

51945
3

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A CARIES DENTAL EN UNA
POBLACION DE NIÑOS CON Y SIN
PARALISIS CEREBRAL DE 6 A 13 AÑOS
DE EDAD DE LA CIUDAD DE MEXICO**

T E S I S



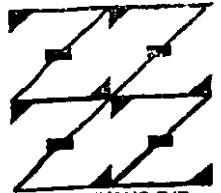
**QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE ESTOMATOLOGIA
DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE**

P R E S E N T A

CAMPOS BALDERAS NOELIA

**DIRECTOR: DR. VICTOR M. MENDOZA NUÑEZ
ASESOR; DR. GERMAN CELIS QUINTAL**

**U N A M
F E S
Z A R A G O Z A**



**LO HUMANO EJE
DE NUESTRA REFLEXION**

MEXICO, D.F.

288284

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



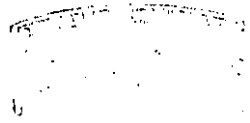
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



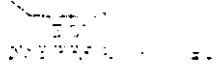
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS QUÍMICAS
EN LA ESPECIALIDAD DE QUÍMICA ANALÍTICA
PRESENTADA POR
MAGDALENA GARCÍA GONZÁLEZ
CÉDULA PROFESIONAL N.º 12345678
DISEÑO Y ELABORACIÓN DE UN MÉTODO PARA LA DETERMINACIÓN DE
NITRÓGENO EN ALIMENTOS

EXAMINADO POR

DR. JOSÉ GARCÍA GONZÁLEZ
DR. ANTONIO GARCÍA GONZÁLEZ
DR. JUAN GARCÍA GONZÁLEZ

MAESTRO EN CIENCIAS QUÍMICAS
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CARRERAS DE QUÍMICA ANALÍTICA Y QUÍMICA ORGANICA



JURADO ASIGNADO:

M.C. Víctor Manuel Mendoza Nuñez

M.C. Juan Germán Celis Quintal

C.D. Lilia Adriana Juárez López

C.D. Ma. Rebeca Romo Pinales

C.D. José Luis Uribe Piña

ASESOR: M.C. Juan Germán Celis Quintal

DIRECTOR: M.C. Víctor Manuel Mendoza Nuñez

SUSTENTANTE: C.D. Noelia Campos Balderas

A MI HERMANO ALEJANDRO AHUMADA BECERRA †

Como un agradecimiento muy especial por haber sido una persona excepcional que siempre me brindó todo su cariño y apoyo incondicional. Porque siempre tenía un consejo que dar, una palabra de aliento para consolar y una mano amiga para levantar y enfrentar la vida. Gracias por haberme alentado para alcanzar esta meta, por lo que este triunfo también te pertenece; y aunque no estés siempre estarás presente en nuestro corazón.

T.Q.M.

DEDICATORIAS

A DIOS

*Por darme vida
para alcanzar esta meta*

A MI MADRE

*Por darme la vida, por todo su amor, cariño, comprensión y
por estar siempre a mi lado apoyándome para alcanzar mis metas*

A MI PADRE

*A quien respeto y admiro, como gratitud por su esfuerzo y apoyo que
siempre me ha brindado, no defraudando la confianza que un día depositó
en mí*

A MIS HERMANOS: ADRIANA, PABLO Y MIGUEL

*Muchas gracias por todo su apoyo y estímulos para realizar este
sueño y porque con sus consejos y ejemplos me dieron la fuerza para
seguir adelante*

A BRUNO, BRUNO JR, ANDREA, DANIEL, JULIO, PAOLA, LILI, BEBE Y LAURITA

*Por ser cada uno de ustedes parte de mi vida y mi gran
estímulo para no darme por vencida y seguir adelante*

A ALMA DELIA

*Por compartir parte de mi vida y
tantos años de amistad.*

A ANA MA. PAOLA, CHELA Y ANITA

*Por demostrarme día a día el significado de la
amistad, por todos sus consejos y palabras de aliento*

A DULCE, TULIO, ISRAEL, MIGUEL ANGEL, CESAR, IRMA

*Por todos los momentos compartidos, por su amistad
y porque siempre nos conservemos unidos a pesar de
las adversidades*

**A VERO, OYUKI, CARLA, GABY, ADRIANA, LULU, IVONNE
MARISELA, GINA, GILBERTO, CUCO, TOÑO**

*Por que tuvimos la dicha de compartir juntos el trabajo,
los problemas, la risa, así como los momentos buenos y
malos que tuvimos que enfrentar durante la carrera.*

A todos mis profesores de la Facultad de Zaragoza
*porque de alguna u otra forma influyeron en mi
formación tanto profesional como personal*

**A LAS DOCTORAS EDITH Y MARGARITA
VAZQUEZ ESPINOSA**

*Por todo su apoyo y comprensión durante este
tiempo, por las enseñanzas y sobre todo por su
confianza.*

AGRADECIMIENTOS

*A la asociación Pro Personas con Parálisis Cerebral (APAC)
por permitirme el desarrollo de este trabajo y sobre todo
por hacerme conocer la motivación de ser profesionalista:
"la responsabilidad de cumplir un compromiso con todos los niños"*

*A todos y cada uno de los niños que compartieron con migo una caricia y su risa
porque esa es la mejor recompensa que nos motiva a seguir luchando y a ser
mejores cada día, ya que el futuro y la fuerza de la humanidad está en ellos.*

*Al C.D. Héctor Caspeta, director del departamento de Estomatología
de APAC por todo su apoyo, ayuda y colaboración que se requirió para
el desarrollo de este proyecto*

*Al DR. Juan Germán Celis Quintal
Por la paciencia, la ayuda, la orientación y las facilidades otorgadas para
desarrollar este trabajo, por el apoyo brindado en todo momento y sobre todo por
creer en mí y contribuir en mi formación como profesionalista, mi más sincero
respeto y admiración.*

*Al M.C. Víctor Manuel Mendoza Nuñez
Por aceptar ser parte de esta tesis, por el interés y tiempo dedicados a la revisión
de este trabajo y por sus comentarios y sugerencias para mejorarlo*

INDICE

I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION	3
III. MARCO TEORICO	4
IV. 1 PARALISIS CEREBRAL	5
IV. 2 PATOLOGIA BUCODENTAL	11
IV.2.1Caries	12
IV.2.2 Factores de riesgo	24
higiene oral	
técnica de cepillado	
dieta	
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
V. HIPOTESIS	33
VI. OBJETIVOS	34
VII. MATERIAL Y METODOS	35
VIII. RESULTADOS	45
IX. DISCUSION	61
X. CONCLUSIONES	65
XI. RECOMENDACIONES	67
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	68
XIII. ANEXOS	76

I. RESUMEN

ANTECEDENTES: La parálisis cerebral es uno de los problemas más graves de impedimento físico y mental. En México, de acuerdo con los datos reportados por INEGI en mayo de 1996, se encontraban registrados 7638 niños con parálisis cerebral lo que corresponde al 0.36% del total de niños discapacitados.

Los niños con parálisis cerebral presentan con mayor frecuencia y severidad alteraciones orales en comparación con los niños sanos, con las que se dificultan las funciones tales como la masticación, deglución y succión del paciente, lo que impide que el niño tenga una adecuada alimentación.

La caries dental es una enfermedad degenerativa provocada por la acumulación elevada de carbohidratos y microorganismos bacterianos que producen ácidos capaces de destruir gradualmente el esmalte y la dentina. Esta se presenta en los pacientes con parálisis cerebral debido también a la mala higiene oral, a la deficiente técnica de cepillado así como a la alta ingesta de carbohidratos provocando a su vez una acumulación de placa dentobacteriana.

OBJETIVO: Evaluar la prevalencia y factores de riesgo asociados a caries dental en niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral en una población de la ciudad de México.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron un total de 150 niños con parálisis cerebral de 6 a 13 años de edad que asisten a APAC y 150 niños sin problemas neurológicos de 6 a 13 años de edad que acuden a la escuela primaria "José Inojosa" de Ciudad Nezahualcoyotl en el periodo escolar 99-2000. Para el estudio se emplearon los índices epidemiológicos CEO, CPOD para valorar la caries dental, y el índice IHOS para evaluar la higiene oral, utilizando en los tres índices los criterios diagnósticos señalados por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La dieta se valoró con la realización de un cuestionario acerca del tipo de alimentación que presentan los niños donde se evaluó la cantidad de carbohidratos consumidos por niño.

RESULTADOS: La prevalencia de caries dental en los pacientes con parálisis cerebral fue de 78.7% con un promedio de 4.53 piezas afectadas por caries por niño, siendo el sexo masculino y la edad de 8 años los que tuvieron mayor prevalencia, mientras que en el grupo de niños sin problemas neurológicos fue de 93.3% con un promedio de 5.10 piezas cariadas marcándose mayor prevalencia en el sexo femenino y en la edad de 10 años. En cuanto a los factores de riesgo la mala higiene oral presentó relación con la prevalencia de caries dental en el grupo de niños sin problemas neurológicos, sin embargo estos datos no fueron estadísticamente significativos ($P=0.056$) y en el grupo de niños con parálisis cerebral no tuvo significancia estadística en relación con la presencia de caries dental ($P>0.05$); la deficiente técnica de cepillado no presentó relación con la prevalencia caries dental en ninguno de los dos grupos no teniendo estos datos significancia estadística ($P=0.08$); y la dieta alta en carbohidratos tuvo significancia estadística en el grupo de niños sin problemas neurológicos ($P=0.04$) en relación con la prevalencia de la caries dental, no siendo así en los niños con parálisis cerebral.

CONCLUSIONES: Se considera que en los pacientes con parálisis cerebral que asisten a Instituciones especializadas en su atención presentan mayores cuidados y atenciones por parte de los padres por lo que justificaría que presentan una menor prevalencia de caries dental en comparación con el grupo control.

RECOMENDACIONES: La mala higiene oral está relacionada con la prevalencia de caries dental principalmente en los niños sin problemas neurológicos por lo que es necesario proponer programas preventivos de amplia cobertura acerca de los cuidados orales; así como elaborar estrategias para mejorar el acceso de la población escolar en general a los servicios odontológicos del sistema de salud, considerando en cada programa las necesidades de cuidados y atención odontológica para niños discapacitados y niños sanos para evitar el desarrollo de las patologías bucodentales más comunes, considerando también que es indispensable que el Odontólogo concientize e instruya a los padres con respecto a las condiciones con que se presentan oralmente el paciente y de la importancia de la atención odontológica preventiva y curativa que se les debe de brindar.

II. INTRODUCCION

La parálisis cerebral es un trastorno del sistema nervioso que se manifiesta en varios tipos de disfunciones neuromusculares, como espasticidad, atetosis, ataxia, rigidez o temblores. Esta enfermedad se presenta en el 0.36% del total de personas discapacitadas que representan el 2.7% de la población mexicana

El paciente con parálisis cerebral presenta diversos trastornos sistémicos que afectan su estado físico, y entre los cuales uno de los más importantes son las alteraciones orales que se observan en estos pacientes.

Estudios previos realizados reportan que en general la mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen un índice cariogénico más elevado en comparación con los niños normales. Este aumento puede atribuirse a su incapacidad de mantener una adecuada higiene oral, por una deficiente técnica de cepillado debido a su trastorno psicomotriz que les impide realizar movimientos coordinados lo que limita el adecuado cepillado dental de los pacientes, así mismo debido a su trastorno neuromuscular que afecta su deglución y masticación se les brinda una alimentación blanda rica en carbohidratos, lo que contribuye a un acumulo de placa dentobacteriana ocasionando a su vez una alta prevalencia de caries dental y enfermedad periodontal.

Se podría especular que aunado a estos factores también podríamos encontrar la influencia sociocultural que se tiene en la población, lo que puede conllevar a la instalación de hábitos que contribuyan a la presencia de estas patologías así como a la falta de Instituciones que brinden la atención médica necesaria en este tipo de pacientes.

El presente trabajo se llevó a cabo para conocer la prevalencia de caries en este tipo de pacientes ya que existen pocos trabajos realizados en el país, por lo que nosotros pensamos que es de suma importancia recordar a los padres el beneficio de una odontología preventiva para los niños para poder proporcionarles servicios odontológicos satisfactorios. El odontólogo debe hacer demostraciones repetidas de las técnicas de cepillado, así como indicar la utilidad de los instrumentos auxiliares para el cepillado como los abatelenguas y los abre bocas indispensables para realizar una mejor limpieza dental. También se debe de recalcar a los padres la importancia de limitar los alimentos cariogénicos, tratándolos de sustituir por otro tipo de alimentos para disminuir de esta manera la severidad de este tipo de alteraciones.

III. MARCO TEORICO

La parálisis cerebral es uno de los principales trastornos incapacitantes de la infancia de la cual se reporta una prevalencia de 1 de cada 200 recién nacidos vivos. La parálisis cerebral es un conjunto de trastornos incapacitantes producidos por una lesión cerebral permanente en los periodos prenatal, perinatal y posnatal en un momento en el que el sistema nervioso central está todavía en fase de maduración.¹

Esta alteración es ocasionada por un trastorno motor no progresivo que se manifiesta en varios tipos de disfunciones neuromusculares que con frecuencia van acompañadas por pérdida del equilibrio o marcha irregular, movimientos involuntarios e incoordinados, retraso mental, convulsiones y problemas de visión, fonación y audición.²⁻⁵

Debido a la presencia de las disfunciones neuromusculares, los niños con parálisis cerebral presentan con mayor frecuencia y severidad diversas patologías orales en comparación con los niños sanos, lo cual dificulta las funciones tales como la masticación, deglución y succión del paciente, lo que impide que el niño tenga una adecuada alimentación.⁶

Las patologías orales más frecuentemente encontradas en estos pacientes son caries dental, enfermedad periodontal y maloclusiones, en las cuales las primeras dos se reporta que son atribuibles a la incapacidad de mantener una adecuada higiene oral, ya que las alteraciones del tono muscular impiden tanto al paciente como a los padres realizar un adecuado cepillado dental por lo que disminuye el estímulo funcional de las estructuras de soporte de los dientes aumentando de esta manera la presencia de microorganismos sobre los tejidos dentales, así mismo la hipotonicidad muscular generalizada contribuye a que exista una deficiente succión y deglución lo que hace que los padres tiendan a brindarles una dieta blanda que generalmente es a base de carbohidratos ocasionando de esta manera la acumulación de microorganismos bacterianos y un aumento significativo de placa dentobacteriana que se adhieren a la superficie dental produciendo la desmineralización del diente y posteriormente la presencia de caries y la inflamación gingival.⁷⁻¹⁰

Se han realizado diversos estudios en Europa y Latinoamérica sobre la prevalencia de caries en los cuales se observan inconsistencias en cuanto a los resultados encontrados ya que en Europa algunos autores registran una baja prevalencia principalmente de caries en los niños con parálisis cerebral comparado con el grupo de niños sanos, sin embargo los estudios realizados en Latinoamérica en época de los ochentas reportan una tasa mayor de caries en el grupo de niños con parálisis cerebral que en el grupo control. Esta diferencia en los resultados es marcada debido a que en Latinoamérica se ve acrecentada la problemática social, económica y cultural lo que se refleja en la falta de asistencia odontológica, instituciones que brinden atención a estos pacientes, escasez de médicos odontopediatras que tengan la preparación adecuada para la atención especial a estos pacientes, falta de conocimiento acerca de las necesidades bucales así como también al número reducido de especialistas en las instituciones por el bajo presupuesto económico del país que sustenta estas, por lo que sólo un pequeño porcentaje de los niños con parálisis cerebral son atendidos, y sin embargo en Europa existen tanto instituciones como programas de prevención estomatológica para los pacientes, así como

una atención especial para estos por las diferencias culturales existentes en ambos continentes, por lo tanto los resultados encontrados en estos estudios son diferentes. ¹¹⁻¹⁷

La presencia de estas patologías orales en los pacientes con parálisis cerebral son atribuibles a diversas causas, principalmente a su disfunción muscular y a factores locales ocasionados por su incapacidad, por lo que en el presente apartado se describirán los antecedentes y características generales de la parálisis cerebral, así como la información epidemiológica pertinente sobre caries dental con el fin de precisar el problema y la hipótesis de la investigación.

IV. 1 Parálisis Cerebral:

La parálisis cerebral es uno de los problemas más graves de impedimento físico y mental. La primera descripción de esta enfermedad fue dada aproximadamente desde 1843 por el cirujano ortopédico William John Little quien encontró la relación entre los problemas del embarazo, el daño cerebral orgánico y las alteraciones motoras por lo que se le dio el nombre de "enfermedad de Little" ^{17,18}. Las posteriores investigaciones fueron aportadas en 1893 por Sir William Osler y Sigmund Freud quien introdujo por primera vez el término de parálisis cerebral infantil especulando que las dificultades perinatales eran resultado de anomalías preexistentes en el feto. ^{19,20} Finalmente, después de diferentes denominaciones, el doctor Winthrop M. Phelps (1937) la designó con términos más exactos "*parálisis cerebral*". ^{17,21}

Existen diversas definiciones de la parálisis cerebral la cual se puede definir como "una lesión irreversible, no progresiva del Sistema Nervioso Central en un cerebro inmaduro, originada durante las etapas prenatal, natal o posnatal que trae como consecuencia trastornos psicomotrices". ^{17,22}

La parálisis cerebral es un proceso frecuente cuya prevalencia se calcula en 2 niños por cada 1000 nacimientos vivos, según datos registrados en literatura de Estados Unidos. ^{18,21,23,24}

En México, de acuerdo con los datos reportados por INEGI en mayo de 1996, se encontraban registrados 7638 niños con parálisis cerebral lo que corresponde al 0.36% del total de niños discapacitados en el país entre los cuales el 10.68% tienen de 6 a 12 años de edad, reportándose actualmente una frecuencia de 1.5 a 2.5 por 1000 nacimientos vivos. ²⁵

Los diversos estudios realizados referente a la etiología de la parálisis cerebral reportan que existen factores prenatales (18%), natales (65%) y posnatales (10%) que pueden provocar la presencia de la enfermedad en el niño. ^{17,24} Las causas prenatales incluyen principalmente el factor hereditario o adquiridos durante la gestación en el útero, radiaciones durante el primer trimestre, padecimientos infecciosos de la madre durante el segundo y cuarto bimestre (rubéola, sarampión, parotiditis, sífilis), anemia materna grave, factor Rh, incompatibilidad sanguínea, prematuridad y toxemia materna. Entre los factores natales se encuentran la anoxia (25%), prematuridad (4%), labor prolongada del parto (3.3%) la cual produce secuelas a largo plazo como hipoxia cerebral, uso de fórceps (2.8%), niños en posición sentada (2.2%), bajo peso (2%), pos madurez (1.7%) cesárea (1.5%), labor precipitado (0.9%), compromiso del cordón

umbilical al rededor del cuello (0.6%), presentación de cara (0.4%). La etiología de la parálisis cerebral por estos factores actualmente es rara debido a las técnicas obstétricas modernas que han disminuido notablemente los principales traumatismos del parto. Los factores posnatales se pueden presentar por encefalopatías (12%), meningitis (5.2%), convulsiones (3.7%), daño cerebral (2.4%), hemiplejía infantil aguda (1.5%) e ictericia neonatal (1.5%).^{17,21,26,27}

