anterior de la boca. Si bien la lengua del paciente con parálisis cerebral puede aparentar ser extremadamente grande, esto es una ilusión producida por una posición adelantada y por su tonicidad anormal. Lo mismo, la salivación profusa y el babeo que se observan en muchos casos de parálisis cerebral es probablemente resultado, no de un aumento en el flujo salivar, sino de un mecanismo deglutorio defectuoso.

c).- Caries Dental:

Los factores responsables de la iniciación o de la prevención de la caries dental actúan sobre el niño con parálisis cerebral de la misma manera que sobre el niño normal, El patrón de caries en los dientes es el mismo, como también las zonas de inmunidad y de susceptibilidad, siempre y cuando se excluyan los defectos hipoplásticos. La incidencia de la caries dental en el niño con parálisis cerebral, sin embargo, puede ser mayor que lo que uno podría prever, debido a ciertos factores tales como la nutrición inadecuada, la consistencia de la dieta, la inadecuada higiene bucal, y la prolongada retención en la boca de partículas alimenticias debido tanto a una higiene deficiente como a la imposibilidad de la lengua de eliminar las partículas que quedan entre los dientes después de haber comido. La presencia de defectos hipoplásticos en el esmalte predispone también a una mayor incidencia de caries. La progresión de la caries dental se halla también influenciada por los factores arriba mencionados, como también-

por la severidad de la parálisis cerebral que presenta el paciente. Una destrucción dental extremadamente rápida se observa a menudo en el paciente con una afección grave de ésta índole, siempre debido a las razones anteriormente citadas.

Además otro factor determinante en la destrucción masiva de los dientes, es el descuido de los padres al no proporcionarles el cuidado odontológico que requieren éstos pacientes.

d).- Enfermedad Gingival y de los Tejidos de Soporte:

Como podría anticiparse, la incidencia de la enfermedad gingival y de los tejidos de soporte tiende a ser mayor entre los niños con parálisis cerebral que entre los niños normales.

Weisman comprobó que la incidencia de la enfermedad gingival en los niños con parálisis cerebral era aproximadamente tres veces mayor que la de los niños normales. En un estudio realizado sobre 253 pacientes con parálisis cerebral, cuyas edades oscilan entre los 6 y los 18 años, aproximadamente, el 80% de ellos presentaba gingivitis; en este porcentaje el grupo de los espásticos era el más atacado, y el grupo atetoide el menos. La incidencia de complicaciones en la encía adherida era mayor que en los niños normales, circunstancia que indicaba no solamente una mayor incidencia de la enfermedad gingival en el grupo con parálisis cerebral, sino también que la severidad de las lesiones era mayor. Album también observó gingivitis en un elevado porcentaje de pacientes con parálisis cerebral.

La extrema dificultad, en muchos casos, de mantener una higiene bucal satisfactoria, es la causa principal de ésta predisposición de la enfermedad gingival.

Otros estados orales, tales como la maloclusión, el bruxismo y los dientes con caries avanzadas constituye también a la enfermedad periodontal de los pacientes de éste grupo. Los -- factores dietéticos, incluyendo entre ellos la consistencia - de las comidas y la nutrición inadecuada, son indudablemente- causas predisponentes para los problemas periodontales. En muchos casos de parálisis cerebral, la dieta debe ser de consistencia blanda, lo que disminuye la estimulación normal de los tejidos blandos de la boca.

La carencia de vitamina C constituye sin duda uno de los - factores nutricios predisponentes en la enfermedad gingival - de éstos pacientes.

Las condiciones gingivales anormales se observan con fre-- cuencia en los niños con parálisis cerebral que tienen a la - vez trastornos convulsivos asociados. La gingivitis típica y- la hipertrofia gingival asociada con la administración prolongada de Dilantina sódica, se observan a menudo en éste grupo- de pacientes.

La respiración bucal es una característica bastante fre--- cuente que se observa en la parálisis cerebral, y parece que- contribuye a disminuir aun más la salud de los tejidos blan-- dos, muy particularmente en el sector anterior del maxilar superior. Sin embargo, no existe una incidencia mayor de infec- ciones orales específicas en éstos niños con parálisis cere-- bral tomados en conjunto, que en los niños normales.