En general la literatura reporta como causas más comunes de parálisis cerebral el defecto congénito del cerebro, anoxia cerebral en el periodo neonatal, en especial cuando se asocia a prematuridad, lesiones obstétricas cerebrales como los partos prolongados, partos precipitados y lesiones por uso de fórceps, eritroblastosis debida a incompatibilidad Rh junto con ictericia que puede afectar los ganglios basales, infecciones cerebrales al principio de la vida posnatal, crisis convulsivas prolongadas si se produce un grado intenso de anoxia. De aquí la importancia de realizar un buen diagnóstico neonatal para poder detectar tempranamente alguna alteración y prevenir secuelas posteriores.²⁸

La mayoría de las parálisis son causadas por lesión del sistema nervioso en cualquiera de sus niveles: periférico (un nervio) o central (el encéfalo y la médula espinal). La lesión de un nervio periférico provoca una pérdida total de la capacidad para mover los músculos y su consiguiente atrofia, y la afección del sistema nervioso central produce debilidad o pérdida del uso de un grupo de músculos pero sin atrofia.¹⁷

En 1956, la American Academy for Cerebral Palsy estableció la clasificación de la parálisis cerebral en diversas formas, según su fisiología, ubicando la lesión en determinadas estructuras nerviosas motoras; según su topografía dependiendo las zonas corporales afectadas y por el tipo de disfunción neuromuscular presente, una clasificación suplementaria, o sea, otros problemas asociados a la parálisis, clasificación etiológica, neuroanatómica de acuerdo al daño anatómico neuronal, terapéutica y una clasificación de acuerdo al grado de discapacidad.^{17,29,30} De estas clasificaciones se describen las características principales de las más empleadas:

➤ Clasificación fisiológica (motora):

1. Espasticidad: lesión en el sistema piramidal de la corteza cerebral motora que se caracteriza por reflejos hiperactivos y de extensión exagerada. Los modelos de movimientos anormales se presentan como una co-contracción del agonista con el antagonista lo que bloquea el movimiento, lo limita y lo vuelve forzado. Presenta una prevalencia de 65%.
2. Atetosis: lesión del sistema extrapiramidal de los ganglios basales, trastornos en la que los movimientos normales son entorpecidos por movimientos involuntarios sobre puestos algunas veces resultando incontrolables, pueden ser lentos o rápidos, de contorsión, sacudida, temblor, manotazos, rotación, extensión, etc. En algunos niños el movimiento se ve aumentado por la excitación, la emoción, la inseguridad o el esfuerzo de realizar algún movimiento voluntario y el tono varía de hipotónico a hipertónico. Pueden presentar espasmos repentinos de flexión y extensión, los movimientos involuntarios aparecen aproximadamente a los dos o tres años de edad. Su inteligencia es de buen nivel aunque generalmente presentan retraso mental. Se presenta en un 20% de los pacientes con parálisis cerebral.

3. Ataxia: lesión del cerebelo y del tallo cerebral, se caracteriza por un trastorno del equilibrio, falta de coordinación de las extremidades superiores, pobre fijación de la cabeza, tronco y cintura pélvica y escapular con dificultad para mantenerse parado e inestabilidad en la marcha. El déficit motor puede ser tan grande que el niño nunca puede estar sentado o de pie. Los atáxicos pueden ser hereditarios o progresivos, su inteligencia es de un nivel bajo, presentan problemas visuales, auditivos y de percepción. Se reporta una prevalencia de 5% en estos pacientes.¹⁷

El 10% restante de los niños con parálisis cerebral se clasifican en temblor, rigidez y atonía.²⁹

➤ Clasificación topográfica:

1. Cuadriplejía: afecta los cuatro miembros
2. Triplejía: afecta tres miembros
3. Diplejía: afecta los cuatro miembros, pero más las piernas que los brazos
4. Paraplejía: afección de las piernas únicamente
5. Hemiplejía: afección de la mitad del cuerpo
6. Monoplejía: Afección de una extremidad. ^{17,29,31}

➤ Clasificación suplementaria:

1. Evaluación psicológica: grado de deficiencia mental si existe.
2. Estado físico: nivel de desarrollo psicomotor, edad ósea, contracturas.
3. Crisis convulsivas
4. Patrones de conducta y postura locomotora
5. Patrones de conducta ojo-mano: coordinación, movimientos oculares, fijación, convergencia, dominancia de la mano.
6. Estado visual: sensorial y estado motor.
7. Estado auditivo: sensibilidad al sonido.
8. Trastornos del lenguaje: Afasia, disartría, disgrafía, agrafia. ^{17,29,31}

➤ Clasificación de acuerdo al grado de discapacidad:

1. Muy leve: prácticamente sin limitación de la actividad.
2. Leve: con ligera o moderada limitación de la actividad
3. Moderada: con limitación de la actividad, necesita ayuda y aparatos.
4. Severa: discapacitados para desarrollar cualquier actividad física útil. ^{17,29,31}

***Manifestaciones clínicas:**

Las características del niño con parálisis cerebral no son iguales en todos los casos, ya que dependen de las estructuras nerviosas lesionadas, el tipo de parálisis, el grado de discapacidad, las áreas funcionales afectadas etc., por lo que cada caso es diferente.

Como características generales se pueden mencionar entre otras el retraso motor, lo que dificulta el movimiento de actividades cotidianas, y el desplazamiento, trastornos posturales y/o deformidad física; crisis convulsivas (30-50%) que se producen principalmente durante la lactancia y la primera infancia; problemas visuales (35%) como estrabismo que puede ser unilateral o bilateral, convergente o divergente, nistagmus y debilidad visual; problemas auditivos como hipoacusias, hiperacusias y sordera; problemas sensoriales generalmente hipersensibilidad táctil; problemas bucales principalmente caries, enfermedad parodontal, maloclusiones, protrusión lingual, hipersensibilidad bucal, dificultades de masticación, succión y deglución, alteración de articulación del lenguaje (disartría y anartrias), comprensión del lenguaje (afasias); dedos de bayoneta (las articulaciones proximales de los dedos están extendidas) y alteraciones de los miembros superiores y/o inferiores.

La presencia del retraso mental se presenta en un 60% de los pacientes con parálisis cerebral, sin embargo estudios realizados reportan un coeficiente intelectual alto registrando una inteligencia normal o retraso mental leve en el 50% de los casos, un 25% con retraso mental moderado o educable y el 25% restante con retraso mental grave lo cual afecta su desarrollo social, emocional y de conducta. ^{1-5,17,29,32}

Debido a que esta alteración es ocasionada por un trastorno motor no progresivo a nivel del sistema nervioso central que se manifiesta en varios tipos de disfunciones neuromusculares es pertinente enunciar las características particulares de cada alteración dependiendo de la afección neuromuscular:

> El niño espástico:

Presenta espasticidad de los miembros afectados, el primer indicio se advierte cuando el niño empieza a andar a gatas ya que tiende a arrastrar las piernas. En el aspecto motor presenta hiperreflexia, hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos, hiperreactividad a los estímulos (hipersensibilidad), hipertonia, espasticidad de músculos antigravitatorios y aductores, alteraciones posturales, cuerpo estirado, pérdida de la elasticidad muscular, debilidad de los músculos extensores y abductores, freno del movimiento, movimientos espasmódicos, lento o de deficiente ejecución, incoordinación del movimiento acompañado de movimientos anormales, dificultad para enderezar la cabeza o sentarse, la mímica es rígida, deficiente y lenta, posee fluidez auditiva y verbal. Tiene trastornos en la respiración, la succión y la deglución; el lenguaje oral se produce con gran esfuerzo y falta de claridad, brazos pegados al cuerpo, codos flexionados, muñecas y dedos flexionados, posición de tijera de las piernas,

marcha en forma de tijera, el crecimiento físico es anormal. Generalmente su nivel intelectual es normal o alto. Su personalidad es introvertida, temeroso e irritable.

➤ El niño atetode:

Alteración poco frecuente. En los lactantes se presenta hipotonía, escaso control muscular y retraso en los movimientos de la cabeza. los movimientos atetoides se advierten hasta el año de edad. Presenta normorreflexia (reflejos normales), hipotonía con cambios bruscos y rápidos de tensión y relajación, movimientos atetoides, movimientos incontrolables involuntarios, lentos, incoordinados o realizados con rigidez o tensión asociados a los movimientos voluntarios, movimientos involuntarios ausentes o mínimos en reposo y se presentan o aumentan durante el movimiento voluntario, movimiento involuntario de todo el cuerpo cuando el estado de ánimo es de gran alegría, los movimientos voluntarios son mal coordinados y bruscos, la postura es anormal, cambiante e impredecible pero con tendencia a repetir patrones posturales, en posición supina tiende a estirarse, en posición prona tiende a doblarse con abertura e hiperextensión de los dedos antebrazos mantenido en pronación (palma hacia abajo y dorso arriba), brazo hacia atrás, pie en aducción (hacia adentro), la cabeza con frecuencia hacia atrás con la boca abierta y lengua protruida, las frases son confusas y se altera la modulación de la voz. Formación de muecas, gestos y expresiones faciales, puede presentar pérdida de la percepción acústica trastornos respiratorios y de lenguaje.

El nivel de inteligencia es normal o alto, se observa deficiencia en el lenguaje por disartrias y alteración de los músculos orofaríngeos, tiene buena comprensión y formación de conceptos. Las convulsiones son poco frecuentes. Es irritable pero disfruta de la compañía de otras personas.

➤ El niño atáxico:

En el aspecto motor presenta hiporreflexia, hipotonía, trastornos del equilibrio, trastornos cinéticos, incoordinación de los miembros superiores, hipoactividad de los miembros inferiores, marcha en "s" insegura y tambaleante, movimientos voluntarios amplios, arrítmicos e irregulares, pérdida del sentido de postura, nistagmus horizontal, trastornos en la respiración, succión y deglución.

El lenguaje oral es arrastrado, monótono y lento con tendencia a un acento rítmico. Es poco temeroso, extrovertido, tranquilo, firme y demostrativo de sus afectos y es amigable.

➤ El niño rígido:

Los trastornos motores que presenta son hiporreflexia, aunque los reflejos de tendones profundos son normales, hipertonia de los músculos flexores y extensores, rigidez, aumento de la resistencia al movimiento pasivo de ambos grupos musculares, movimientos disminuidos, ausencia de clonus, reflejo de estiramiento y movimientos involuntarios.

Su nivel intelectual es normal o bajo. Su personalidad es introvertida con un temor grande.

➤ El niño tembloroso:

El temblor que presenta puede ser constante o periódico, de reposo o intencional. El temblor es rítmico, su cantidad y velocidad es más constante y predecible. Es capaz de dirigir el movimiento voluntario con más éxito hacia la meta, no presenta posturas anormales.

La personalidad del niño con temblor intencional tiende a parecerse al del espástico.

➤ El niño atónico:

Presenta hipotonía atónica que afecta el tono postural. En la parálisis cerebral atónica la potencia muscular voluntaria es deficiente, las vías espinales usadas en movimientos asociados están intactas. Los músculos pueden ser excitados por estimulación refleja y la respuesta es de carácter espástico.^{17, 36, 37, 38}

***Diagnóstico:**

No existen métodos para diagnosticar la Parálisis Cerebral sino hasta después del nacimiento, pero existe una pequeña evidencia antes o durante el nacimiento que permite la predicción de la posibilidad de que se presente la parálisis cerebral permitiendo proporcionar un tratamiento preventivo.³⁶

El diagnóstico de la parálisis cerebral debe realizarse precozmente a fin de iniciar el tratamiento antes que el niño se habitúe a los movimientos erróneos. Dentro de los primeros síntomas clínicos para el diagnóstico podemos observar cianosis, desarrollo motor anormal, persistencia de los reflejos infantiles primitivos del recién nacido después de los 6 u 8 meses de edad, no se mueve solo, es muy lento está suelto no controla su cabeza o tronco, persistencia de reflejos tónicos en el cuello, del reflejo Moro, tendencia a la extensión de la cabeza hacia atrás y a arquearse, lo que provoca que se ruede de boca arriba a boca abajo, está tenso y duro manteniéndose firme en sus piernas, utiliza una sola mano, hay asimetría en el movimiento de los brazos, no coge objetos con las manos y tiene tendencia a tenerlas empuñadas por periodos largos, patalea con las piernas rígidas en extensión y juntas con tendencia a cruzarlas como tijera al levantarlo, desviación hacia adentro o afuera de uno o ambos pies con flexión persistente de los dedos del pie. Existe dificultad para alimentarlos por los problemas de succión, saca y mete la lengua constantemente lo que impide también la introducción de alimentos. Es muy irritable, necio y llora constantemente. El diagnóstico de los movimientos involuntarios del cuerpo y extremidades se puede realizar hasta que el niño comienza a hacer sus intentos por caminar.^{17, 29, 36}

***Exámenes de laboratorio:**

En los pacientes recién nacidos con sospecha de daño de parálisis cerebral se realizan diversos estudios para determinar la lesión, así como valorar el desarrollo físico y mental. Están

indicadas las punciones subdurales si se sospecha hematoma subdural, es necesario medir el tiempo de protrombina al igual que las pruebas en busca de toxoplasma. Por encefalografía se puede detectar atrofia cerebral y otros defectos anatómicos y por electroencefalografía es posible demostrar disritmia cerebral.

Prenatalmente se pueden hacer pruebas para medir factor Rh en el segundo embarazo ya que el organismo materno fue sensibilizado contra el factor Rh del primer embarazo, por lo que se produce una formación más intensa de anticuerpos en la madre, que pasan a la sangre del niño y actúan de modo perjudicial, por tal motivo es necesario el reconocimiento oportuno y el empleo de las modernas medidas terapéuticas que permitan reducir los casos de parálisis cerebral.³⁶

***Pronostico:**

La parálisis cerebral causada por anoxia o hemorragia intracraneal causa 85% de las muertes durante los tres primeros días de vida. El 75% de los lactantes con parálisis cerebral que no padecen convulsiones y el 45% que sufre crisis convulsivas, pueden ser educados para llevar vidas casi normales, ya que poco a poco mejoran y aprenden a caminar y casi a valerse por sí solos.³⁰

IV. 2 PATOLOGÍA BUCODENTAL

Los niños con parálisis cerebral presentan con mayor frecuencia y severidad diversas manifestaciones orales en comparación con los niños sanos, debido a sus alteraciones neuromusculares lo cual dificulta las funciones, tales como la masticación, deglución y succión del paciente, lo que impide que el niño tenga una adecuada alimentación y por lo tanto un adecuado desarrollo.⁶

Las alteraciones orales más frecuentemente encontradas en estos pacientes son la caries y la enfermedad periodontal, maloclusiones y bruxismo,^{1,6} de las cuales las primeras dos son las más frecuentemente observadas en estos pacientes debido a la incapacidad de mantener una adecuada higiene oral, ya que las alteraciones en el tono muscular impide tanto al paciente como a los padres realizar un adecuado cepillado dental, ocasionando de esta manera la acumulación de microorganismos bacterianos. Así mismo la hipotonicidad muscular generalizada contribuye a que exista una deficiente succión y deglución por lo que los padres tienden a brindarles una dieta blanda a base de carbohidratos, lo cual ocasiona un aumento significativo en la acumulación de placa dento bacteriana, condicionando ambas patologías orales.^{7,8,9,41,42}

IV. 2.1 Caries:

La caries dental es una enfermedad multifactorial cuyo proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales es causado por microorganismos (*caries* del latín degradación). Esta es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de substancia dental va precedida en forma característica por un reblandecimiento de estos tejidos originada por la disolución parcial del mineral y seguida por la destrucción total del tejido.^{36,42}

La complejidad del proceso de la caries ha originado desde hace siglos la investigación de su patología. Aristóteles e Hipócrates ya mencionaban en sus escritos algunos conceptos de caries, pero fue hasta 1819 cuando L.S. Parmlly observó que la caries empezaba en la superficie del esmalte de los dientes donde se acumulaban los restos de alimentos y que la lesión progresaba hacia el interior del diente e igualmente especuló que un agente químico provocaba el proceso (citado por Jenkins).⁴² Emil Magitot mostró in vitro en 1867 que la fermentación de los azúcares causaba la disolución de las estructuras dentarias (citado por Larotta).⁴³

Desde el siglo pasado diversas hipótesis acerca de la etiología de la caries han sido estudiadas por diversos autores especulando diferentes teorías que explican su origen. De estas surgen tres teorías generales acerca del mecanismo de la caries las cuales actualmente son las más aceptadas:

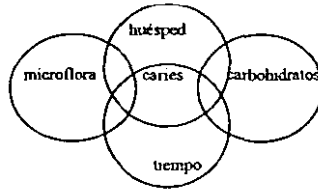
➤ Teoría acidogénica:

Propuesta originalmente por W.D. Miller en 1890 al observar que los organismos podían producir ácido de la fermentación del azúcar, demostró que una cantidad de microorganismos bucales tenían esta propiedad y que el ácido láctico era uno de los principales ácidos formados. Posteriormente Williams en 1897, observó que las bacterias se adherían firmemente a las superficies dentarias con producción de una película gelatinosa de la cual consideró que podía localizar el ácido en la superficie del diente (citado por Pinkham).³⁶

En general la teoría acidogénica propone la producción de ácidos en la superficie dentaria o cerca de ella mediante la fermentación microbiana de los hidratos de carbono de la dieta. Los ácidos así formados se mantienen en próximos a la superficie dentaria por medio de la placa dental y son los responsables de la disolución de los cristales de apatita que constituyen aproximadamente el 95% del volumen del esmalte.

Esta teoría es apoyada debido a que existe evidencia de la relación directa entre el tipo y la frecuencia de ingestión de hidratos de carbono y la reducción del pH intrabucal así como de una relación similar entre los niveles de hidrato de carbono en la dieta y la incidencia de caries.

Para describir esto se empleó un diagrama primeramente donde se encontraba la interacción de tres factores principales: 1) el huésped (particularmente la saliva y los dientes), 2) la microflora, y 3) el acceso a carbohidratos refinados y fermentables; Miller y colaboradores fueron los primeros en proponer estos requisitos ya que es la base de la teoría acidogénica. Actualmente además de estos tres factores principales se a tomado otro factor en cuenta, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries por lo quey es el modelo más aceptado en la actualidad. Gráficamente se pueden representar como cuatro círculos sobrepuestos:



➤ Teoría de la proteólisis:

En 1944 Gottlieb sugirió que el ataque inicial del esmalte era proteolítico en vez de acidogénico. Según esta teoría, la matriz orgánica sería atacada antes que la fase mineral del esmalte (citado por Braham).³⁷ El material orgánico del diente forma una red delgada que recubre los cristales de apatita del esmalte; esta teoría propone que las enzimas proteolíticas liberadas por las bacterias bucales podrían destruir la matriz orgánica del esmalte, como resultado de un desprendimiento de los cristales de apatita y colapso del tejido. En 1949 Pincus propuso que los sulfatos de los bacilos gramnegativos hidrolizaban las mucosustancias sulfatadas en la matriz, con liberación de ácido sulfúrico que disolvía el esmalte (citado por Braham).³⁷ En la placa dental se producen enzimas proteolíticas de importancia en el ataque de los tejidos blandos en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal. No obstante, la proteólisis desempeña un papel significativo en la destrucción de los tejidos en especial en la dentina y el cemento.

➤ Teoría de la proteólisis quelación:

Esta teoría originada por Schatz y Martin en 1955 propone que algunos productos de la acción microbiana sobre el esmalte, la dentina, los alimentos y los componentes de la saliva pierden la propiedad de formar complejos o quelatos con el calcio (citado por Jenkins).⁴² Como los quelatos pueden formarse con valores de pH neutros o alcalinos, la teoría sugiere la posibilidad de que la desmineralización del esmalte pueda surgir sin formación de ácido. Los péptidos y aminoácidos producidos en la placa tienen actividad quelante, como una cantidad de moléculas que se encuentran en la placa dental. Jenkins y Dawes no observaron disolución alguna y concluyeron que la saliva y la placa no contienen sustancias en concentración suficiente para quelar el calcio del diente en cantidades observables. Sin embargo se especula que es posible

que la quelación desempeña un papel menor en la lesión establecida durante los periodos en el que el nivel del pH de la placa retorna a la neutralidad.^{1,36,37, 42}

*Etiología:

La caries dental es considerada como una enfermedad multifactorial, diversos autores han reconocido y descrito que para comprender el proceso de la caries dental se deben considerar tres factores principales: enzimas microbianas, carbohidratos fermentables y la composición física y química de la superficie dental.

➤ Factor microbiano:

Las investigaciones de Pasteur y Koch atrajeron la atención hacia la posibilidad de que las bacterias fueran factores etiológicos de muchos estados patológicos, por lo cual se ha estudiado su papel en el proceso carioso. Miller afirmó que ciertas bacterias eran agentes causales de la caries dental, mostrando que los microorganismos de la cavidad oral prosperaban en medio de cultivo con carbohidratos y que los productos de su metabolismo eran ácidos orgánicos los cuales eran capaces de descalcificar el esmalte y la dentina. Como resultado de esto formuló la teoría acidogénica sobre la caries dental.^{6,42}

Sin embargo, las investigaciones reportan que no todos los microorganismos presentes en boca son causantes de la caries dental. Las bacterias que intervienen en el proceso carioso, deben ser acidúricas, sean o no acidógenas, lo que significa que un microorganismo debe soportar un ambiente con un pH bajo y pueda contribuir al mismo produciendo ácido.

En 1924, Clark (citado por Lindahl)³⁴ sugirió que la caries dental era causada por un solo microorganismo, el estreptococo, al que denominó *Streptococcus mutans*. Esta hipótesis no contó con apoyo pues se creía que la caries era causada por los microorganismos llamados *Lactobacillus acidophilus*. Se sabe que varias especies de estreptococos son cariógenas en animales de laboratorio entre los que se incluyen los *Streptococcus mutans*, *sanguis*, *salivarius* y *milleri*.^{36,37}

En el hombre el *S.mutans* se correlaciona con la caries en numerosos estudios epidemiológicos como factor relevante en el inicio de la lesión ya que es acidogénico y acidúrico, características que constituyen un aspecto importante en su alto potencial cariogénico. El *S. mutans* produce un glucano extracelular, polímero de la glucosa, en presencia de sacarosa que favorece para que la bacteria se establezca en las superficies dentarias y forme una placa adhesiva y altamente cariógena. El establecimiento de este sobre los dientes se ve facilitado por la presencia de sacarosa (carbohidrato) lo que produce ciclos repetidos de producción de ácido láctico lo que provoca la desmineralización de los tejidos dentarios produciendo la lesión cariosa. Las primeras alteraciones se localizan en los componentes cristalinos más solubles del esmalte superficial, las capas más profundas del esmalte que

quedan expuestas en estadios posteriores tienen una menor resistencia, y en esta región la desmineralización se produce con mayor rapidez socavando el esmalte superficial. La capa superficial se fractura permitiendo la entrada de microorganismos por lo que se acelera el proceso.^{1,36,37,44,45}

Actualmente se han realizado investigaciones para determinar el papel de la placa dentobacteriana en el inicio de la lesión cariosa en lugares específicos del diente. Por definición la placa dentobacteriana es una masa bacteriana adherente que se desarrolla sobre las superficies dentales. Al formarse la película adquirida (cutícula orgánica que se deriva de la saliva y que contiene mucopolisacáridos salivales) sobre la superficie dental y que se encuentra libre de bacterias es cubierta por colonias de microorganismos principalmente del grupo de los estreptococos. Los mecanismos de la colonización inicial incluyen: 1) la adhesión bacteriana a la película o a la superficie del esmalte, 2) la adherencia entre bacterias de especies iguales o diferentes, 3) el crecimiento bacteriano subsecuente, a partir de células inicialmente adheridas a la estructura dentaria. La formación de la placa dentobacteriana continua con la elaboración de cadenas de polímeros extracelulares mediante la descomposición de sacarosa en sus dos elementos principales, glucosa y fructuosa; donde los polímeros se sintetizan a partir de cada uno de estos componentes. La glucosa es una sustancia gelatinosa pegajosa que favorece la capacidad bacteriana para adherirse al diente y entre sí, también afectan el índice con el cual la saliva puede penetrar la placa para el ácido e intervenir en el proceso de desmineralización. La fructuosa es más soluble que la glucosa, y también puede servir como depósito de polisacáridos que se cataboliza con facilidad para que las bacterias los empleen cuando no haya disponibles otras sustancias.^{36,37}

➤ Factor de los carbohidratos;

Durante siglos se ha reconocido que individuos sometidos a dietas con apreciables cantidades de azúcares tienden a sufrir caries dental. Estas observaciones han mostrado la importancia de ciertos carbohidratos como agentes causales de caries dental.⁴⁶ La necesidad de carbohidratos, especialmente de azúcares, en el proceso de la caries se ha comprobado experimentalmente. Como ya se ha indicado, las bacterias orales que han demostrado ser cariogénicas en experimentos gnotobióticos también utilizan carbohidratos fermentables como fuente de energía *in vitro* y afirmando que para que estos produzcan la lesión cariosa deben de estar en contacto con la superficie dental durante un tiempo.

Existe evidencia de que los carbohidratos asociados con la formación de caries deben estar presentes en la dieta en cantidades significativas, desaparecer lentamente o ser ingeridos continuamente, ser fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas. Entre los carbohidratos que poseen estas características se pueden citar a la sacarosa y la glucosa.

La sacarosa está disponible principalmente en la dieta humana como azúcar, tiene la capacidad de favorecer el crecimiento y la proliferación de bacterias cariogénicas. Los

microorganismos bucales la hidrolizan rápidamente, debido a la acción de la enzima sucrasa, en una molécula de glucosa y una de fructuosa.

La glucosa está disponible en forma cristalina, pero raramente se emplea en la dieta. Su uso se limita a la preparación de jarabes y alimentos elaborados.

El metabolismo intracelular de los carbohidratos genera la producción de ácidos, de manera principal el ácido láctico, que puede disminuir el pH de la placa dentobacteriana de su concentración de casi 6 hasta un valor de 4 en pocos minutos luego de entrar en contacto con el carbohidrato fermentable iniciando de esta forma el proceso carioso.^{6,37,42}

➤ Factor de la superficie dental:

Algunas investigaciones reportan que la susceptibilidad de la caries dental está asociada con ciertos cambios físicos y químicos en el esmalte y estos comprenden imperfecciones superficiales que favorecen la acumulación de carbohidratos y microorganismos, y alteraciones en la composición dental (amelogénesis) que predisponen a la destrucción por agentes cariogénicos. Estas modificaciones pueden producirse antes de la erupción de las piezas, en lo que podría clasificarse como periodo de formación, y después de la erupción, en lo que podría llamarse periodo de mantenimiento. Durante muchos años se sostuvo que la composición química de las piezas no era importante al determinar la susceptibilidad a la caries ya que existía evidencia de que la composición de la pieza era determinada principalmente durante la calcificación y no era influida por el metabolismo de los minerales en el cuerpo, por lo que no se concedía que la inclusión de iones específicos en la pieza en calcificación alterara subsecuentemente su susceptibilidad a la caries. El descubrimiento de que la inclusión de cantidades óptimas de flúor en la pieza en calcificación reducía la susceptibilidad a la caries, privó de fundamento a esta opinión. Subsecuentemente se ha demostrado en animales experimentales que si por medios dietéticos se aumenta el contenido de carbonato del esmalte en proceso de calcificación, los dientes mostrarán después de su erupción, alta susceptibilidad a la caries.

Estas observaciones dirigen la atención hacia la probable importancia de la composición química del esmalte y su susceptibilidad a la caries. Se sabe que el mineral principal en el esmalte es la hidroxiapatita; esta forma de fosfato de calcio permite variedad de sustituciones químicas. Estas observaciones indican que la modificación química de los dientes altera su susceptibilidad a la caries, y dan apoyo a la creencia de que el proceso carioso es explicable por la resistencia o susceptibilidad de la fase mineral del esmalte a la descalcificación por los ácidos.

Sin embargo deberá reconocerse que la modificación de la resistencia de la superficie del esmalte a la caries dental puede ser producida no solo por cambios en sus propiedades químicas o físicas, sino también por la adición de materiales que ejercen un efecto adverso en

los microorganismos que juegan un papel etiológico en el proceso de la destrucción dental. Esto es apoyado en la observación de que el esmalte con fluoruro absorbido durante la fase mineral puede, en ciertas circunstancias, inhibir la producción de ácido por las bacterias. ^{6,42}

***Epidemiología:**

Es a lo largo del presente siglo cuando más desarrollo ha tenido la epidemiología, estableciéndose diversas definiciones entre la que destaca:

“El estudio de la distribución de una enfermedad o condición fisiológica en una población y de los factores que influyen en esta distribución” ⁴⁶

> Antecedentes e historia:

Si consideramos a una epidemia como el número anormalmente elevado de casos de una enfermedad, y a la epidemiología de manera general como el área del conocimiento que estudia la distribución de las enfermedades y las causas de esta distribución en los grupos humanos, podemos encontrar a través de la historia de la humanidad numerosas acciones y reflexiones motivadas por los efectos de las enfermedades y epidemias en distintos grupos humanos.

A mediados del siglo XIX, William Farr, (citado por Rubio)⁴⁷ médico miembro de la sociedad estadística de Londres, organizó el primer sistema moderno de estadística vital, a partir del cual podían obtenerse datos tales como: esperanza de vida, mortalidad infantil, enfermedades más comunes, etc., comenzaba entonces a delinearse el campo de acción de la epidemiología como una nueva rama de la medicina.

Hasta aquí, la aplicación más importante de la epidemiología había sido el control de las enfermedades infecto-contagiosas, es decir, aquellas que se transmiten de persona a persona, ya sea directamente o a través de algún vehículo como el aire o el agua de consumo, pero a partir de este siglo, el interés del campo de la epidemiología incluyó también a otras enfermedades, comenzando con las deficiencias nutricionales.

A mediados del presente siglo se comenzaron a realizar estudios epidemiológicos de enfermedades no infecciosas en donde se han logrado establecer relaciones con posibles factores de riesgo. ^{47,48}

Principales aplicaciones de la epidemiología:

La epidemiología tiene una gran cantidad de aplicaciones en Salud Pública, planeación de servicios de salud, identificación de brotes de enfermedades etc., y entre las principales están:

1. Diagnóstico de salud en una comunidad o población: mediante la recolección y análisis de la información contenida en las estadísticas vitales (censos, datos de morbilidad, mortalidad, encuestas de salud y estudios sobre el comportamiento y distribución de las enfermedades)
2. Estudios sobre la etiología de las enfermedades que pretenden establecer asociaciones causa-efecto entre un posible factor de riesgo y una enfermedad.

3. Evaluación de la efectividad de tratamientos curativos o preventivos existentes y de innovaciones terapéuticas.
4. Evaluación de los servicios de salud, se puede conocer la eficiencia de algún servicio como la atención, el seguimiento de alguna enfermedad y la efectividad de los programas preventivos masivos, como las campañas de prevención.
5. Identificación de pistas para conocer la etiología de algunas enfermedades asociándolas, con posibles factores de riesgo y sirviendo de base a futuras investigaciones que establezcan una asociación entre estos.^{48,49}

➤ **Indices epidemiológicos:**

La obtención de incidencia y prevalencia de las enfermedades, es un aspecto esencial para la elaboración de estudios epidemiológicos y para la descripción de perfiles patológicos de comunidades y poblaciones.

Cuando las condiciones fisiológicas que se pretenden estudiar no son demasiado frecuentes entre la población general, o cuando el patrón de comportamiento de la enfermedad tiene escasa variación entre los individuos que la padecen, el conocimiento de incidencia y prevalencia en la población, suele ser suficiente para la realización de estudios epidemiológicos y para conocer, de manera general el estado de salud de la población. Sin embargo existen alteraciones con muy alta prevalencia y patrones de afección que varían en exceso de un individuo a otro, por lo que la información proporcionada por la incidencia y prevalencia, no basta para comprender con claridad la manera en que una enfermedad afecta a un grupo de personas.

Entre las enfermedades con alta prevalencia y desigual distribución entre la población se encuentra la caries. Aunque esta sigue presentando una elevada prevalencia entre los países subdesarrollados, la población no padece por iguales las manifestaciones ni las secuelas de la enfermedad, el rango de daño es muy amplio, pues va desde niños con una o dos superficies cariadas, hasta quienes tienen la mayoría de sus piezas severamente afectadas, por lo que una descripción de la enfermedad, basada considerando solo la prevalencia, no explica el problema con suficiente claridad.

Para medir la presencia de caries en la población general, teniendo en cuenta la baja capacidad discriminatoria que en este caso tiene la prevalencia, se han diseñado desde hace algunas décadas, instrumentos de medición más apropiados, denominados índices epidemiológicos, los cuales son métodos que expresan observaciones clínicas en valores numéricos.^{49,50}

Un índice específico es una estimación de la prevalencia de alteración patológica, ya que además de que permite establecer la precisa cuantificación mediante un gradiente previamente establecido y el estadio clínico en que se encuentra la enfermedad de cada individuo, lo que facilita la comparación entre distintas poblaciones.

Características de los índices epidemiológicos:

1. Sencillez: un índice debe ser fácil de obtener y comprender, su finalidad debe ser bien establecida.
2. Objetividad: las características clínicas que serán consideradas para la obtención de un índice, deben ser objetivas y estar claramente definidas, de ser posible deben ser medibles con algún instrumento específico.
3. Posibilidad de registrarse en un periodo de corto tiempo: los índices están diseñados para obtener perfiles epidemiológicos de poblaciones en ocasiones muy numerosas, esto hace necesario un uso racional de tiempo dedicado a evaluar a cada paciente.
4. Económicos: debido a que los índices se utilizan en grandes grupos humanos, el costo por persona debe ser tan bajo como sea posible.
5. Aceptables para la comunidad: la obtención de un índice no debe ser molesto o doloroso, para quienes serán revisados, no deben presentar riesgos para observadores ni para observados, lo ideal es que se trate de un procedimiento sencillo, cómodo, higiénico y seguro.
6. Susceptibles de ser analizados: el objetivo de un índice es proporcionar información para conocer el perfil epidemiológico de una población, por esta razón es posible asignar valores numéricos a la presencia de la enfermedad.

➤ Índices utilizados en estomatología:

El primer uso de los índices fue para determinar la frecuencia y prevalencia de enfermedades dentales en estudios epidemiológicos, o sea en valoraciones regionales o estudios de grandes grupos de gente para valorar factores como edad, sexo, diferencias nutricionales, ingresos, etc. Los índices empleados en estudios epidemiológicos también son útiles para valorar el éxito de la planeación en salud pública y en los programas de la misma así como para indicarnos la necesidad de realizar cambios. Los procedimientos básicos que debe seguir el investigador al emplear procedimientos de cuantificación clínicos incluyen a) familiarización total con el índice, b) utilización de equipo específico y apropiado, c) poseer un asistente para registrar los datos que utilice una forma de examen estándar y d) no modificar el procedimiento o el equipo según las necesidades particulares del investigador.^{49,50}

➤ Índices empleados para caries dental:

La caries dental es un problema específico del proceso salud enfermedad en su componente estomatológico por tal motivo se va a encontrar condicionada y/o determinada por factores políticos, económicos, culturales, etc. Por lo que para medir este problema de manera cuantitativa existen diversos indicadores los cuales se aplican de acuerdo a la dentición que se pretende estudiar.⁵¹

Para medir la presencia de caries dental destaca especialmente el índice CPO para la dentición permanente con sus cuatro modalidades, y el ceo para la dentición temporal. Este índice fue diseñado por Klein y Palmer en 1937 (citado por Rubio)⁴⁷ y desde entonces se sigue utilizando en la mayoría de los estudios epidemiológicos en todo el mundo, a pesar de presentar

algunas limitaciones, es el más recomendable. Esto permite comparar los resultados con las de otras regiones, además facilita una descripción general de la presencia y comportamiento de la caries a nivel global, por otra parte se trata de un índice sencillo, fácil de comprender, objetivo, económico, aceptable para examinadores y examinados.^{47,52,53}

En la diversidad de los estudios epidemiológicos realizados a nivel mundial, el empleo de índices epidemiológicos resulta de gran ayuda e importancia para entender y conocer la incidencia y prevalencia de estas alteraciones, proporcionando a la vez los posibles tratamientos requeridos de acuerdo a las necesidades específicas encontradas, por lo cual se han vuelto un instrumento de trabajo necesario e indispensable en cualquier tipo de estudio epidemiológico ya que la caries como enfermedad multifactorial está considerada el problema número uno de salud pública en el área odontológica en la República Mexicana por su incidencia y prevalencia.⁵⁴

Esta situación propició el estudio intenso y profundo del comportamiento de la caries, así como la evaluación del impacto de todas las acciones implementadas para abatirla, lo que ha impulsado el desarrollo de nuevas técnicas, procedimientos clínicos y preventivos que ayudan a disminuir la presencia, desarrollo y secuelas, sobre todo en la población considerada de alto riesgo,⁵⁵ principalmente en los pacientes discapacitados ya que debido a sus alteraciones físicas que presentan están expuestos mayormente a los factores de riesgo por la alteración tanto en su alimentación como en sus hábitos higiénicos los cuales son más complicados de realizar por ellos mismos a por sus padres

Lo anteriormente expuesto nos ayuda en este estudio para conocer mediante los índices epidemiológicos la prevalencia de la caries dental en los niños con parálisis cerebral tomando en cuenta los factores de riesgo que se encuentran asociados a esta patología bucodental como la mala higiene, la deficiente técnica de cepillado y la alta ingesta de carbohidratos, para conocer si estos factores de riesgo influyen en la presencia de la caries, así mismo comparar estos resultados con los de una población de niños sin problemas neurológicos para identificar si estos factores de riesgo son similares para la presencia de caries en ambos grupos o determinar si la alteración neuromuscular es la que desencadena la prevalencia de la patología bucodental.