CAPITULO VI.- TECNICAS PARA LA PREVENCION DE CARIES

a).- Temprana Complicación del Problema:

Una variedad de procedimientos han sido evocados por los - remitidos de investigaciones y de la práctica clínica. Además del agua fluorada comunitaria, todos los procedimientos re--- quieren la cooperación y motivación del paciente o, en el caso de niños como de los padres.

La iniciación de las enfermedades dentales comienza des---pués de la erupción de los dientes dentro de la boca del in---fante. Al nacimiento la cavidad oral está libre de microorga---nismos pero rápidamente es habitada por micrococos gram posi---tivos y lactobacilos. Con la erupción de los dientes hay un - incremento en la población bacteriana. Uno de éstos el estreptococo mutans, rápidamente coloniza la cutícula de los dien---tes recién erupcionados. Si se deja solo, ésta placa bacteria---na aumentará en cantidad y complejidad por la adición de bas---tones gram positivos, cocos y bastones gram negativos, y even---tualmente organismos fusiformes y filamentosos.

Dado que la enfermedad dental es una enfermedad progresiva que se inicia tempranamente en la vida, la necesidad de invo---lucrar tempranamente al paciente en un programa preventivo es de una importancia primordial, se enfatizará en la modifica---ción de los procesos preventivos dada la incapacidad física y mental característica del niño con parálisis cerebral.

b).- Eliminación de la Placa Bacteriana:

La asociación entre un estado de higiene oral y enfermedad dental ha sido bien documentada. Aunque parece haber una evidencia no concluyente entre un estado de higiene oral existente y frecuencia de caries hay una documentación bien establecida en relación al estado de higiene oral y la iniciación, y progresión de enfermedades periodontales.

Aún así, con el nivel de conocimientos actuales, la eliminación de la placa como uno de los procedimientos en la prevención de enfermedades dentales es justificada.

Actualmente el único medio efectivo de la eliminación de la placa de las porciones coronales y oclusales de los dientes y en la unión con los tejidos periodontales son los métodos mecánicos tales como el cepillado y la seda dental. Desafortunadamente ésto requiere un compromiso activo y constante del paciente. Basados en la hipótesis de la gente más susceptible a enfermedades dentales son los más resistentes a la prevención, existe una gran preocupación en relación a que porcentaje de la población que está dispuesta a comprometerse a la eliminación de la placa bacteriana.

La persona con una condición de incapacidad es más resistente a la prevención ya que puede ser que no entienda la razón para éste procedimiento, y no lo llevará a cabo y le dará poco o ningún valor a la salud de su boca.

Dependiendo de la naturaleza de las condiciones incapacitantes se deberá decidir a quién se le dará las instrucciones para la técnica de prevención. En el caso de los pacientes severamente retardados o físicamente incapacitados, se deberá seleccionar a un padre o tutor o persona encargada del mismo.

Obviamente ésto dependerá de las circunstancias individuales y a quién está encomendado el cuidado del paciente. Cualquiera que sea ésta persona, las técnicas serán similares, a excepción de pequeñas variaciones como el lugar seleccionado para la limpieza de los dientes, la estabilización del paciente y la posición del mismo para mejorar la visibilidad de la boca.

1.- Lugar:

Ya que la eliminación de la placa se lleve a cabo en el baño, recámara, cocina, o en la sala, en silla de ruedas, o en cama, es importante que haya el espacio suficiente para todas las personas involucradas. Es costumbre limpiarse los dientes en el baño pero frecuentemente éste es el lugar más inconveniente, por el tamaño del cuarto y la iluminación. Cuando sea posible, se sugiere seleccionar un lugar que sea cómodo y bien iluminado.

2.- Adaptaciones y Materiales:

La selección de las adaptaciones y materiales varían con las circunstancias individuales y la residencia de la persona incapacitada. Un número mínimo de materiales consistiendo en solución reveladora, un cepillo, seda dental, y un portaseda.

Las soluciones reveladoras son de una ayuda imprescindible para la identificación de la placa y la evaluación de la eliminación de la misma. Dependiendo de la habilidad de cooperación del paciente, las soluciones pueden ser aplicadas directamente en la boca y distribuidas sobre los dientes o aplicada directamente sobre los dientes con un hisopo de algodón. -

Las recomendaciones para seleccionar el cepillo (tamaño, --

forma, dureza, número de cerdas etc.) deben estar en relación a la salud dental individual del paciente y su destreza manual.