***Prevalencia de caries:**

Se sabe que la caries dental ha existido desde las edades Neolíticas y de Bronce, aunque su prevalencia era baja comparada con la época presente. Al parecer la enfermedad era rara en los dientes deciduos. La frecuencia de la caries aumentó con rapidez en la segunda mitad del siglo XIX, la cual se asemeja a los niveles actuales.⁴²

El incremento en la urbanización y los cambios tanto culturales como educacionales en cuanto a salud bucal se refiere, son característicos en los países del Tercer Mundo donde las enfermedades bucodentales representan un problema de salud pública a nivel nacional donde la caries dental ocupa el primer lugar de morbilidad, tanto de incidencia como de prevalencia. Por lo tanto, la caries dental es uno de los principales problemas bucodentales que afectan al

país, siendo los niños con parálisis cerebral una de las comunidades donde más se observa esta patología, debido a que sus características físicas y mentales de estos pacientes influyen en su salud bucal y en su tratamiento odontológico ya que por su incapacidad motora tienen una mala higiene oral y una deficiente técnica de cepillado, así mismo por la ingesta de la dieta blanda rica en carbohidratos brindada por los padres que tratan de compensar y sobreproteger al niño, lo que aumenta la presencia de microorganismos bacterianos provocando una alta prevalencia de caries. Estas actitudes de los padres son provocadas de acuerdo a los factores culturales y educacionales de las familias en cuanto a hábitos higiénico alimenticios se refiere donde influye su estrato social, el nivel escolar de los padres, el número de integrantes de la familia, así como su ingreso económico.

La incidencia de caries dental en escolares sanos ha disminuido en países desarrollados y se ha incrementado en países en vías de desarrollo.⁵⁶

El Programa Nacional de Caries del Instituto Nacional de Investigación Dental en cooperación con el Centro Nacional de Estadísticas de Salud, diseñaron el Programa de Revisión de la Prevalencia de Caries que se desarrolló durante el año escolar 1979-1980 en Estados Unidos, en donde se examinaron a casi 38 000 niños entre 5 y 17 años de edad, para determinar la presencia de la caries dental.^{1,36}

Los datos reportados indican que existe una tendencia descendente definida en la prevalencia de superficies dentales cariadas, perdidas u obturadas (CPO) en los niños escolares de todo el país. Los resultados del estudio en 1997 y 1998 trasladan a una estimación de 4.77 CPO por niño entre 5 y 17 años de edad. Se calculó a su vez el promedio de dientes cariados, perdidos u obturados (CPOD) por niño que era 2.91. Se demostró que los promedios de CPO aumentan con la edad, con una variación entre 0.11 en los de 5 años y 11.04 en los jóvenes de 17 años, con poca diferencia entre los sexos. Así mismo se registró que el 36.6% de todos los niños examinados fueron registrados como exentos de caries en dientes permanentes, recalcando que la mayor parte de los dientes permanentes sanos fueron hallados en los niños más pequeños y muchos de los de más edad tenían un CPO más elevado. Sólo el 7.1% de los dientes permanentes habían sido extraídos a causa de caries y se halló que el 16.8% de los permanentes estaba con caries sin obturar, mientras que el 76.1% de las superficies de CPO registradas habían sido restaurada por tratamiento dental. En la dentición temporal en niños de 5 a 9 años de edad se obtuvo un promedio de 5.31 de superficies cariadas y obturadas (CEO).
36,56,57,60,61,62

En un estudio realizado en 1981 se estimó que la caries afecta al 98% de la población de los Estados Unidos, creando un problema de enfermedad masiva. Otra revisión de un ciclo de 10 años se realizó en 1982 (Stookey y col 1985) donde se observó una declinación adicional de la prevalencia de caries del 49% y del 65% en los dientes permanentes y temporales, respectivamente en los niños escolares de Indiana.^{1,36}

Los estudios realizados por la Early Childhood Caries (ECC) en Estados Unidos en comunidades Hispánicas en 1998 indican que estas presentan una alta prevalencia de caries dental siendo los primeros molares permanentes los más vulnerables debido a que son los que erupcionan primero de esta dentición.⁶³

En Inglaterra, Suecia, Dinamarca y Francia, los estudios de niños de edades de 2 a 5 años en 1984 muestran que de un 57 a un 80% de ellos sufren caries dental. La enfermedad en la dentición permanente aparece pronto después de la erupción de los primeros molares permanentes, donde usualmente comienza en las superficies de fosetas y fisuras, aumentando el CPO conforme existen más dientes permanentes en cavidad oral. Entre los niños británicos la mitad de los primeros molares permanentes se ven afectados por caries para los 9 años de edad. La caries de los segundos molares comienzan a observarse a los 10 años. Los estudios demuestran que hay un incremento agudo en la actividad de la caries entre las edades de 11 a 15 años. el primer molar permanente el diente más susceptible a la caries y el 94% de estos molares son atacados a los 14 y 15 años.^{40,42}

En México, la caries es un problema de salud pública que afecta alrededor del 95% de los niños menores de ocho años de edad. La Secretaría de Salud realizó una encuesta nacional en niños mexicanos escolares en los años 1987 a 1989, en la cual se obtuvieron resultados preliminares de una prevalencia que iba del 80 al 95% entre los 6 y 12 años de edad en los diferentes estados del país.^{36,39}

En nuestro país existen algunos estudios epidemiológicos realizados en donde el número de niños afectados por la caries dental es elevado, ya que se ha reportado una prevalencia del 92.5% en los escolares de 6 años el cual aumenta con la edad ya que a los 14 años se tuvo un 98% en el índice CPO. Este mismo estudio reporta que el sexo masculino obtuvo un CPO de 8.53 mientras que el femenino fue de 8.81, y siendo para ambos sexos de 8.66 es decir un promedio de 8 dientes cariados por niño.⁵⁴

Otro estudio realizado en escolares de 6 y 7 años de edad en el Estado de México por González⁶⁴ (1995) reportó un CPO de 8.53 en el sexo masculino y 8.81 en el sexo femenino y un promedio en ambos de 8.66 del cual el componente caries fue de 7.5.

Nurko⁶¹ en 1998 en su estudio en una población mexicana del Norte indica que las familias con bajo ingreso económico tienen una susceptibilidad y mayor incidencia de dientes cariados, menor porcentaje de dientes obturados y una pobre higiene oral en comparación con las familias con un alto ingreso económico, como reflejo de una baja educación y/o desempleo.

La experiencia de caries en escolares del Estado de México reportada por Sánchez⁶⁵ y colaboradores (1995) indican un CPO de 4 y una prevalencia de caries en el 93% de la población la cual se marcó con mayor tendencia en el sexo femenino. Mientras Ornelas⁶⁶ (1987) registra un CPO de 5.1 y Gómez⁶⁷ (1991) de 5.98 a las mismas edades. Irigoyen⁶⁸ (1999) unos años más tarde estudia esta misma población reportando un ceo y un cpod de 6.57 y 3.39 respectivamente y un promedio general de caries dental de 5.97.

Irigoyen⁶⁹ (1988) realiza otro estudio de caries en niños del D.F. encontrando un índice ceo de 3.78 así como un índice CPO de 5.19 siendo el 87.6% de la población la que presentó caries dental, teniendo una mayor prevalencia el sexo femenino (3.98) con respecto al masculino (3.69).

En cuanto a los estudios de prevalencia de caries dental en los niños con parálisis cerebral es relativamente escasa por lo que se tiene poca información acerca de esta problemática, siendo en su mayoría de origen centroamericana o europea.

Se han realizado diversos estudios en Europa y Latinoamérica sobre la prevalencia de caries dental en niños con parálisis cerebral. Pernia realizó un estudio en Madrid en 1994 donde encontró que la prevalencia de caries dental es baja en niños con parálisis cerebral ya que los valores obtenidos fueron 4 para CAOD (Cariado, Ausente; Obturado, Diente. Índice de dientes temporales) y de 7.7 para el CAOS (Cariado, Ausente, Obturado, Superficie dental. Índices para dientes permanentes) con un COD (Cariado, Obturado Diente) y un COS (Cariado, Obturado, Superficie dental) de 1 y 1.4 respectivamente; ^{15,62,64,70} lo que coincide con los resultados obtenidos en el estudio de Bratos realizado también en Madrid en 1986, donde reporta un CAOD de 5.4 y un COD de 0. ^{16,60}

El estado dental de los niños con parálisis cerebral en Inglaterra fue investigado por Sallow (1968), quien encontró niveles similares en cuanto a prevalencia de caries, menores dientes restaurados, mayor número de extraídos y peores condiciones de higiene oral y salud gingival al compararlos con grupos de niños sanos. ⁷¹

En Dinamarca se realizó un estudio por Almer Nielsen (1990) quien reportó que los pacientes con parálisis cerebral presentan un índice de 6.00 de CP (dientes cariados) lo que es significativamente menor ($p < 0.001$) comparado con el grupo de niños sanos, es decir que presentan una baja prevalencia de caries. ⁷

Otro estudio mencionado por Bratos indica que Butts, Smith, Cols y Snide en la época de los setentas, encontraron una tasa menor de caries en el grupo de niños con parálisis cerebral que en el grupo de niños sanos. ^{11,72}

Existen pocos autores que proporcionan datos sobre el número de dientes afectados por caries, Lyons (1951) encontró que uno de cada cinco dientes permanentes estaba destruido en los pacientes con parálisis cerebral a los 12 años de edad. ⁷³ Bratos (1988) obtuvo valores medios de dientes cariados, ausentes y obturados siendo respectivamente, 2.1, 1.6 y 2. ⁷⁴

Todas las fuentes consultadas coinciden en señalar un elevado número de exodoncias que se realizan a estos pacientes, y esto se debe a que es el único tratamiento odontológico que reciben. ^{15,75}

Con respecto al sexo de los niños con parálisis cerebral, el femenino presenta una mayor frecuencia de caries que el masculino, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.02$). El sexo masculino por su parte presenta un mayor número de dientes obturados y extraídos que el grupo de mujeres. ^{15,76-79}

En Latinoamérica, particularmente en Argentina y Venezuela, también se han realizado estudios sobre caries en niños con parálisis cerebral cuyos resultados varían en cuanto a los encontrados en Europa. Los resultados de caries reportados son mayores en niños con parálisis cerebral en relación con el grupo de niños sanos. Estos datos coinciden con los mencionados por Bratos, quien menciona que Album, Isshiki, Miller y Shmarak, encontraron una alta incidencia de caries en niños con parálisis cerebral. ^{11,12,13}

En la literatura revisada sólo se encontró un artículo de caries en niños con parálisis cerebral en México realizado en 1994 en APAC con niños entre 6 a 12 años de edad para determinar índices de caries agregados a las alteraciones masticatorias, siendo los resultados

obtenidos parecidos a los encontrados en Venezuela y Argentina ^{22,34} quienes presentaron un alto índice de caries en dientes temporales y permanentes así como un alto número de extracciones indicadas. Con respecto a los dientes obturados se encontró que en la dentición permanente no se alcanzó en promedio un diente obturado por niño y en la dentición temporal no se alcanzaron dos dientes por niño. ^{76,80,81}

Las condiciones fisiopatológicas que presentan los pacientes con parálisis cerebral antes mencionadas influyen en los datos reportados acerca de la prevalencia de caries ya que los pacientes debido a su trastorno neuromuscular impiden una adecuada higiene y cepillado bucal aunado a la ignorancia o negligencia de los padres que les brindan una dieta a base de líquidos y/o blanda con alto contenido de carbohidratos, por lo que la prevalencia de caries puede reportarse elevada, sin embargo pudiese disminuir también debido a que la mayoría de los tratamientos dentales que se les proporciona en general, ya sea por falta de equipo o por experiencia y conocimientos del profesionista son las extracciones dentales por lo que se registran un menor número de piezas dentales lo que disminuye la prevalencia de caries. ⁷⁰

IV 2.2 Factores de riesgo de la patología bucodental:

La caries dental es una de las patologías que afectan al hombre en mayor grado. En el hombre primitivo la caries se presentaba, aunque con una incidencia muy baja. En 1980 Miller (citado por Sánchez) ⁵⁸ sugirió que las bacterias fermentaban los carbohidratos de los alimentos para producir ácidos que destruyen las superficies duras de los dientes produciendo la caries. A partir de estas investigaciones empezaron a desarrollarse estudios para conocer el efecto de los microorganismos asociados a la sacarosa y a otros factores como los hábitos alimenticios e higiénicos con relación a la caries.

Debido a que la etiología de la caries dental es multifactorial pueden existir diversos factores de riesgo que se relacionen con esta entre, los cuales se mencionan los siguientes:

Higiene oral: El objetivo de la higiene oral es la eliminación de la placa dental y el mantenimiento de las superficies dentarias limpias. ¹⁶

La prevención de la caries dental está basada en un régimen de la higiene oral importante para disminuir su riesgo. ⁸²

El control de la placa dental y la higiene oral en el domicilio del paciente, forman el núcleo de la prevalencia. Se han abierto nuevos caminos en el control de la placa dental y sin duda seguirá ejerciendo una influencia sobre el modo en que deba considerarse en un futuro tanto la misma placa como la higiene oral.

El punto de interés de la higiene oral es el control de las dos enfermedades de la cavidad oral con mayor prevalencia: la caries y la enfermedad periodontal. Aunque el control de la placa dental es esencial en la higiene oral, también es importante comprender que, al contrario de lo que ocurre en la enfermedad periodontal, no existe una relación clara entre el control de la placa y la prevención de la caries. ^{1,83}

Para entender el comportamiento de la placa dental se describen a continuación sus etapas de formación:

La formación de la placa dental tiene lugar en dos etapas, la primera es la absorción selectiva de glucoproteínas salivales sobre la superficie del esmalte. Esta capa apenas contiene bacterias y suele denominarse película adquirida. Cuando el mineral dentario queda expuesto por el cepillo comienza inmediatamente el recubrimiento de la fase inorgánica con glucoproteínas salivales, que se completa en 2 o 3 horas.

La siguiente fase consiste en la acumulación de bacterias sobre la parte externa de la película adquirida, primero en forma de microorganismos aislados o pequeños cúmulos bacterianos. Esta secuencia tarda en completarse de 24 a 36 horas. Mediante el crecimiento de las bacterias absorbidas inicialmente en el diente y por la posterior adición de otras especies, la biomasa de la película va aumentando por lo que se convierte en una placa visible multiestratificada ^{84,85}

Por esto mismo, el control de la placa dental es un elemento esencial para la salud oral ya que se ha demostrado que la microflora natural de la cavidad oral ofrece varias ventajas al huésped, en ausencia de una higiene oral correcta la acumulación de la placa dental produce las desviaciones anormales de la flora bacteriana habitual. En consecuencia el tratamiento debe orientarse más al control que a la eliminación de la placa. ^{1,6,86-88}

Los métodos principales para la prevención de las odontopatías son la eliminación mecánica de la placa dental y la facilitación de la remineralización de la superficie de los dientes. ^{1,86,88}

➤ Métodos mecánicos de control de la placa dental:

Estos métodos son los más aceptados. Los elementos esenciales de estos procedimientos mecánicos son el cepillado de los dientes y el uso de la seda dental, junto con otros suplementarios como los agentes visualizadores (pastillas reveladoras), los irrigadores orales y los raspadores linguales. Sin embargo el elemento básico para la eliminación de las bacterias es la fricción. Por lo tanto la parte activa del instrumento debe estar en contacto con el depósito bacteriano. ⁸⁶⁻⁸⁹

El cepillo dental manual:

El procedimiento mecánico de la eliminación de placa dentobacteriana con cepillado dental es una de las medidas preventivas de fácil acceso a la población para prevenir la incidencia y prevalencia de enfermedades bucales. ³⁴

El cepillado de los dientes es el método más habitual para eliminar la placa de la cavidad oral, es empleado con facilidad, bajo supervisión se puede conseguir un alto grado de limpieza de la cavidad oral, así mismo el uso del aparato no debe resultar nocivo para los tejidos blandos o duros ni para las restauraciones.

El cepillo blando es el más adecuado en la población infantil, ya que se asocia a una disminución de los traumatismos de las encías y a un aumento de la capacidad de limpieza

interproximal. Al valorar el mango y la cabeza de los cepillos dentales, es mejor utilizar una cabeza pequeña y un mango más grueso con el fin de facilitar el acceso a la cavidad oral y para que el niño pueda sujetarlo mejor. Sin embargo, no se ha demostrado científicamente que un diseño concreto sea mejor que otro para eliminar la placa dental.

Para los pacientes con parálisis cerebral se recomiendan las mismas características del cepillo dental a los cuales se les pueden agregar aditamentos al mango como pelotas de esponja, con el fin de que el paciente pueda sostener mejor el cepillo y pueda controlar el movimiento de este. ^{1,6,8,9,11,22,29,37}

El cepillo dental eléctrico:

El uso de los cepillos eléctricos ha recibido una gran atención desde la década de los sesenta. La razón para utilizarlo radica en que muchos pacientes eliminan mal la placa dental porque carecen de la suficiente destreza manual para manipular el cepillo. De este modo, los cepillos eléctricos disminuirán la necesidad de la destreza al incluir un movimiento automático de su cabeza. Este tipo de cepillos se utilizan con frecuencia en los pacientes con parálisis cerebral debido a que no requiere de mucha destreza para su utilización, ya que se considera que son más eficaces que los ordinarios. Diversos estudios han demostrado que el uso de los cepillos eléctricos en niños pequeños presentan mejores resultados en cuanto a la eliminación de la placa que con los cepillos manuales. ^{1,89,90}

Técnica:

Al igual que ocurre con el diseño del cepillo de los dientes, las técnicas de cepillado para los niños son diversas. Entre las principales encontramos el método del rodillo, la técnica de Charters, el método del fregado horizontal y la técnica de Stillman modificado. En cualquier caso sólo es indispensable la aplicación de un método sistemático para tener la seguridad de que se limpiaran todas las partes de la boca.

En los niños cuya capacidad para concentrarse durante largos periodos es limitada y que todavía no han desarrollado una destreza normal, es esencial que la técnica de cepillado sea sencilla, ya que los padres también valoran los métodos de cepillado simples sobre todo cuando se trata de niños pequeños o discapacitados. ^{1,6,8,9}

Seda dental:

A veces con el cepillado no es posible eliminar la placa dental de manera adecuada en todas las superficies del diente, por lo que se ha sugerido el uso de diversos accesorios para la eliminación de la placa interproximal, como los cepillos interdetales, la seda dental y los mangos con seda.

La seda de nylon no encerada es considerada, generalmente, como la de elección debido a que pasa con facilidad por las zonas donde hay un contacto estrecho pudiendo eliminar la placa dental en toda la superficie. La utilización de la seda permitirá una mejor eliminación de la placa dental lo cual ayudará a la prevención principalmente de la enfermedad periodontal. En los pacientes con parálisis cerebral es un poco más complicado su uso debido a la falta de coordinación en sus movimientos, sin embargo es recomendado el empleo de la seda

con la ayuda de los aditamentos y de los padres para prevenir o mejorar su salud periodontal.^{1,86,91}

Dentífricos:

Los dentífricos cumplen múltiples funciones en la higiene de la cavidad oral gracias al uso de numerosos agentes. Así actúan como eliminadores de las manchas y de la placa al emplear abrasivos. Los pirofosfatos que incorporan ayudan además a controlar el sarro, así mismo el flúor de los dentífricos tienen propiedades anticariogénicas y desensibilizantes.