El cepillo eléctrico es recomendado especialmente en pacientes incapacitados con una comprensión y destreza manual limitada.

A éste respecto tanto los cepillos manuales como eléctricos pueden modificarse ya sea alterando el ángulo del mango; incrementando el largo del cepillo agregándole una extensión; aumentando el diámetro del mango, adaptando ya sea tela adhesiva, hule espuma, un mango de bicicleta; y mejorando el empujamiento por medio de tiras de plástico para sujetarlo.

Dado el alineamiento y la proximidad tan cercana de los dientes en el arco, el cepillado tiene poco o si es que algún efecto en la eliminación de la placa en las áreas interproximales. Para limpiar éstas áreas se deberá usar el portaseda dental. Aunque hay evidencia conflictiva en el uso de seda con o sin cera ha sido reportado que si el uso es apropiado cualquiera de las dos podrá limpiar las áreas interproximales.

El uso de la seda en un paciente que no coopera o con personas incapacitadas con movimientos excesivos puede ser facilitada con el uso de un portaseda. Esto permite utilizar una mano para mantener la boca abierta mientras que la otra se utiliza para coger el portaseda.

Aunque hay abre bocas comerciales que pueden facilitar el mantener la boca abierta durante la eliminación de la placa se recomienda dadas las condiciones socioeconómicas de la mayoría de la población se recomienda la fabricación casera de dicho abre bocas que consiste en aparear 5 o 6 abatelenguas --

con tela adhesiva.

El uso de dentífricos no es recomendable en pacientes jóvenes y no cooperadores, con o sin condiciones incapacitantes - ya que éstos disminuyen la visibilidad dentro de la boca e incrementan el reflejo náuseoso. Su uso también involucra la necesidad de un recipiente para el enjuague y la expectoración del dentífrico residual.

Para pacientes totalmente dependientes que se encuentran confinados en cama la expectoración del aumento de la saliva causado por la estimulación del cepillado será difícil. Es recomendable el uso de perillas para el enjuague como para succionar la expectoración de la boca.

3.- Posición y Estabilización:

Como se mencionó anteriormente es importante el poder visualizar dentro de la boca para la eliminación completa de la placa de los dientes. Si el paciente es ambulatorio e independiente y puede ser enseñado a limpiarse sus dientes, el padre o tutor deberá inspeccionar la boca una vez terminado el aseo. Colocándose atrás de la persona o de la silla de ruedas y haciendo que el paciente extienda su cabeza hacia atrás, permite una buena visibilidad. Otras posiciones son: con el padre sentado en una silla y el paciente sentado en el suelo, extendiendo su cabeza sobre los muslos del padre y con el padre -- sentado a la orilla de la cama y teniendo al paciente acostado perpendicular al padre con la cabeza descansando sobre los muslos.

Si el paciente es muy joven, no cooperador, confinado a la cama o a una silla de ruedas, o incapaz de manipular un cepillo por la disminuída movilidad o habilidad mental, el padre-

o tutor tendrán que cepillar y usar la seda en los dientes. - En éstos casos colocando al paciente en una posición supina - facilitarán de mejor manera el proceso de limpieza. El suelo, sofá o cama pueden ser utilizados y usualmente proveen suficiente espacio, confort, y visibilidad. Para el paciente con movimientos incontrolables, métodos de sujeción deberán ser usados, como también el abrebocas. Ocasionalmente 2 personas tendrán que llevar a cabo la limpieza, una persona estabilizando y sujetando al paciente y la otra aseando los dientes y retrayendo los labios y mejillas. En la ausencia de una segunda persona, generalmente una persona colocándose cerca del paciente en posición supina y recostándose sobre el paciente usualmente puede restringir la mayoría de los movimientos mientras le cepilla los dientes. Para el paciente en silla de ruedas que no es capaz de asearse el padre o persona a su cuidado deberá colocarse atrás de la silla y colocar cuidadosamente la cabeza del paciente contra su cuerpo sosteniéndolo con una mano mientras efectúa el cepillado.

Cualquiera que sea la posición utilizada, es importante que tanto el paciente como la persona que efectúa la limpieza estén confortables; que el paciente esté protegido contra cualquier movimiento imprevisto; y que haya buena visibilidad para que la limpieza pueda ser llevada a cabo en un tiempo razonable.