Los dentífricos infantiles deben de contener flúor y un bajo índice abrasivo, principalmente para la prevención de la caries dental, y a su vez debe ser de sabor agradable para el niño, para que este lo utilice.^{1,6,86,87}

Con el control mecánico de la placa se obtiene un buen resultado en la prevención de la gingivitis y las enfermedades periodontales, pero su poder de inhibición del desarrollo de caries dental en la población en general es más controvertido. No obstante, no cabe duda de que determinados pacientes, bien motivados y adecuadamente instruidos, que están dispuestos a invertir tiempo y esfuerzo en cepillarse los dientes, usar el hilo dental y aplicar otros métodos de higiene mecánica oral, pueden evitar por estos medios su aparición.^{36,88-89,92,93}

La odontología preventiva es el principio básico en el cual debe fundamentarse toda la atención de la cavidad oral. Para realizar un programa de control de la placa dental se deben analizar varios conceptos básicos. Es necesario tener conocimiento del niño y de sus padres para saber lo que les preocupa y comprender sus problemas. La educación dental de los padres y el niño debe asumirse con el problema individual y específico que afecta a cada paciente. La descripción precisa de la importancia de la higiene oral es decisiva en cada caso particular para aumentar el grado de motivación.⁹²

La higiene oral mecánica en el niño supone varios problemas. Se ha demostrado que los padres tienen que cepillarle los dientes a sus hijos, al menos hasta la edad escolar, para asegurar una higiene oral aceptable. Los métodos que habitualmente se han utilizado para interesar al niño en la higiene oral han sido lecturas, demostraciones, programas, programas audiovisuales o la supervisión de su propio cepillado dental para inculcarle hábitos eficaces en casa. En estudios realizados en América y Escandinavia se ha comprobado que el cepillado dental supervisado una o dos veces al día mejora la salud gingival. Los datos recogidos en la literatura indican que la calidad de la higiene oral es más importante que la frecuencia.^{94,95}

El estudio realizado por Nurko (1998) reportó que la higiene oral en poblaciones mexicanas tiene un IHOS de 1.4 contra un 0.9 en las poblaciones americanas siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.0001$), lo que indica que en poblaciones mexicanas existe una pobre higiene oral en comparación con la norteamericana.⁶¹

Los pacientes con parálisis cerebral por su alteración neuromuscular no tienen movimientos coordinados y a su vez por su espasticidad muscular no permiten realizar un adecuado cepillado dental a los padres o ellos mismos por lo que tienen una insuficiente higiene oral. Así mismo por su tipo de deglución y disminución en la masticación se les da una dieta generalmente blanda o líquida con alto contenido de carbohidratos como principal fuente de energía.⁹⁶

Por último es imprescindible establecer un programa de mantenimiento regular, siendo la responsabilidad de cada odontólogo conseguir que la higiene oral y la prevención se conviertan en el núcleo central de sus actividades. Escuchar, educar, adaptarse y motivar a los pacientes y a sus padres significa propiciar el éxito en todos los programas de prevención.

Dieta: Como todo ser vivo, el hombre ha necesitado del alimento para sobrevivir. Anteriormente el alimentarse era un simple acto de supervivencia. Al pasar el tiempo, el hombre observó que el alimento era el que le daba la vida, estimulaba su crecimiento y sus aptitudes.⁶

Actualmente se emplean las palabras “nutrición”, “dieta” y “alimento” de acuerdo al significado de cada una:

Nutrición: se define como la suma de los procesos relacionados con el crecimiento, mantenimiento y reparación del cuerpo humano en total o alguna de sus partes constituyentes. Así mismo dieta se define como alimentos o bebidas consumidas regularmente y alimento significa cualquier sustancia que al ser tomada por el cuerpo de un organismo, puede emplearse para proporcionar energía o para construir un tejido.⁷

Si aceptamos estas definiciones se puede afirmar que nos ocupamos principalmente de la nutrición y su subsecuente susceptibilidad a la caries dental durante la época de la formación del diente, y de la dieta con la susceptibilidad a la caries dental cuando la pieza ha hecho erupción, y en ambos casos trataremos con alimentos.⁷

El cuerpo esta formado por distintos compuestos llamados sustancias nutritivas, divididas según la función que desempeñan en el organismo.^{42,83}

Los compuestos constructores que sirven para formar y reparar los tejidos son las proteínas. Estas son importantes, ya que sin ellas el organismo no podría desarrollarse correctamente.

Los compuestos que dan la energía, son principalmente los carbohidratos y las grasas, que al ser asimiladas producen las calorías que se transforman en energía.⁶³⁷

Las vitaminas y minerales ayudan al buen funcionamiento del organismo. Los minerales proveen la resistencia y rigidez a los huesos, la coagulación sanguínea y la activación enzimática, entre otros. Las vitaminas se encuentran en alimentos vegetales e intervienen fundamentalmente en algunas funciones orgánicas específicas.^{6,42}

De acuerdo a esto la alimentación debe ser adecuada a la edad y estado fisiológico, suficiente en calidad y equilibrada en cantidad. Con lo que respecta a los nutrientes, esta debe ser completa en su composición y variada en alimentos que aporten los compuestos nutritivos en cantidades suficientes, para que el cuerpo pueda mantener su salud y bienestar.

El niño necesita alimentos que sirvan de sustrato para los procesos metabólicos, que son la base de su producción de calorías y su actividad física, y para poner en marcha las reacciones anabólicas que conducen al crecimiento y desarrollo de su organismo. Por lo general los carbohidratos y las grasas son los principios inmediatos que aportan la energía, mientras que las proteínas y minerales constituyen el reservorio de aminoácidos e iones necesarios para el crecimiento.^{1,6,8,9}

Actualmente la mayoría de los profesionistas de la salud oral reconocen la importancia de la dieta en la etiología de la caries dental. Esto se demuestra en el diagrama de Venn en donde se ilustran los factores implicados en el proceso de la caries dental como el sustrato o dieta.^{42,43,83}

La formación de la caries depende de un sustrato apropiado para el metabolismo bacteriano, que consiste sobre todo en carbohidratos fermentables (azúcares) cuya función más directa en la caries es su facultad de servir como excelentes fuentes de energía fermentable para diversos microorganismos orales lo que aumenta el riesgo de la patología.⁶³ Por lo tanto la placa dental y la incidencia de caries son afectados por los nutrientes de la dieta porque influyen en la proliferación bacteriana o en la flora cariogénica.^{39,83,98,99.}

Es sabido que el azúcar es una de las causas principales de la caries dental, la cual es consumida en alimentos en la dieta habitual de los niños, los cuales se fermentan aumentando la producción de ácido láctico a partir de sacarosa. Diversos estudios demuestran que la cantidad total de azúcar que contiene un alimento no es tan importante como las oportunidades que proporciona para que se lleve a cabo la actividad bacteriana. La frecuencia con que se consume un alimento determina el número de oportunidades para la producción de ácido. Cuando no existe alimento el pH de la placa permanece relativamente constante. Al ingerir alimento o carbohidratos fermentables, disminuye el pH de la placa aun promedio menor de 5.5 (en donde se comienza a disolver el esmalte dental) el cual perdura de 20 a 30 minutos hasta que el efecto amortiguador de la saliva neutraliza la acidez de la placa. Por lo tanto si la disminución del pH dura 20 o 30 minutos después de consumir un alimento sin importar la cantidad de azúcar que contenga, la exposición aislada a una gran cantidad de alimento azucarado es menos cariogénica que múltiples exposiciones a pequeñas cantidades de azúcar durante todo el día.^{36,83,100,101}

La adherencia de los alimentos sobre la superficie dental, también determina el tiempo disponible para la actividad cariogénica, es decir, que entre más pegajoso o retentivo existe más riesgo para la instalación de caries. Así mismo el tiempo de retención del carbohidrato depende de la rapidez con que se elimina este elemento y otro sustrato bacteriano de la boca y las superficies dentales. A este respecto son preferibles los líquidos que los sólidos y las partículas gruesas en vez de las muy finas que penetran con mayor facilidad en las fisuras de la superficie y las grietas entre los dientes.^{36,83,99}

Aunque las investigaciones continúan para determinar el potencial de diversos alimentos en cuanto a la génesis de las enfermedades dentales, los resultados hacen pensar que la solubilidad y adhesividad son características muy importantes. Los alimentos que se adhieren a los dientes y tejidos periodontales durante periodos largos además de disolverse con lentitud, tienden más a producir ácidos que disminuyen el pH en la boca a menos de 5.5 generando un ambiente favorable para la proliferación bacteriana y la descalcificación del esmalte. Así como también influye el momento en que se ingiere el alimento, ya sea entre comidas o en ellas y la frecuencia con que se consume.^{83,93,101}

En cuanto a la velocidad de la formación de la placa dental, esta no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos sino la consistencia de la dieta es la que afecta la

velocidad de su formación. La placa se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación, así mismo la adición de sacarosa a la dieta aumenta la formación de la placa dental la solubilidad de los alimentos almidonados y aceleran el proceso carioso. e incrementan ^{36,37,98,102}

Debido a esto y como se ha mencionado anteriormente la placa dental es el factor etiológico principal de la caries, que se asocia a su vez con la ingesta de carbohidratos y a una deficiente higiene oral. ^{36,30,87,93.}

Kuusela y colaboradores (1997) reportaron en un estudio realizado sobre el consumo de azúcar que los niños consumen en cantidad más azúcares que las niñas y que existe una relación entre el uso diario de azúcar y la caries a la edad de 12 y 14 años de edad concluyendo que el uso de cualquier producto que contenga azúcar puede ser considerado como factor de riesgo de caries. En este mismo estudio se menciona que Rugg-Gunn y colaboradores fundan que la correlación entre el aumento de caries y el uso de azúcares en bebidas es menor que la correlación entre el aumento de caries y el consumo de azúcar en comida sólida. ⁸²

La dieta como factor de riesgo de la caries dental varía a través de la cultura y la educación de las familias, las cuales ofrecen cada vez más comida blanda cariogénica lo que aumenta la severidad de la caries. Esto es más marcado en los niños con parálisis cerebral ya que los padres debido a su problema físico les proporcionan una dieta blanda a base de líquidos azucarados que son la fuente primaria de calorías de los niños provocando una malnutrición e incrementando a su vez la susceptibilidad de la caries al consumir el factor principal de riesgo.

Actualmente los profesionales de la salud oral están consientes del papel que representa la ingesta de alimentos en la severidad de la caries dental pero también se ha enfrentado al problema de cómo transmitirlo a los pacientes y lograr que reduzcan el consumo de azúcares.

Es por ello que si se establecen medidas de prevención enfocadas hacia la dieta, deben ser realmente efectivas y dedicar un poco más de tiempo a los pacientes para educarlos y motivarlos en la aplicación de conocimientos sobre nutrición en beneficio a su salud; por lo que se debe de crear con un programa que permita conocer la alimentación adecuada, el porque de ella, los alimentos cariogénicos que dañan su salud así como las actitudes positivas que se deben de tomar para mantener una salud dental y sobre todo una buena nutrición. ^{36,83,92}

Lo anteriormente expuesto nos da la pauta para indicar que en los niños con parálisis cerebral pueden llegar a tener una alta prevalencia de caries dental debido a sus características fisiológicas que influyen en su salud bucal debido a que están expuestos con mayor frecuencia a los factores de riesgo ya que por su incapacidad motora presentan un alto índice de mala higiene oral provocada a su vez por un deficiente cepillado dental, así mismo por sus problemas musculares que afectan su masticación y deglución se les brinda una alimentación blanda que en la mayoría de las veces es rica en carbohidratos lo que aumenta la presencia de microorganismos y por lo tanto la susceptibilidad a la caries; aunado a su vez a que en los datos epidemiológicos reportados en México sobre la caries dental indican una alta prevalencia en edades escolares y población en general por lo que también podemos pensar que existirá una alta prevalencia de caries en los niños con y sin parálisis cerebral.

Más sin embargo, en la literatura revisada solo se encuentra un artículo realizado en México acerca de la prevalencia de caries en niños con parálisis cerebral por lo que se tiene poca información sobre el tema en este tipo de pacientes en nuestro país teniendo solo información centroamericana o europea, de ahí la importancia del presente estudio, ya que se evaluará la prevalencia y los factores de riesgo asociados a caries dental en los niños con parálisis cerebral y en niños sin problemas neurológicos para poder identificar si existe alguna relación entre estos ya que no existen datos epidemiológicos a este respecto y así tener una visión del grado de afección de las alteraciones orales en la población para posteriormente tratar de implementar un programa preventivo de atención odontológica con el fin de disminuir el riesgo de la caries dental en los niños con parálisis cerebral para evitar la pérdida dental prematura y proporcionar una mejor función estomatológica evitando de esta manera complicaciones con otros sistemas del organismo.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental es uno de los principales problemas bucodentales que afectan a los pacientes con parálisis cerebral, cuyas características físicas y mentales influyen en su salud bucal y en su tratamiento odontológico ya que debido a su incapacidad motora tienen una mala higiene oral por su deficiente técnica de cepillado, y por la ingesta de la dieta blanda rica en carbohidratos que aumenta la presencia de microorganismos bacterianos provocando una alta prevalencia de caries. Sin embargo en nuestro país es escasa la información epidemiológica al respecto,⁵² de ahí la importancia de la presente investigación y por tal motivo nos hacemos las siguientes preguntas:

- > ¿Cuál es la diferencia en la prevalencia de caries en los niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral?
- > ¿Cuáles son los principales factores de riesgo asociados a caries dental en niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral?

V. HIPOTESIS

- Tomando en cuenta que las limitaciones físicas que presentan los niños con parálisis cerebral influyen en el tipo de dieta brindada así como en su higiene y cepillado dental, suponemos que los niños con parálisis cerebral presentarán una prevalencia de caries superior a la de los niños sin problemas neurológicos.
- Considerando las diferencias fisiológicas entre los niños con y sin parálisis cerebral, suponemos que los factores de riesgo asociados a caries dental mostrarán diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

VI. OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de caries dental en niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral.
- Identificar la presencia de factores de riesgo de caries dental como son la mala higiene oral, la deficiente técnica de cepillado dental y la dieta alta en carbohidratos en niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral.
- Cuantificar la diferencia de la prevalencia de caries dental en niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral.
- Evaluar la influencia del sexo, la mala higiene oral, la deficiente técnica de cepillado y la dieta blanda rica en carbohidratos como posibles factores de riesgo en la prevalencia de caries dental en niños de 6 a 13 años de edad con y sin parálisis cerebral.

VII MATERIAL Y METODOS

El tipo de estudio realizado es observacional, prolectivo, transversal y comparativo.

Se estudió una muestra por cuotas de 150 niños de 6 a 13 años de edad con parálisis cerebral que asisten al servicio odontológico de la asociación Pro Personas con Parálisis cerebral (APAC), así como 150 niños de 6 a 13 años de edad sin daño neurológico que asisten a la escuela primaria "José Inojosa" de CD. Nezahualcoyotl.

Se consideraron para la muestra los siguientes criterios:

Grupo A: niños con parálisis cerebral.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de 6 a 13 años de edad.
- Pacientes de ambos sexos (femenino-masculino) que asisten al servicio de Odontología de APAC.
- Pacientes con parálisis cerebral sin padecimientos sistémicos agregados (diabetes, neoplasias, inmunológicos, nutricionales, etc.
- Pacientes en los cuales se puedan valorar los índices.
- Pacientes cuyos padres acepten entrar al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con parálisis cerebral con padecimientos sistémicos agregados (diabetes, neoplasias, inmunológicos, nutricionales, etc.
- Pacientes en los cuales no se puedan valorar los índices.
- Pacientes cuyos padres no contesten el cuestionario o no acepten por cualquier motivo entrar al estudio.

Grupo B: niños sin problemas neurológicos:

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de 6 a 13 años de edad
- Pacientes de ambos sexos que asisten a la escuela primaria "José Inojosa" de Cd. Nezahualcoyotl.
- Pacientes sin padecimientos sistémicos agregados (diabetes, neoplasias, nutricionales, etc.)
- Pacientes cuyos padres contesten el cuestionario.
- Pacientes que acepten entrar al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con padecimientos sistémicos agregados (diabetes, neoplasias, nutricionales, etc.)
- Pacientes cuyos padres no contesten o no entreguen el cuestionario.
- Pacientes que no acepten entrar al estudio.

VARIABLES:

DEPENDIENTE: *Caries Dental

INDEPENDIENTES: * Edad, sexo, higiene oral, técnica de cepillado, dieta.

VARIABLE	DEFINICIÓN	CRITERIOS	NIVEL DE MEDICIÓN
CARIES DENTAL	Enfermedad microbiana progresiva que afecta a los tejidos calcificados de los dientes	CARIES INDICE CPOD Y ceo Número de dientes afectados por caries Presencia de lesión cariosa (SI) Ausencia de lesión cariosa (NO)	CATEGORICA
EDAD	Años cumplidos que refiere el familiar y/o el niño en el momento de la exploración clínica	Números arábigos del 6 al 13	CUANTITATIVA
SEXO	Característica fenotípica de cada individuo	Masculino Femenino	CATEGORICA
HIGIENE ORAL	Estado de limpieza de la cavidad oral	HIGIENE INDICE IHOS 0 - 1 = Buena higiene = 1 1.01-3 = Mala higiene = 2	CATEGORICA
TECNICA DE CEPILLADO	Método sistematizado de la remoción de la placa dentobacteriana mediante el cepillado dental	CEPILLADO NUMCEP 3 = Adecuado cepillado = 1 0 - 2 = Deficiente cepillado = 2	CATEGORICA
DIETA	Alimentación habitual y cotidiana que requiere el ser humano para sobrevivir	EXPOSICIONES A CARBOHIDRATOS NUMEXP 0-4 = Baja ingesta carbohidratos = 1 5-55 = Alta ingesta carbohidratos = 2	CATEGORICA

TECNICA DE RECOLECCION DE DATOS: *Observación
*Hojas de registro

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS: *Hojas de registro
*Cuestionarios
*Índices epidemiológicos
ceo, CPOD, IHOS

TECNICA:

La investigación se realizó de la siguiente manera:

1. Se calibró a los dos examinadores para el manejo de los índices epidemiológicos que se utilizaron para mostrar estrecha concordancia al evaluar a la población de estudio. Cada examinador revisó 25 pacientes y comparó sus resultados con los demás examinadores. Uno de los examinadores fue nombrado epidemiólogo para actuar como verificador del equipo de encuesta, el cual examinó 25 pacientes que ya habían sido vistos por cada miembro del equipo de encuesta para corroborar los criterios.