4.- Técnicas:

No hay una técnica de eliminación de placa que sea adecuada para todos. La técnica sugerida por el clínico debe ser basada en la destreza manual del paciente, en su estado de salud oral, y en la habilidad o interés de aprendizaje a los proce-

sos prescritos.

Hay 7 métodos de cepillado basados en movimientos: vertical, horizontal, vibratorio, circular, fisiológico, giratorio, y - restregando. Aunque todos ellos han sido sustentados en un -- tiempo u otro, su efectividad basada sobre evidencias científicas ha sido limitada a causa de muchas variables incontrolables. Ha sugerido que si un paciente está obteniendo resultados aceptables, el clínico no debe tratar de modificarlo. Con niños con una habilidad manual y mental limitadas el método - de cepillado horizontal parece el más efectivo. El método vibratorio parece estar obteniendo una aceptación de la mayoría de los clínicos.

Cualquiera que sea el método seleccionado, el uso diario y - a conciencia del método es lo más importante. Ya sea él pa--- ciente, el padre o tutor deben de llevar a cabo una rutina or denada que alcance cada diente y superficie como también de - los tejidos periodontales adyacentes al diente. Un tiempo ade cuado debe ser utilizado para que éstas superficies no sean - solo cepilladas sino que también limpiadas.

Como se mencionó anteriormente las soluciones reveladoras - deben ser utilizadas para efectuar la valoración de la efecti vidad de la limpieza. Si permanecen placa o restos sobre los - dientes un cepillado adicional está aconsejado. Una vez que - toda la placa ha sido eliminada de las superficies visibles, - la seda dental debe ser usada para limpiar cada superficie in terproximal. Ya sea que se utilice el portaseda o el método - convencional de la seda enrollada alrededor de los dedos, la - seda debe ser muy cuidadosamente pasada por entre los dientes. Con una presión lateral la seda es pasada sobre una superfi--

cie y después sobre la superficie opuesta interdental, progresando de una manera ordenada hasta que todas las superficies sean limpiadas.

5.- Frecuencia:

Aunque la frecuencia de cepillar los dientes ha sido recomendada por muchos autores desde 1 a 5 veces al día, el taller mundial de periodontología concluyeron que de las investigaciones llevadas a cabo era difícil normalizar una recomendación específica, pero concluyeron que no hay nada en contra en continuar e instruir a los pacientes de cepillarse después de cada alimento y antes de acostarse.

Si el paciente se encuentra viviendo en casa, el padre o tutor deberá de practicar la limpieza por lo menos una vez al día, es importante hacer las recomendaciones en relación a la frecuencia basados en los casos individuales teniendo en mente que es más importante una sola limpieza bien hecha que varias inadecuadas. Si la limpieza va a ser limitada a una vez al día es preferible que sea en la noche antes de acostarse. Los estudios han reportado que el flujo salival virtualmente cesa durante el sueño permitiendo la más grande actividad de crecimiento microbiano. El remover la placa y restos alimenticios antes de acostarse, el sustrato bacteriano es eliminado y así minimizando el efecto de dicha actividad.

6.- Personal:

Para pacientes deshabilitados que viven en la casa con los padres o tutores la designación de quien es responsable para la eliminación diaria de la placa es dependiente del grado de cooperación, entendimiento y habilidad manual del paciente. Si el paciente es independiente, la supervisión debe ser efec

tuada por el padre o tutor y reforzada por visitas periódicas con el dentista.

Para el paciente dependiente, la responsabilidad es del padre o tutor recibiendo la instrucción y motivación del dentista familiar.

c).- El uso de Fluoruro en la Prevención de Enfermedades Dentales:

El uso de fluoruros continúa siendo el método más efectivo y usado en prevenir la enfermedad dental. Aunque métodos adicionales de prevención han sido sugeridos, éstos no han sido tan extensivamente estudiados tanto en animales como en humanos y reportando evidencias tan concluyentes en relación a su efectividad y seguridad.

La versatilidad de los fluoruros no ha sido alcanzada por ningún otro método o agente preventivo ya sea que su utilización sea sistémica por medio de agua potable y suplementos dietéticos o tópica por medio de dentífricos, soluciones, geles, pastas y enjuagues, la disminución de enfermedades dentales se puede valuar y medir, variando solo en un grado relativo relacionado al agente o vehículo usado.