2. Se evaluó la concordancia de los examinadores en grupo e individualmente determinando el porcentaje de concordancia entre los grados mediante el valor kappa, que relaciona la concordancia real con el nivel de concordancia que se habría logrado al azar. El valor kappa se evaluó a partir del siguiente cuadro:

Examinador 2	Examinador 1		Total
	Sano	Cariado	
Sano	a	c	a + c
Cariado	b	d	b + d
Total	a + b	c + d	a+b+c+d (=1)

a= Proporción de dientes que los dos examinadores consideran sanos.

b=Proporción de dientes que según el examinador 1 están sanos y según el examinador 2 están cariados

c=Proporción de dientes que según el examinador 1 están cariados y según el examinador 2 están sanos.

d=Proporción de dientes que según los dos examinadores están cariados.

FORMULA:

$$k = \frac{Po - Pe}{1 - Pe}$$

Po= Proporción de concordancia observada, a saber, (a+b)

Pe= Proporción de concordancia que cabría prever si el proceso hubiera tenido lugar al azar, a saber, (a+c) X (a+b) para los dientes sanos y (b+d) X (c+d) para los dientes cariados.

Por lo tanto:

$$Pe = \frac{(a+c)X(a+b) + (b+d)X(c+d)}{(a+b+c+d)^2}$$

Cuando existe concordancia total, $k= 1$. Cuando existe desacuerdo total, es decir, cuando $a + d = 0$ entonces $k = 0$. Un grado superior a 0.8 indica que la concordancia es buena, entre 0.6 y 0.8 la concordancia es notable, y entre 0.4 y 0.6 la concordancia es moderada.

Todo este procedimiento se llevó acabo antes de la recolección de la información para la investigación teniendo como resultado:

$$k = \frac{(.46) - (.504)}{1 - (.504)} = 0.84$$

Por lo tanto las personas encargadas en el estudio de levantar los indices epidemiológicos en ambos grupos presentaron una concordancia buena.

3. Todo el procedimiento de levantamiento de los indices para la recolección de datos para la investigación se realizó dentro del servicio de Estomatología de APAC.

4. Los datos se recolectaron de lunes a viernes de 3:00 pm a 6:00pm .

5. Se diseñaron las hojas de registro con el formulario de la OMS para registrar los resultados de las evaluaciones correspondientes a caries e higiene oral así como los datos personales del paciente. (ANEXO 1)

6. Se revisó la cavidad oral al paciente con la ayuda de los espejos intrabucales, el explorador, y el abrebocas para registrar el indice de CEO y CPOD conforme a los siguientes criterios de la Organización Mundial de la Salud:

➤ ESTADO DE LA DENTICIÓN (CPO-D cco-d)

DIENTES PRIMARIOS	DIENTES PERMANENTES	SITUACIÓN
A	0	Satisfactoria
B	1	Cariado
C	2	Obturado, con caries
D	3	Obturado, sin caries
E	4	Perdido, como resultado de caries
--	5	Perdido, por cualquier otro motivo
F	6	Fisura obturada
G	7	Soporte de puente, corona especial o funda
--	8	Diente sin brotar (corona) o raíz cubierta
T	T	Traumatismo (fractura)
--	9	No registrado

Los criterios para el diagnóstico y la codificación son:

0 (A) Corona sana: una corona se registra como sana sino muestra signos de caries clínica tratada o sin tratar. Se excluyen las fases de la caries que preceden a la formación de cavidades, así como otros trastornos análogos a las fases iniciales de la caries, porque no se pueden diagnosticar de modo fiable. Así una corona que presenta los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos, debe codificarse como sana:

- manchas blancas o yesosas
- manchas decoloradas o ásperas, que no resultan blandas al tacto con una sonda IPC metálica;
- hoyos o fisuras teñidos en el esmalte, que no presentan signos visuales de alteración del esmalte, ni ablandamiento del suelo o las paredes detectable con una sonda IPC;
- zonas oscuras, brillantes, duras o punteadas en el esmalte de un diente que presenta signos de fluorosis moderada a intensa;
- lesiones que basándose en su distribución, sus antecedentes o el examen visual/táctil, parecen deberse a la abrasión.

1 (B) Corona cariada: Se registra la presencia de caries cuando una lesión presente en un hoyo o fisura, o en una superficie dental suave, tiene una cavidad inconfundible, un esmalte socavado o un suelo o pared apreciablemente ablandado. También debe incluirse en esta categoría un diente con una obturación temporal o un diente que está obturado pero también cariada. En los casos en los que la corona ha sido destruida por la caries y solo queda la raíz, se considera que la caries ha sido iniciada en la corona en la corona y por ello se clasifica sólo como caries de la corona. Puede utilizarse la sonda IPC para confirmar los signos visuales de caries en la superficie oclusal, bucal y lingual. En caso de duda, la caries no debe registrarse como presente.

2 (C) Corona obturada con caries: Se considera que una corona está obturada con caries cuando tiene una o más restauraciones permanentes y una o más zonas que están cariadas. No debe diferenciarse la caries primaria de la secundaria (esto es, se aplica la misma clave con independencia de que las lesiones de caries estén físicamente asociadas a restauraciones)

3 (D) Corona obturada, sin caries: Se considera que una corona está obturada, sin caries, cuando se hallan una o más restauraciones permanentes y no existe ninguna caries en la corona. Se incluye en esta categoría un diente con una corona colocada debido a una caries anterior.

4 (E) Diente perdido como resultado de caries: Se utiliza esta clave para los dientes permanentes o primarios que han sido extraídos debido a la presencia de caries, incluyendo el registro en el estado de la corona. Para los dientes primarios este registro debe emplearse sólo si el sujeto presenta una edad en que la exfoliación normal no sería explicación suficiente de la ausencia.

5(-) Diente permanente perdido por cualquier otro motivo: Esta clave se utiliza para los dientes permanentes que se consideran ausentes de modo congénito o que se han extraído por motivos ortodónticos o por periodontopatías, traumatismos, etc.

6 (F) Obturación de fisura: Se utiliza esta clave para los dientes en los que se ha colocado una oclusión de fisura en la superficie oclusal o para los dientes en los que la fisura oclusal se ha ensanchado con una fresa redondeada o en forma de llama colocando un material compuesto. Si el diente obturado tiene caries, debe codificarse como 1 o B.

7(G) Soporte de puente, corona especial o funda. Se incluye esta clave en el estado de la corona para indicar que un diente forma parte de un diente fijo, esto es, es un soporte de puente. Esta clave puede también emplearse para coronas colocadas por motivos distintos de la caries y para fundas o láminas que cubren la superficie labial de un diente en la que no hay signos de caries o de restauración.

8(-) Corona sin brotar: Esta clasificación está limitada a los dientes permanentes y se utiliza solo para el espacio dental en el que hay un diente permanente sin brotar, pero en ausencia de diente primario. Los dientes clasificados como no erupcionados quedan excluidos de todos los cálculos relativos a la caries dental. Esta categoría no incluye los dientes perdidos congénitamente, por traumatismos, etc.

T(T) Traumatismo (fractura) Se clasifica una corona como fracturada cuando falta una parte de su superficie como resultado de un traumatismo y no hay signos de caries.

9 (-) No registrado: esta clave se utiliza para cualquier diente permanente brotado que por algún motivo no se puede examinar (por ejemplo presencia de bandas ortodónticas, hiplopatía intensa, etc.).

El examen comienza en el cuadrante superior derecho con el último molar presente, las superficies se revisan en el siguiente orden: oclusal, palatino, distal, vestibular, mesial. Al llegar al incisivo central superior izquierdo el orden es el siguiente: palatino, mesial, vestibular y distal. A partir del primer premolar o primer molar temporal, de este cuadrante, la superficie oclusal se registra en primer lugar. Al finalizar este cuadrante pasamos al inferior izquierdo: oclusal, lingual, distal, vestibular y mesial. Finalmente en el cuadrante inferior derecho, el registro es como sigue: oclusal (premolares y molares), lingual, mesial, vestibular y distal.

Para obtener el índice de CPO-D o el ceo-d, se anota el número de dientes cariados, perdidos y obturados de cada individuo examinado, posteriormente se suman todos los dientes y el resultado se divide entre el número de sujetos revisados, obteniendo el promedio del rubro "C" para toda la población, lo mismo se hace con los criterios "P" y "O", la suma de estos tres es el índice de toda la comunidad estudiada.

Los pacientes que presenten dentición mixta se realizarán un promedio para dientes permanentes y otro promedio para dientes temporales.

7. Se colocará con isopos sobre todas las superficies dentarias líquido revelador de placa dentobacteriana, una vez pigmentadas las superficies dentarias se registraron los datos del índice epidemiológico IHOS de acuerdo a los siguientes criterios establecidos:

Para su obtención se revisan solo seis dientes en los cuales es muy frecuente la acumulación de placa dentobacteriana, siendo éstos:

DIENTE	CARA A REVISAR
16	vestibular
11	labial
26	vestibular
36	lingual
31	labial
46	lingual

Placa dentobacteriana: (PDB)

Los índices que valoran la extensión de la placa dentobacteriana se denominan sistemas de determinación del sitio de la placa. Muchos de los primeros sistemas para la determinación del sitio de la placa valoraban la superficie del diente, dividiéndolo en tercios o cuadrantes.

CÓDIGO	CRITERIO
0	Ausencia de PDB o mancha extrínseca en la superficie examinada
1	Presencia de PDB cubriendo no más de un tercio del diente o ausencia de placa pero hay mancha extrínseca
2	Presencia de PDB cubriendo más de un tercio pero no más de dos tercios de la superficie examinada, puede o no haber presencia de mancha extrínseca.
3	Presencia de PDB cubriendo más de dos tercios del diente examinado, podrá haber o no presencia de mancha extrínseca.

La cantidad de placa dentobacteriana se determina raspando la superficie dentaria con un explorador. El índice de placa dentobacteriana se obtiene sumando los puntos y dividiendo el resultado entre seis.

Calculo:

Los cálculos se registran sobre los mismos seis dientes, aplicando su criterio correspondiente. la extensión de los cálculos se determina por visión directa y mediante el sondeo con un explorador. Para obtener el índice se suman los puntos y el resultado se divide entre seis.

CÓDIGO:	CRITERIO
0	Ausencia de cálculo supra o subgingival
1	Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de un tercio del diente
2	Presencia de cálculo supragingival cubriendo dos tercios del diente
3	Presencia de cálculo cubriendo más de dos tercios del diente o bien una faja continua del cálculo gingival a lo largo de la región cervical del diente.

Cuando el diente indicado para el examen no estuviera totalmente erupcionado o presente restauración con corona total, se substituirá por el diente distal a éste.

Para obtener el índice de higiene oral simplificado se sumará el índice de placa dentobacteriana y cálculo obteniendo de esta forma el índice individual por persona examinada.

8. Se elaboró un cuestionario sobre la higiene oral y alimentación del niño el cual fue evaluado previamente con una evaluación de consenso. Los cuestionarios se aplicaron a los padres de los pacientes y fueron contestados mientras se realizó el levantamiento de los índices epidemiológicos. (ANEXO 2)

9. Se valoró la ingesta de la dieta blanda a base de carbohidratos de acuerdo al número de exposiciones lo que creó un índice de acuerdo con las necesidades de la investigación, para valorar el tipo de alimentación del paciente. (ANEXO 3)

10. Completada la muestra, todos los datos obtenidos se vaciaron en una hoja de registro general, para ser analizados de acuerdo a las variables establecidas.

11. Con los datos registrados se realizó el análisis estadístico.
12. Posteriormente los datos registrados se tabularon y graficaron correlacionando las variables establecidas.
13. Por último se obtuvieron conclusiones de acuerdo a los datos obtenidos y se establecieron recomendaciones.

DISEÑO ESTADISTICO:

El tamaño de la muestra para el estudio se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2}$$

En donde:

n = Tamaño de la muestra

Z = Certeza del 95%, cuyo valor es Z=1.96

p = Porcentaje de la población en la que está presente el fenómeno.

q = Porcentaje de la población en la que no está presente el fenómeno, por lo tanto q = 1-p

d² = Precisión, cuyo intervalo representa el grado en el que se sacrificará la exactitud del valor que se obtendrá en la muestra en relación a la población.

Teniendo por lo tanto:

$$N = \frac{(1.96)^2 (.80)(.20)}{(.07)^2} = 125$$

En el estudio se realizaron asociaciones entre la variable dependiente con las variables independientes por lo que se usó como medida de asociación la Razón de Momios (RM) con límites de confianza, y como prueba estadística la Chi cuadrada a través los cálculos estadísticos para datos introducidos en tablas de 2X2 mediante el paquete EPI.INFO 6.01 diseñado por el CDC de Atlanta.

A	B
C	D

Odds Ratio (RM) (intervalo confianza 95%)

Chi cuadrada (X²)

P < 0.05

- A= Pacientes enfermos que se encuentran expuestos al factor de riesgo.
- B= Pacientes sanos pero que están expuestos al factor de riesgo.
- C= Pacientes enfermos que no se encuentran expuestos al factor de riesgo.
- D= Pacientes sanos y que no están expuestos al factor de riesgo.

La relación entre las variables numéricas se analizaron con la prueba de análisis multivariado mediante la regresión logística no condicional para valorar el peso específico de cada uno de los factores de riesgo en presencia de la patología (caries) en ambos grupos, utilizando el programa estadístico STATA 5.0.

VIII. RESULTADOS

La muestra revisada en este estudio fue de 150 niños con parálisis cerebral de 6 a 13 años de edad, de los cuales 73 eran de sexo femenino y 77 de sexo masculino con un promedio de edad de 9.5 años \pm 2.44 y 150 niños sin problemas neurológicos de 6 a 13 años de edad formados por 89 femeninos y 61 masculinos con una edad promedio de 9 años \pm 1.7.

El análisis de los resultados de este estudio fue:

CARIES: El 78.7% de los niños con parálisis cerebral (118 niños) presentó caries dental (con un promedio general de 4.53 de piezas cariadas por niño), en contraste con el 93.3% de los niños sin problemas neurológicos (140 niños) (GRAFICA 1), con un promedio general de 5.10 piezas cariadas por niño, cuya diferencia fue estadísticamente significativa ($P < 0.001$). No obstante se observó una diferencia estadísticamente significativa ($P = 0.029$) de dientes perdidos por caries en los niños con parálisis cerebral (TABLA 1).

En niños con parálisis cerebral, la prevalencia de caries fue 1.25 veces mayor en el sexo masculino (62 niños) comparado con el sexo femenino (56 niñas), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (IC 95% 0.54-2.95). Mientras que en el grupo de niños sin problemas neurológicos la prevalencia fue similar en ambos sexos (RM= 1.03; IC 95% 0.22-4.12) (TABLA 2).

Los resultados de ceo en ambos grupos se presentaron de la siguiente manera:

CEO: El 77.5% (79 niños) de un total de 102 niños con parálisis cerebral con dentición temporal presentaron caries dental con un valor promedio de ceo de 4, y en los niños sin problemas neurológicos se observó que el 87.4% (104 niños) de un total de 119 niños con dentición temporal tuvieron caries en su dentición temporal con un promedio general de 3.67. Al comparar los promedios de dientes cariados encontramos que en los niños con parálisis cerebral el número de piezas afectadas es similar en ambos sexos (4.00 para el femenino y 4.01 para el masculino); y aunque en el grupo de niños sin problemas neurológicos el promedio es mayor en las mujeres (2.15) que en los hombres (1.82) esa diferencia no es estadísticamente significativa (TABLA 3).

En cuanto a la edad existe una mayor prevalencia de caries a la edad de 7 años para ambos grupos de estudio (4.6 en niños con parálisis cerebral y 4.4 para los niños sin problemas neurológicos); sin embargo en ningún grupo de edad la diferencia fue estadísticamente significativa. (TABLA 4)

Los resultados de la relación del ceo con los factores de riesgo establecidos en el estudio se analizaron y se presentan en la tabla 5:

Cuarenta y siete de los niños con parálisis cerebral y dentición temporal presentaron una mala higiene oral, de ellos 38 niños tuvieron caries; y 55 niños presentaron una buena higiene oral pero 41 niños tuvieron caries en su dentición temporal, esto demostró que en este grupo los que tienen mala higiene oral presentan 1.4 veces más riesgo de desarrollar caries que aquellos

con una buena higiene, aunque dicha relación no es estadísticamente significativa (IC 95% = 0.51 - 4.13, $p=0.45$).

La deficiente técnica de cepillado se presentó en 80 niños de los cuales 59 niños están asociados con caries, mientras que 22 niños tuvo una adecuada técnica de cepillado, sin embargo 20 de ellos presentaron caries en la dentición temporal; no obstante la diferencia entre los dos grupos no son estadísticamente significativa en relación a la caries dental (RM= 0.28, IC 95% 0.04-1.42, $p=0.08$).

La dieta que consumen los niños con parálisis cerebral en general es a base de líquidos (90.9%) en la que se agregan grandes cantidades de endulzantes siendo 91 niños con dentición temporal los que consumen una alta cantidad de carbohidratos y de los cuales 70 están asociados a la presencia de caries. Sin embargo este factor asociado al índice epidemiológico ceo de los niños con parálisis cerebral no fue estadísticamente significativo (RM= 0.74, IC 95% 0.10-4.15, $p=0.71$).

En los niños sin problemas neurológicos 119 presentaron dentición temporal, los cuales en relación con los factores de riesgo se obtuvo que 60 niños presentaron una mala higiene oral de los cuales 57 niños tuvieron caries; y 59 niños presentaron una buena higiene oral pero 47 de ellos tienen caries. Esta diferencia de resultados indica que en los niños sin problemas neurológicos que presentan una mala higiene oral tienen 4.8 veces más riesgo de desarrollar caries que aquellos con buena higiene, siendo esto estadísticamente significativo con una $p=0.01$ (IC 95%= 1.17-23.14).

La deficiente técnica de cepillado se observó en 95 niños de los cuales 83 presentaron caries, mientras que 24 niños presentaron una adecuada técnica de cepillado, sin embargo 21 niños tuvieron caries en la dentición temporal, no obstante estos datos no tuvieron significancia estadística (RM= 0.99 IC 95%=0.20-4.28 $p=0.98$).

En cuanto a la dieta que consumen los niños sin problemas neurológicos en general es sólida (89% consume comida sólida) la que está compuesta en gran parte por carbohidratos siendo el 93.3% de los niños (111 niños) con dentición temporal los que los consumen de entre los cuales 99 niños están asociados a la presencia de caries, lo que indica que los niños que consumen altas cantidades de carbohidratos tienen 4.9 veces más riesgo de desarrollar caries siendo estos resultados estadísticamente significativos con una $p=0.02$ (IC 95%=0.81-28.66) (TABLA 5).

La prevalencia de caries en dentición permanente se presentó de la siguiente forma: CPOD en niños con parálisis cerebral: Se tuvo un total de 138 niños con dientes permanentes de los cuales el 60.1% (83 niños) presentó caries dental en esta dentición con un valor promedio de 1.97 piezas cariadas, y en los niños sin problemas neurológicos se obtuvo un CPOD de 2.24 siendo 102 niños los que presentaron caries dental en su dentición permanente de un total de 146 niños.

El promedio de CPOD en el sexo masculino (3.55) y femenino (3.82) en los niños con parálisis cerebral no presentaron significancia estadística al compararlos, sin embargo en los niños sin problemas neurológicos el sexo femenino presentó un mayor número de piezas cariadas por niño con un promedio de 2.63 en comparación con el sexo masculino el cual

presentó un promedio de 1.71, siendo estos datos estadísticamente significativos ($p=0.004$). (TABLA 6).

En relación a la edad con CPOD se registró un mayor número de piezas afectadas por caries a la edad de 12 años para ambos grupos (3.2 en los niños con parálisis cerebral y 4.4 para los niños sin problemas neurológicos) no siendo los datos en ningún grupo de edad estadísticamente significativos. (TABLA 4)

La tabla 7 presenta los resultados del análisis de los factores de riesgo en relación con el CPOD en ambos grupos donde se observó que 76 niños con parálisis cerebral que tienen dentición permanente tienen una mala higiene oral de los cuales 49 niños presentaron caries, y 62 niños presentaron una buena higiene oral pero 34 de ellos presentaron caries en su dentición permanente. Estos datos indican que tienen 1.5 veces más riesgo de desarrollar caries los que tienen una mala higiene oral que aquellos con buena higiene aunque dicha relación no es estadísticamente significativa (IC 95%=0.71-3.15)

La deficiente técnica de cepillado se observó en 109 niños de los cuales en 62 niños se asoció a caries, mientras que 29 niños presentaron una buena técnica de cepillado; sin embargo 21 niños tuvieron caries, no siendo esta relación estadísticamente significativa (RM=0.50, IC 95%=0.19-1.33, $p=0.13$)

La dieta que ingieren los niños con parálisis cerebral que tienen dentición permanente en un 92% es líquida con un alto contenido de carbohidratos siendo 123 niños los que consumen altas cantidades de endulzantes de los cuales solo 75 niños están asociados a caries, por lo tanto se tuvo que existe 1.37 veces más riesgo de desarrollar caries entre los que consumen altas cantidades de carbohidratos que en aquellos que consumen bajas cantidades, aunque dicha relación no sea estadísticamente significativa (IC 95%=0.41-4.50).

La relación de los factores de riesgo con los datos de CPOD en los niños sin problemas neurológicos se mostró que 71 niños con dentición permanente tuvieron una mala higiene oral de los cuales 50 niños presentaron caries mientras que 75 niños registraron una buena higiene oral, sin embargo 52 niños presentaron caries, estos datos indican que el riesgo de desarrollar caries en los que tienen una mala higiene es 5% mayor que el de aquellos que tienen una buena higiene aunque esta relación no sea estadísticamente significativa (IC 95%0.49-2.27).

La deficiente técnica de cepillado se observó en 107 niños de los cuales 70 niños presentaron caries en su dentición permanente, mientras que 39 niños tuvieron una buena técnica de cepillado sin embargo 32 niños tuvieron caries, no reportando esta relación datos con significancia estadística (RM= 0.41, IC 95%=0.15-1.10, $p=0.053$).

La dieta que ingieren los niños si problemas neurológicos con dentición permanente en un 92.5% es sólida con un alto contenido de carbohidratos siendo 138 niños los que consumen altas cantidades de endulzantes de los cuales 98 niños están asociados a caries, lo cual nos reporta que se tiene 2.4 veces más riesgo de desarrollar caries los niños que consumen altas cantidades de carbohidratos que aquellos que los consumen en bajas cantidades, sin embargo la relación no fue estadísticamente significativa (IC 95%=0.48-12.41) (TABLA 6)

El análisis de los factores de riesgo individualmente en cada uno de los grupos se reporta en la tabla 8:

En cuanto a la higiene oral en los pacientes con parálisis cerebral se mostró que solo un 46.6% (70 niños) de la población presentó una buena higiene oral, y el 53.4% (80 niños) una mala higiene oral, teniendo de esta manera 1.2 veces más riesgo de desarrollar caries los que tienen una mala higiene oral que los que tienen una buena higiene, sin embargo dicha relación no presenta datos estadísticamente significativos (IC 95% 0.51-2.78)

En los niños sin problemas neurológicos se registró que el 52.7% (79 niños) presentó una buena higiene oral mientras que el 47.3% (71 niños) tuvo una deficiente higiene oral, esto indica que tienen 3.8 veces más riesgo de desarrollar caries los que tienen una mala higiene oral que aquellos que tienen una buena higiene aunque dicha relación no presente datos estadísticamente significativos (IC 95% 0.73-27.55).

Se observó que el 30% de los niños con parálisis cerebral (30 niños) tuvo una adecuada técnica de cepillado dental, y el 70% restante (120 niños) una deficiente técnica de cepillado dental, es decir no la realizan adecuadamente, sin embargo la relación entre la deficiente técnica de cepillado y la prevalencia de caries no muestra datos estadísticamente significativos (RM= 0.35, IC 95%= 0.08-1.35, p=0.09).

En cuanto al grupo de niños sin problemas neurológicos se observó que el 26% (39 niños) presentó una adecuada técnica de cepillado y el 74% (111 niños) tuvo una deficiente técnica de cepillado, no reportando la deficiente técnica de cepillado relacionada con la caries dental datos con significancia estadística (RM de 0.7, IC 95% 0.10-3.84, p=0.65).

Al analizar la dieta brindada a los pacientes con parálisis cerebral se observó que el 10% (15 niños) de la muestra ingiere una baja cantidad de carbohidratos en sus comidas y el 90% (135 niños) del total de la población ingiere una elevada cantidad de carbohidratos en sus comidas, así mismo el 92.7% consume los carbohidratos en forma líquida y/o blanda, lo cual indica que existe 1.4 veces más riesgo de desarrollar caries los niños que consumen altas cantidades de carbohidratos que aquellos que consumen bajas cantidades en sus alimentos, sin embargo dicha relación no registra datos estadísticamente significativos (IC 95% 0.34-5.30) En los niños sin problemas neurológicos se registró que el 5.3% (8 niños) ingiere una baja cantidad de carbohidratos en sus comidas y el 94.7% (142 niños) consume altas cantidades de carbohidratos en su alimentación, siendo el 95.4% de los niños los que los consumen de forma sólida, lo cual nos indica que se tiene 5.5 veces más riesgo de desarrollar caries los que consumen altas cantidades de carbohidratos en comparación con los que ingieren bajas cantidades y en donde dicha relación reporta datos con significancia estadística (IC 95% 0.66-39.68, p=0.03).

Al comparar los factores de riesgo para caries dental en ambos grupos se observó que los pacientes con parálisis cerebral tienen una mayor deficiencia en su higiene oral ya que la prevalencia es 1.3 veces mayor de higiene oral pobre que la de los pacientes sin problemas neurológicos (IC 95% 0.79- 2.05). Referente al cepillado dental los niños con parálisis cerebral también reportan tener una mayor deficiencia en su cepillado que los niños sin problemas neurológicos siendo su prevalencia 1.4 veces mayor (IC 95% 0.79-2.50). En cuanto a la dieta, los pacientes sin problemas neurológicos reportan consumir más cantidad de carbohidratos que los niños con parálisis cerebral, sin embargo dicha relación no reporta datos estadísticamente

significativos (RM=2 IC 95% 0.76-5.27) (TABLA 9). De acuerdo a la consistencia de la dieta el 95.4% de los niños sin problemas neurológicos la consume de manera sólida, mientras que en el 92.7% de los niños con parálisis cerebral la consume de forma líquida siendo significativo estadísticamente con una P=0.04.

A su vez se realizó el análisis multivariado utilizando la Regresión logística no condicional, en el paquete estadístico STATA; reportándose los resultados en la tabla 10.

En el modelo inicial (modelo 1) se incluyeron las variables edad, sexo, higiene, cepillado y dieta para analizar su asociación con la caries dental. El mejor modelo (modelo 2) indica que en los niños con parálisis cerebral los factores que mejor explican la ocurrencia de caries son la edad, la higiene y la dieta, esto es, los niños de 6 a 10 años de edad tienen 1.5 veces mayor riesgo de presentar caries, que los niños de 11 a 13 años de edad, ajustando por higiene y dieta (IC 95%: 0.66-3.46); los niños con mala higiene oral tienen mas riesgo de presentar caries que los niños con buena higiene oral, ajustando por dieta y edad (RM: 1.3, IC 95%: 0.58-2.98); y los niños que ingieren dieta alta en carbohidratos tienen 1.4 mas riesgo de desarrollar caries que los que ingieren dieta baja en carbohidratos, ajustando por higiene y edad (IC 95% 0.42-4.91).

En los niños sin problemas neurológicos, el modelo inicial (modelo 1) incluyó las variables edad, sexo, higiene, cepillado y dieta, para analizar su asociación con la caries. Los niños con falta de higiene oral y que consumen una dieta rica en carbohidratos tienen mas riesgo de desarrollar caries (modelo 2). El riesgo de desarrollar caries es 4.2 veces mayor en los niños que tienen mala higiene oral que en los niños con buena higiene (IC 95%: 0.82-20.88), ajustando por el tipo de dieta; por otra parte, los niños que consumen una dieta alta en carbohidratos tienen 6.3 veces más riesgo de desarrollar caries que los niños que ingieren una dieta baja en carbohidratos, ajustando por el efecto de la higiene (IC 95% 1.01-39.2) (TABLA 10)

GRAFICA 1: PREVALENCIA DE CARIES

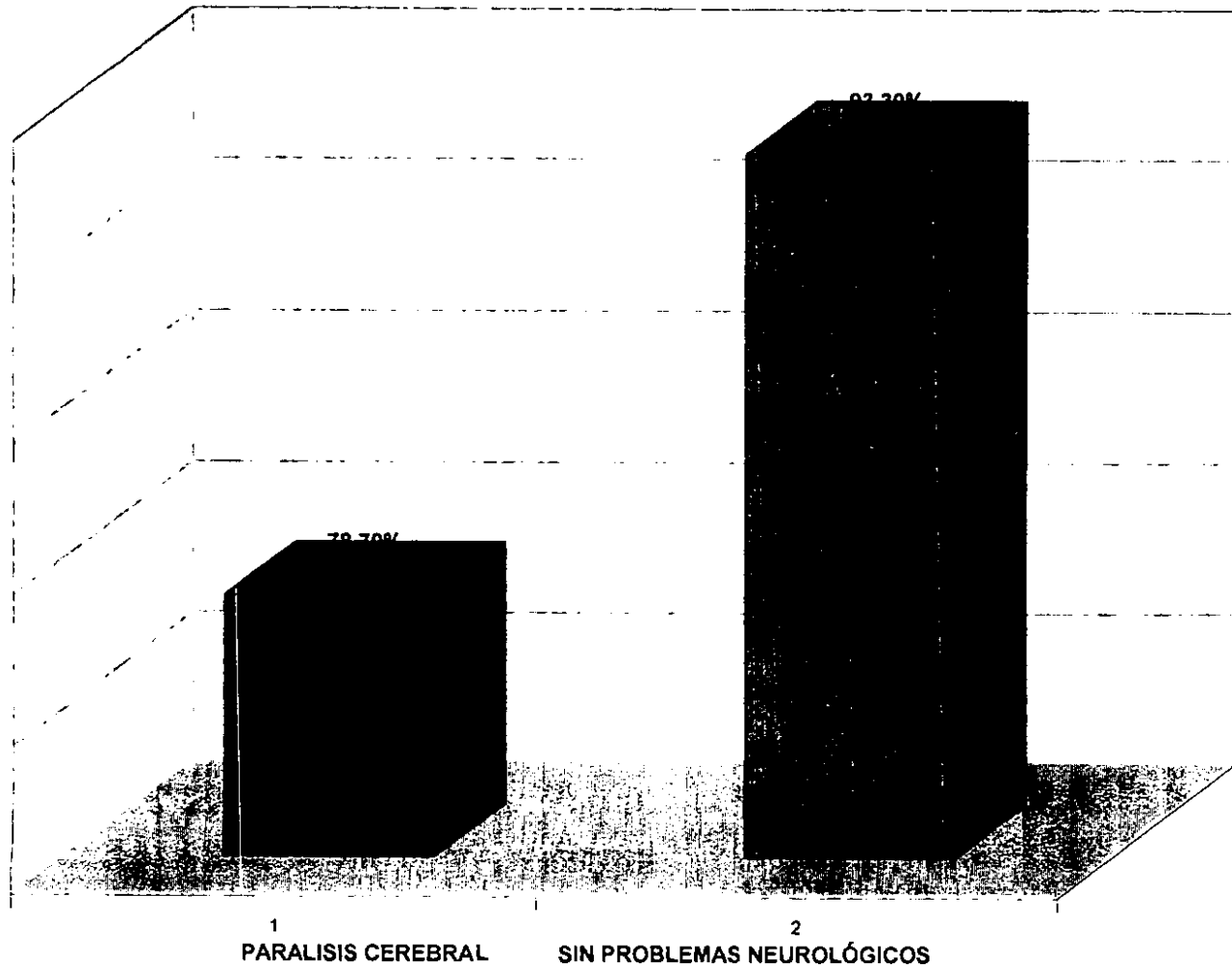


TABLA 1 PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL Y SIN PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

	NIÑOS		VALOR DE P**
	PC*	SPN*	
CARIES +	118 (78.7%)	140 (93.3%)	0.00025***
PROMEDIO	4.53	5.10	
<u>DIENTES</u>			
CARIADOS	544 (79.7%)	614 (80%)	0.89182
PROMEDIO	3.62	4.09	
PERDIDOS/ EXTRAIDOS	20 (3%)	10 (1.3%)	0.02975***
PROMEDIO	0.11	0.10	
OBTURADOS	118 (17.3%)	143 (18.7%)	0.50699
PROMEDIO	0.80	0.91	

PC= PARÁLISIS CEREBRAL

SPN= SIN PROBLEMA NEUROLÓGICO

*n para ambos grupos =150

** JI CUADRADA AL 95%

***CON SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

TABLA 2 PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL EN RELACION A SEXO

CARIES	PC		VALOR DE P*	SPN		VALOR DE P*
	MAS	FEM		MAS	FEM	
PROMEDIO	4.64	4.42	0.56942	4.84	5.28	0.82826
POSITIVA	62 (80.5%)	56 (76.7%)	0.60842	57 (93.5%)	83 (93.3%)	0.82992
NEGATIVA	15 (19.5%)	17 (23.3%)	0.84117	4 (6.5%)	6 (6.7%)	0.82299
TOTAL	77 (100%)	73 (100%)		61 (100%)	89 (100%)	

PC= PARALISIS CEREBRAL

SPN= SIN PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

* JI CUADRADA AL 95%

TABLA 3 PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL PARA CEO POR SEXO

		ceo			
PX/PC		CARIES		VALOR P*	
	N	PROM.	+	-	
FEM	46	4.00	34	12	
MAS	56	4.01	45	11	0.44063
TOTAL	102	4.00	79 (77.5%)	23 (22.5%)	
PX/SPN					
FEM	68	2.15	58	10	
MAS	51	1.82	46	5	0.42722
TOTAL	119	3.67	104 (87.4%)	15 (12.6%)	

PX/PC= PACIENTES CON PARALISIS CEREBRAL
 PX/SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLOGICOS
 PROM= PROMEDIO
 *JI CUADRADA AL 95%

TABLA 4 PREVALENCIA DE CARIES EN RELACION A LA EDAD EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL

EDAD	ceo		CPO	
	PC.	SPN.	PC.	SPN.
6	3.7	4.3	0.4	0.1
7	4.6	4.4	0.7	0.8
8	4.4	3.7	1.1	1.4
9	4.4	3.1	1.7	1.7
10	3.6	3.0	2.1	3.0
11	3.8	3.7	2.3	4.2
12	2.3	1.0	3.2	4.4
13	3.2	0.0	2.6	2.5

PC=PARÁLISIS CEREBRAL

SPN= SIN PROBLEMAS NEUROLOGICOS

TABLA 5 PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL EN RELACION CON LOS FACTORES DE RIESGO EN LA DENTICION TEMPORAL (ceo)

FR	CARIES		RM	IC 95%	X ²	P
	+	-				
PX/PC						
HIGIENE						
MALA	38	9	1.44	0.51-4.13	0.57	0.44973
BUENA	41	14				
CEPILLADO						
MALO	59	21	0.28	0.04-1.42	2.88	0.08965
BUENO	20	2				
DIETA						
ALTA	70	21	0.74	0.10-4.15	0.13	0.71500
BAJA	9	2				
PX/SPN						
HIGIENE						
MALA	57	3	4.85	1.17-23.14	6.30	0.01207**
BUENA	47	12				
CEPILLADO						
MALO	83	12	0.99	0.20-4.28	0.00	0.98621
BUENO	21	3				
DIETA						
ALTA	99	12	4.95	0.81-28.66	4.78	0.02871**
BAJA	5	3				

FR= FACTOR DE RIESGO

PX/PC= PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

PX/SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

RM= RAZON DE MOMIOS

IC= INTERVALO DE CONFIANZA

X²= JI CUADRADA AL 95%

**CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA

TABLA 6 PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL PARA CPOD POR SEXO

		CPOD			VALOR P*
		CARIES			
PX/PC	N	PROM.	+	-	
FEM	65	3.55	40	25	
MAS	73	3.82	43	30	0.75324
TOTAL	138	1.97	83 (60.1%)	55 (39.9%)	
<hr/>					
PX/SPN	N	PROM.	+	-	
FEM	87	2.63	67	20	
MAS	59	1.71	35	24	0.02272**
TOTAL	146	2.24	102 (69.9%)	44 (30.1%)	

PX/PC= PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL
 PX/SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLOGICOS
 PROM= PROMEDIO
 *JI CUADRADA AL 95%
 **CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA

TABLA 7 PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL EN RELACION CON LOS FACTORES DE RIESGO EN LA DENTICION PERMANENTE (CPOD)

FR	CARIES		RM	IC 95%	X ²	P
	+	-				
PX/PC						
HIGIENE						
MALA	49	27	1.49	0.71-3.15	1.31	0.25189
BUENA	34	28				
CEPILLADO						
MALO	62	47	0.50	0.19-1.33	2.29	0.13030
BUENO	21	8				
DIETA						
ALTA	75	48	1.37	0.41-4.50	0.32	0.56957
BAJA	8	7				
PX/SPN						
HIGIENE						
MALA	50	21	1.05	0.49-2.27	0.02	0.88639
BUENA	52	23				
CEPILLADO						
MALO	70	37	0.41	0.15-1.10	3.73	0.05347
BUENO	32	7				
DIETA						
ALTA	98	40	2.45	0.48-12.41	1.58	0.20946
BAJA	4	4				