Con tantos vehículos a disposición para proporcionar fluoruro a los pacientes, parecerá poco probable que alguna persona no recibiera los beneficios máximos obtenibles. De hecho ésto no es el caso ya que como sabemos el agua fluorada en México solo existe en algunas entidades en forma natural y por otro lado la fluorización controlada e intencionada es muy limitada.

Aunque históricamente la terapia con fluoruro se ha considerado como reservada para niños hasta los 13 años como las a--

plicaciones tópicas se sugieren solo para niños hay evidencia que el fluoruro provee una protección de toda la vida no solo contra enfermedades dentales pero con otros problemas de salud en el adulto (enfermedades degenerativas de hueso) por lo cual debería prolongarse su uso indefinidamente.

No hay estudios específicos en relación a la terapia de fluoruro sobre la población de inválidos. Esto puede deberse a sus características físicas peculiares y características mentales por lo cual no reciben los efectos máximos de los fluoruros. Casi siempre el tratamiento dental preventivo es limitado, ya sea por que no lo buscan o porque el profesional dental solo los trata en casos de emergencia para aliviar el dolor. También se puede postular que a causa de su bajo nivel de higiene oral el uso regular de dentífricos fluorados es mínimo. Sin embargo en pacientes incapacitados a los cuales se les provee de un cuidado dental preventivo y viven en áreas con agua fluorada reciben los beneficios similares comparables a pacientes no incapacitados.

Por lo tanto resulta obvio la recomendación del uso de fluoruros en la población incapacitada. Por el hecho de que se ha reportado que el fluoruro es menos efectivo en las fosetas y fisuras de las superficies oclusales la utilización de selladores para la prevención de caries será a continuación tratada.

1.- Métodos de Aplicación:

El efecto del fluoruro aparentemente es su habilidad de afectar poderosamente a los microorganismos en la placa y modificar las propiedades fisicoquímicas de los dientes y sus alrededores. Con una apreciación de éstos mecanismos de acción fluorada, todo lo que es requerido por el clínico es el-

llevar a cabo un calendario en la administración de fluoruro para cada paciente individualmente basado en la cantidad de fluoruro en el agua, la cantidad y severidad de la enfermedad dental presente en la boca y la habilidad de cooperación del paciente (padre o tutor). Aunque ésto aparentemente parece sencillo es bastante difícil llevarlo a cabo por el gran número de variables que incluye la selección del fluoruro, -- los métodos de administración, el tiempo y secuencia de administración, la cantidad de fluoruros en alimentos naturales -- y preparados y finalmente la cooperación del paciente para seguir un régimen prescrito.

2.- Terapia Sistémica de Fluoruro:

Si el paciente reside en áreas donde el agua es fluorada ya sea natural o artificialmente y a niveles recomendados y dependientes de la temperatura máxima medio del área el agregar fluoruros sistémicos no será necesario. Esto implica que la persona estará tomando la cantidad requerida de líquidos que le dará la cantidad necesaria de fluoruro para los beneficios máximos. Por lo cual es necesario que éstos líquidos, especialmente el agua le sea administrada al paciente durante el día.

Si el paciente vive en áreas donde el agua es parcial o totalmente deficiente en fluoruros, un suplemento dietético debe ser prescrito. Si se desconoce la concentración de fluoruro en el agua una muestra de la misma debe ser estudiada por un laboratorio. Basado en los resultados, un suplemento de fluoruro ya sea en gotas, tabletas etc. debe ser administrado.

El suplemento de fluoruro debe ser un fluoruro sódico neutral. Cuando se le administre al paciente en gotas o tabletas deberán ser mezclados con la saliva para bañar a los dientes--

antes de tragarlo éste suplemento debe iniciarse después del nacimiento tan pronto como sea posible y continuado tan largo sea necesario, dependiendo de la incidencia de caries.

3.- Terapia Tópica de Fluoruro:

Los fluoruros tópicos pueden ser aplicados en el consultorio por el dentista o en casa por el paciente, padre o tutor según el caso.

En el consultorio, la aplicación tópica de fluoruros generalmente sigue a la profilaxis de los dientes. Habiendo varios métodos para aislar los dientes y aplicarlo efectivamente.

En áreas no fluoradas la aplicación bianual de fluoruro en los dientes después de una profilaxis profesional producirá una reducción alta y consistente en la incidencia de caries en comparación a la aplicación anual. Un gel o solución fluorada fosfatada acidulada conteniendo 1.23 de iones de fluoruro sódico y fluoruro de hidrógeno con un ph de 3.0 a 3.5, es usualmente preferido sobre la solución fluoruro estannoso de 8% a 10% por efecto astringente y sabor desagradable.

Para pacientes en comunidades fluoradas o no fluoradas y con alto riesgo a enfermedades dentales el fluoruro tópico aplicado ha mostrado ser efectivo especialmente cuando se repite frecuentemente. Dependiendo de la cooperación del paciente, éste régimen de fluoruro "terapéutica" puede consistir en enjuagues bucales (NaF 0.025% a 0.2%), el cepillado con geles (0.5% APF gel, 0.4% SnF₂ gel, 1.1% NaF gel). o tabletas masticables (NaF 0.25 a 1.0 mg F).

Cualquiera de éstas terapéuticas intensivas de prevención fluorada debe ser seguida de cerca. Cuando haya evidencia ---

clínica de una disminución de caries con una mejoría de la sa lud oral ésta terapia intensiva debe ser terminada y el pa--- ciente continuará con la dosis de fluoruro de mantenimiento.--

d).- Selladores de Fisuras y Fosetas:

La eliminación de placa y la terapia de fluoruro parecen - no tener éxito en la prevención de caries dental en las fose- tas y fisuras de las superficies oclusales de los dientes pos- teriores, ésto es porque el fluoruro ha demostrado proveer -- una protección de preferencia a las superficies lisas y, por- que la configuración anatómica es casi imposible de limpiar - (fisuras y fosetas por las técnicas de cepillado actual).

Con el descubrimiento que de esmalte pretratado, con ácido mejora la retención de una resina acrílica, técnicas clínicas han sido desarrolladas para sellar fisuras y fosetas. En un - lapso de tiempo corto un gran número de materiales han sido - producidos que difieren en su química como también en su faci- lidad para adherirse a el diente gravado y reducir la caries- dental.

El sellado de las fosetas y fisuras de los dientes poste- riores es definitivamente indicado, basado en la eficacia de- la reducción de caries y la pobre higiene oral que el pacien- te inhabilitado generalmente presenta. Entre más temprano se- pueda aplicar el sellador se presentará una mayor reducción - de caries. Cuando un paciente severamente impedido requiere - de anestesia general para una rehabilitación oral completa, - todas las superficies oclusales no cariadas deben ser sella- das a un mismo tiempo. En niños manejables y a nivel de con- sultorio, los dientes pueden ser sellados tan pronto como ten- ga una erupción suficiente dentro de la boca para el coloca--

miento de el dique de hule. Aún así ésta técnica preventiva - debe ser usada en conjunto en la eliminación de la placa bacteriana y la terapia de fluoruro para proveer una salud dental máxima al paciente impedido.

e).- Consejo Dietético:

De hecho no existen consejos dietéticos diferentes o específicos para los pacientes con incapacidad física ya que estudios llevados a cabo hasta la fecha son o contradictorios o carecen de un control científico estricto o no son reproducibles por lo cual dichos consejos serán casi idénticos, a los que se les indican a la población libre de defectos, de hecho la dieta en relación a enfermedades dentales no ha sido posible relacionarla a excepción del aumento de caries por la ingestión de azúcares en bocas ya con enfermedades dentales.

1.- Frecuencia de Alimentación:

Hasta el presente la única evidencia a la frecuencia de ingestión de alimentos con relación a la producción de placa bacteriana y caries dental es la ingestión de carbohidratos - especialmente la sacarosa entre los alimentos por lo cual, se les concientizará a los padres o encargados del paciente en la regulación de 3 alimentos al día consumiendo dichos azúcares en ese momento ya que según las evidencias actuales esto no aumenta el índice de caries.

2.- Características Físicas de los Alimentos:

Las propiedades físicas del alimento influyen en la retención de restos alimenticios ya sea en los tejidos suaves o duros, como la estimulación de saliva de las glándulas salivales. Las propiedades consideradas como determinantes importantes en la cariogenicidad de los alimentos son: su adhesividad,

solubilidad, dureza, viscosidad, triturabilidad, humedad y -- contenido graso, tamaño y forma particular. Todas éstas pro-- piedades físicas influyen de una o de otra manera en la pro-- ducción de caries ya sea en su retención dentro de la boca, - la dificultad en eliminarlos etc. pero en si de hecho dichas- propiedades consideradas como cariogénicas tienen un mecanis- mo complejo por lo cual se recomendaría el disminuir su adhe- sividad, aumentar su solubilidad, mantener su dureza, dismi-- nuir la viscosidad, mantener una triturabilidad media, una hu- medad alta (80%), y un contenido bajo en grasa.

Lo anterior es dado por el frecuente hallazgo de partículas de alimentos en las bocas de pacientes impedidos aún varias - horas después de comer. Caldwell reportó que en muchas instan- cias después de comer hay mayor retención de alimentos en los tejidos suaves que en los duros dentro de la cavidad oral por lo cual la acción de la lengua, mejillas y labios también jue- gan un papel importante en la eliminación de alimentos dentro de la boca.

Otra recomendación es la introducción de alimentos no tritu- rados para que el proceso de masticación pueda ser aprendido. Aunque generalmente los padres son renuentes a ofrecer éste - tipo de alimentos por miedo de que se puedan ahogar, hay ma- nuales en los cuales se les instruye en la estimulación y en- señanza de éstas técnicas.

3.- El efecto de las condiciones Incapacitantes sobre los- hábitos Dietéticos:

El consejo dietético generalmente no implica la preparación de una dieta terapéutica especial pero más bien el motivar al paciente a la aceptación y entendimiento de las modificacio--

nes de la selección de alimentos para cubrir sus necesidades de salud general como oral. Los consejos deberán ser personalizados y modificados al tipo especial de vida del paciente y su estado de higiene oral.

En pacientes con parálisis cerebral el denominador común de alteraciones se encuentra a nivel de la actividad motora que va desde la completa inhabilidad de masticar, tragar y de llevar los alimentos a la boca hasta la relativa facilidad de alimentarse autónómicamente.

En relación a la ingestión de carbohidratos como la frecuencia de comidas debe ser para la primera mínima y para la segunda tres veces al día esto deberá planearse en conjunto con el médico tratante ya que las cantidades de proteínas, carbohidratos, calorías etc. por día deberá ser llevada a cabo según la actividad y condiciones de cada paciente.

P E N S A M I E N T O - F I L O S O F I C O

El análisis no es el único trabajo sino que, encontrando un mecanismo, se debe volver a colocar en el seno del todo para observar, con visión sintética su papel en el conjunto.

CONCLUSIONES

Se efectuó una revisión bibliográfica sobre el tema expuesto, llegando a la siguiente síntesis. Dentro del acervo de literatura existente, encontramos pocas publicaciones y de éstas la mayoría trata parcialmente el problema de la prevención de caries en niños deshabilitados por parálisis cerebral.

Dentro de la rama odontológica en la práctica diaria la prevención de la caries en éstos pacientes es incompleta y en muchos casos nula, tanto por desconocimiento de las técnicas preventivas que desconocen o descuidan los familiares de éstos niños impedidos, por no llevarlos desde temprana edad con el cirujano dentista, ya que el les daría las instrucciones necesarias de como manejar a éstos niños con respecto a su aseo bucal.

Aunque el tema tratado en ésta tesis es solo una parte de los tantos problemas que presentan los niños con parálisis cerebral. Es ésta una contribución parcial para llegar a mejorar la atención integral del paciente.

B I B L I O G R A F I A

1.- Arthur J. Nowak.

Dentistry for the Handicapped Patient
the C. V. Mosby Company

Saint Louis 1976

páginas: 167-189

2.- Weyman Joan.

Odontología para niños Impedidos.

Editorial Mundi

Buenos Aires-Rep. Argentina

Primera Edición 1976

Páginas: 79-92

3.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

Odontología para el niño Incapacitado

Julio-1974 V. 18 Núm. 3

Editorial Interamericana

Páginas: 567-571 582-584

4.- Agustín Pedro Pons.

Tratado de Patología y Clínica Médicas

Enfermedades del Sistema Nervioso Neurosis y

Medicina Psicosomática, Enfermedades Mentales

Tomo IV

1973 Salvat Editores, S. A. Mallorca 43

Barcelona (España)

Páginas: 542-548