FR= FACTOR DE RIESGO

PX/PC= PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

PX/SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLOGICOS

RM= RAZÓN DE MOMIOS

IC= INTERVALO DE CONFIANZA

X²= JI CUADRADA AL 95%

TABLA 8 FACTORES DE RIESGO EN RELACION CON LA PREVALENCIA DE CARIES EN LOS PACIENTES CON Y SIN PARÁLISIS CEREBRAL

	N	RM	IC 95%	X ²	P
PX/PC					
HIGIENE					
MALA	80 (53.4%)	1.19	0.51 – 2.78	0.18	0.67104
BUENA	70 (46.6%)				
CEPILLADO					
MALO	120 (70%)	0.35	0.08 – 1.35	2.85	0.09131
BUENO	30 (30%)				
DIETA					
ALTA	135 (90%)	1.39	0.34 – 5.30	0.28	0.59630
BAJA	15 (10%)				
PX/SPN					
HIGIENE					
MALA	71 (47.3%)	3.89	0.73 – 27.55	3.19	0.07410
BUENA	79 (52.7%)				
CEPILLADO					
MALO	111 (74%)	0.70	0.10 – 3.84	0.20	0.65541
BUENO	39 (26%)				
DIETA					
ALTA	142 (94.7%)	5.58	0.66 – 39.68	4.53	0.03321*
BAJA	8 (5.3%)				
PX/PC= PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL					
PX/SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLÓGICOS					
RM= RAZÓN DE MOMIOS					
IC= INTERVALO DE CONFIANZA					
X ² = JI CUADRADA AL 95%					
*CON SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA					

TABLA 9 RELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO EN NIÑOS CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL

FACTOR RIESGO	PC	SPN	P*
HIGIENE			
MALA	80 (53.4%)	71 (47.3%)	0.29948
BUENA	70	79	
CEPILLADO			
MALO	120 (70%)	111 (74%)	0.21769
BUENO	30	39	
DIETA			
ALTA	135 (90%)	142 (94.7%)	0.12940
BAJA	15	8	

PC= PACIENTES CON PARALISIS CEREBRAL

SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

* JI CUADRADA AL 95%

TABLA 10 RELACION DE FACTORES DE RIESGO CON PREVALENCIA DE CARIES DENTAL MEDIANTE EL ANALISIS MULTIVARIADO EN PACIENTES CON Y SIN PARALISIS CEREBRAL

PX/PC FACTOR RIESGO	MODELO 1			MODELO 2		
	RM	IC. 95%	P*	RM	IC. 95%	P*
EDAD	1.51	0.66 - 3.46	0.325	1.49	0.66 - 3.37	0.333
SEXO	1.17	0.52 - 2.62	0.694	-----	-----	-----
HIGIENE	1.32	0.58 - 2.98	0.504	1.29	0.58 - 2.89	0.527
CEPILLADO	0.32	0.89 - 1.15	0.083	-----	-----	-----
DIETA	1.61	0.45 - 5.75	0.457	1.44	0.42 - 4.91	0.558

PX/SPN						
FACTOR RIESGO	MODELO 1			MODELO 2		
	RM	IC. 95%	P*	RM	IC. 95%	P*
EDAD	-----	-----	-----	-----	-----	-----
SEXO	0.72	0.18 - 2.92	0.652	-----	-----	-----
HIGIENE	4.97	0.95 - 25.90	0.056	4.15	0.82 - 20.88	0.084
CEPILLADO	0.81	0.15 - 4.42	0.817	-----	-----	-----
DIETA	4.93	0.78 - 30.99	0.089	6.29	1.01 - 39.25	0.049**

PX/PC= PACIENTES CON PARALISIS CEREBRAL

PX/SPN= PACIENTES SIN PROBLEMAS NEUROLOGICOS

RM= RAZON DE MOMIOS

IC= INTERVALO DE CONFIANZA

* JI CUADRADA AL 95%

** CON SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA

IX. DISCUSION

Si bien es conocido que la parálisis cerebral es un conjunto de trastornos incapacitantes producidos por una lesión cerebral permanente que ocasionan problemas psicomotrices, lo cual, contribuye a la presencia de diversas patologías entre las cuales destaca la caries dental.

En este estudio se demostró que los niños con parálisis cerebral tuvieron una menor prevalencia de caries (78.7%) con un índice CPO (cariado, perdido, obturado) de 4.53 en comparación con los niños sin problemas neurológicos (93.3%) que tuvieron un CPO de 5.10. Estos datos son reportados igualmente por Coromoto⁷⁷ para la caries dental en Venezuela, por Pernia¹⁵ en Madrid y Almer⁷ en Dinamarca así como los reportados por Waldman⁵⁴ en Estados Unidos que indican que los niños con parálisis cerebral que asisten instituciones presentan una menor prevalencia de caries en comparación con los niños que no asisten a instituciones especiales y en la población general.

En los estudios realizados en escolares sanos de poblaciones mexicanas Nurko⁶¹ González⁶⁴, López⁶³ Maupomé¹⁰⁰ Gómez⁶⁷ y Ornelas⁶⁶ registran una alta prevalencia de caries, cuyas cifras son similares a las obtenidas en el presente estudio en los niños sin problemas neurológicos.

El sexo masculino en los niños con parálisis cerebral en el estudio reportó mayor prevalencia de caries con respecto al sexo femenino, coincidiendo con los datos reportados por Pernia¹⁵. En los niños sin problemas neurológicos el sexo femenino tuvo mayor prevalencia de caries en relación al masculino siendo estos datos similares a los reportados por González⁶⁴ e Irigoyen⁶⁹.

El promedio de caries en ceo fue similar en ambos sexos en los niños con parálisis cerebral, sin embargo el CPOD tuvo un promedio mayor en el sexo femenino. Estos resultados son semejantes a los reportados por Pernia¹⁵ en Madrid mientras Coromoto⁷⁷ reportó lo contrario. En los pacientes sin problemas neurológicos el ceo fue mayor en el sexo masculino y menor en el femenino, y el CPOD tuvo una mayor prevalencia en el sexo femenino teniendo estos mismos resultados los estudios de González⁶⁴ y Sánchez⁶⁵. Al analizar los resultados se podría deducir que el aumento de la prevalencia de caries en el sexo femenino en la dentición permanente (CPOD) es debido a que presentaron un mayor número de dientes permanentes en boca, conociendo de antemano que el sexo femenino presenta una fisiología diferente al masculino por lo que las niñas se encuentran adelantadas tanto en su erupción como en su exfoliación dental por lo que también presentaron un menor número de dientes temporales en boca registrando un menor índice de caries con respecto al sexo masculino.

En el índice general de ceo y de CPOD para los pacientes con parálisis cerebral reportado en este estudio se encontró bajo en comparación con los encontrados en los estudios previos realizados en poblaciones de niños normales de México por González⁶⁴ Mendoza¹⁰³ e Irigoyen⁶⁸, lo que coincide a su vez con los estudios reportados por Pernia¹⁵ y Bratos⁶⁴ en Madrid y Alfaro⁸⁰ en México. Esto es contradictorio a lo planteado anteriormente ya que se consideraba que los pacientes con parálisis cerebral presentarían mayor prevalencia de caries en

comparación con el grupo control debido principalmente a sus problemas neuromusculares que limitan su higiene, su cepillado y su tipo de dieta. Esto podría ser debido a que los pacientes con parálisis cerebral que participaron en el estudio, pertenecen a una institución especializada en su problema (APAC), por lo que se piensa que son de los pocos niños discapacitados a los cuales se les brinda más atenciones y cuidados por parte de sus padres en cuanto a hábitos higiénico alimenticios aunado a que tienen un estrato socioeconómico que les permite asistir a este tipo de Instituciones en comparación con los niños con parálisis cerebral que no pueden asistir a ellas ya sea por su estrato socioeconómico, su difícil transportación, etc.

En cuanto a los factores de riesgo en relación con el sexo en los pacientes con parálisis cerebral, tuvieron una mayor prevalencia en el sexo masculino mientras que en el grupo control los factores de riesgo se marcaron con mayor prevalencia en el sexo femenino. Referente a la edad es marcado que en los resultados de los niños con parálisis cerebral se resalta la edad de 8 años de edad, en la cual se registraron los índices más altos de todas las variables, lo cual se puede deber a la presencia prolongada de dientes temporales en cavidad oral por su exfoliación tardía, atribuible tal vez a problemas de nutrición la cual está alterada por el tipo de alimentación que se le brinda al niño que es generalmente líquida por su alteración en la deglución, y desarrollo de hiperplasias de las encías (provocada por la administración de anticonvulsivos) oponiendo una resistencia al cambio de dentición, estando mayor tiempo expuestos a los factores de riesgo para la instalación de la caries dental aunada a una menor autosuficiencia en la higiene oral debido a su problema psicomotriz y de espasticidad. Esto a su vez puede explicar el porqué se presentó un mayor índice de caries en dientes temporales (ceo) con respecto a los permanentes (CPOD), así mismo los niños tuvieron mayor número de piezas dentales temporales presentes en cavidad oral que piezas dentales permanentes. En el estudio previo realizado en la misma Institución por Alfaro⁸⁰, menciona resultados semejantes y reporta estas mismas conclusiones.

A su vez, esto explica también el por que hay un menor número de dientes cariados y obturados y un mayor número de dientes extraídos en los niños con parálisis cerebral, mientras que en los niños sin problemas neurológicos se registraron un mayor número de dientes cariados y obturados y un menor número de dientes extraídos. En los estudios previos indican que los niños con parálisis cerebral presentan un mayor número de extracciones debido a que por el difícil manejo estomatológico el único tratamiento que es posible realizar en la mayoría de las veces son las extracciones.⁷⁰

Comparando los resultados de ceo y CPOD con los reportados por Alfaro⁸⁰ existe diferencias en cuanto a que en este estudio solo se encontró 3 dientes cariados por niño en ceo y un diente cariado por niño en CPOD, y el estudio previo registró mayor número de piezas cariadas en ambas denticiones.

En los niños sin problemas neurológicos la edad de 10 años y el sexo femenino fueron los factores asociados a la prevalencia de caries en relación a todos los factores de riesgo que se estudiaron, sin embargo al igual que los pacientes con parálisis cerebral se registró un mayor número de dientes cariados temporales (ceo) con respecto a los permanentes (CPOD), esto pudiese ser debido a la nutrición que presenta la población la cual es deficiente por tratarse

de una población de bajos recursos económicos y por lo tanto de menor educación en cuanto a hábitos higiénicos y alimenticios, lo que puede llevar a una exfoliación tardía o a un retraso en la erupción por lo que los dientes temporales están mayor tiempo en boca expuestos a los factores de riesgo.

Los resultados obtenidos de la caries dental relacionados con los posibles factores de riesgo implementados en este estudio, como la mala higiene oral, la deficiente técnica de cepillado y la alta ingesta de carbohidratos en los pacientes con parálisis cerebral no registraron significancia estadística en relación a riesgo, sin embargo los niños con parálisis cerebral reportaron una mayor prevalencia de mala higiene y cepillado en comparación con el grupo control, pudiendo ser debido principalmente a que como se ha mencionado previamente a su problema de espasticidad muscular que limitan tanto al niño como a los padres realizar los movimientos adecuados que permitan la remoción de la placa dentobacteriana por medio del cepillado por lo que presentan altos índices.^{39,40,43}

En los resultados de los niños sin problemas neurológicos se registró a la dieta rica en carbohidratos como factor de riesgo principal para la prevalencia de la caries, y en segundo lugar la mala higiene oral, esto podría justificarse básicamente por problemas culturales y educacionales que caracterizan a las comunidades urbanizadas, en las cuales la mayoría pertenece a un estrato socioeconómico bajo, en la que los niños son descuidados por los padres quienes por negligencia, ignorancia o tipo de vida no brindan los cuidados dentales y alimenticios adecuados a los niños.^{61,104}

Los resultados obtenidos de los niños con parálisis cerebral en comparación con el grupo control podrían dar pauta a otras investigaciones para la explicación de este resultado, quizás enfocándolo hacia dos aspectos: fisiológico y social. En cuanto al aspecto fisiológico se podría realizar un estudio de la saliva y el pH, ya que los niños con parálisis cerebral presentan un aumento en la salivación por lo que pensamos que la limpieza realizada por la saliva (autoclisis) ayuda a mantener un pH normal aunado a que esta puede presentar alguna alteración en su composición que beneficia la salud oral evitando la instalación de la caries.

Referente al aspecto social podría estudiarse si existen programas en las Instituciones dirigidos a los padres de familia que les proporcionen la información acerca de los cuidados especiales que deben de brindar a los niños en cuanto a hábitos higiénico alimenticios. Así mismo se debe analizar el estrato socioeconómico y educacional de las familias de los niños con parálisis cerebral que asisten a las Instituciones ya que no toda la población puede solventar económicamente la estancia en ellas por lo que su cuidado se limita sólo a los padres que quizás ignoren o desconozcan los cuidados especiales que se les debe de dar a los niños, aunado también a que son pocas las Instituciones y los médicos especialistas que ofrecen estos servicios médicos para la gente discapacitada así como la dificultad en la transportación para asistir a ellas.

Con estos estudios se podrían quizás identificar los verdaderos factores de riesgo que favorecen la instalación de la caries dental en estos pacientes, pudiendo así establecer de acuerdo a sus necesidades programas de orientación y prevención en cuanto a cuidados

dentales y hábitos higiénico alimenticios se refiere y emplear estos programas no solo en Instituciones sino a nivel comunidad.

Así mismo dentro de la estrategia de Atención Primaria en salud bucal, es necesario contar con perfiles epidemiológicos para la elaboración de los programas mencionados tanto de fomento a salud como educativos, preventivos y curativos con bases científicas para que conjuntamente generen los cambios en los hábitos de higiene y alimentación en la población general, ya que son de los principales problemas que pueden llegar a desencadenar las patologías bucodentales como la caries dental.

Es importante concientizar a los padres de los niños de las necesidades del tratamiento dental en estos pacientes ya que se encuentran limitados para ellos debido a que son pocas las Instituciones en el país que dedican atención especial a este tipo de pacientes aunado a que económicamente es cara la atención dental, el transporte para ellos no es accesible, existe insuficiente equipo adecuado y es difícil su atención debido a su problema psicomotriz por los que son pocos los especialistas que se dedican a su atención, por lo que es de suma importancia realizar la prevención en casa, con lo que ayudaremos al niño a mantener una salud oral que le permita tener un mejor funcionamiento sistémico y por lo tanto una mejor condición de vida.

X. CONCLUSIONES

Los resultados encontrados en el estudio se confrontaron con las hipótesis establecidas obteniéndose las siguientes conclusiones:

HIPOTESIS

- *Tomando en cuenta que las limitaciones físicas que presentan los niños con parálisis cerebral influyen en el tipo de dieta brindada así como en su higiene y cepillado dental, suponemos que los niños con parálisis cerebral presentaran una prevalencia de caries superior a la de los niños sin problemas neurológicos.*

CONCLUSIONES:

- **Los escolares de 6 a 13 años de edad con parálisis cerebral mostraron una menor prevalencia de caries dental en comparación con los niños sin problemas neurológicos.**
- **En los niños con parálisis cerebral hubo un menor número de dientes cariados y obturados y un mayor número de dientes extraídos. En los niños sin problemas neurológicos hay un mayor número de dientes cariados y obturados y menor número de dientes extraídos.**
- **La prevalencia de caries en la dentición temporal (ceo) es ligeramente mayor en los niños con parálisis cerebral que en los niños sin problemas neurológicos**
- **El índice de caries CPOD en los niños sin problemas neurológicos fue mayor que el registrado en los niños con parálisis cerebral.**

HIPOTESIS

- *Considerando las diferencias fisiológicas entre los niños con y sin parálisis cerebral, suponemos que los factores de riesgo asociados a caries dental mostrarán diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.*

CONCLUSIONES:

- **Los niños con parálisis cerebral tienen una mayor prevalencia de mala higiene oral y de un deficiente cepillado dental que los niños sin problemas neurológicos, y estos a su vez consumen mayores cantidades de carbohidratos que los niños con parálisis cerebral.**

- **La dieta que ingieren los niños con parálisis cerebral en un 93% es líquida y/o blanda, mientras que los niños sin problemas neurológicos ingieren en un 95% una dieta de consistencia sólida.**
- **El factor edad de 7 y 12 años se asocia a una mayor prevalencia de caries en ambos grupos de estudio.**

XI. RECOMENDACIONES

- De acuerdo con la información disponible sobre la prevalencia de caries dental en nuestro país se muestra que la frecuencia de esta patología es elevada por lo que la meta propuesta por la OMS aún está lejos de alcanzar, por tal motivo es de esencial importancia elaborar programas de amplia cobertura para la prevención de caries y atención odontológica.
- En los programas de salud bucal el objetivo debe centrarse en disminuir la incidencia y prevalencia de caries, buscándose la manera de tener una mayor cobertura, y de eficientizar las acciones preventivas como el programa de fluoración del agua y la sal en las poblaciones marginadas, promover en las escuelas la aplicación de colutorios de fluoruro de sodio al 0.2%, así como pláticas educativas acerca de hábitos higiénico alimenticios, técnicas de cepillado, el uso del hilo dental y el control de placa dentobacteriana en escuelas y en Centros de Salud, cuyo objetivo sea obtener hábitos y conductas responsables que favorezcan la salud desde temprana edad y que permitan mantener a los escolares libres de caries.
- Se debe de brindar asesoría a los padres de familia acerca del tipo de alimentación para que se disminuya la ingesta de carbohidratos que son la causa principal en el incremento de la incidencia de carie, mediante consejos dietéticos balanceados.
- Incrementar en las Instituciones la atención para la gente discapacitada en su servicio dental ya que como se registra en el estudio, existe una gran demanda de tratamientos, así como implementar programas de salud oral específicos para ellos de acuerdo a sus necesidades de tratamiento y características fisiopatológicas.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mc Donald R. Odontología para el niño y el adolescente. 6a. ed. Philadelphia: Mosby Doyma Libros; 1995. p. 129-136
2. Behrman RE, Vaughan VC, Nelson EW. Tratado de Pediatría. 13a ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1989. p. 318-319.
3. Magnusson O, Bengt KG, Sven P. Odontopediatría enfoque sistémico. Barcelona: Salvat; 1985.p.301-324.
4. Meneghello PE, Fanta E, Rosselot J. Pediatría. 4a ed. Santiago: Mediterraneo; 1991.p.1503-1506.
5. Kenneth FS. Pediatría Neurology, principles and practice. 2a ed. San Luis: Mosby;1993.p. 471-486.
6. Finn SB. Odontología pediátrica. 4a ed. Philadelphia: Interamericana; 1976.p. 503-505.
7. Almer NL. Caries among children with cerebral palsy: relation to CP diagnosis, mental and motor handicap. Journald of Dentistry for children 1990; 54 (4): 267-273.
8. Braver JCH. Tratamiento de pacientes impedidos. Odontología para niños . 4ta ed. Buenos Aires: Mundi; 1960.p. 472-473.
9. Legon PN, Cardoso RL. Algunas consideraciones sobre el niño impedido físico y mental en la práctica estomatológica. Rev Cubana de Estomatología 1989; 26(4): 255-267.
10. Katz Smc, Donald JL, Stookey GK. Odontología preventiva en acción. 3a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1982.p. 178-180
11. Bratos MM. Problemática estomatológica de los minusválidos físicos y psíquicos en España. El valor de los problemas preventivos, Parte I. Revista Española de Odontología 1986; XXXIV (3): 163-167.
12. Isshiki Y. Caries incidence among cerebral palsied children Bull. Dent Tokio 1968; 9:168.
13. Miller SL. Dental care for the mentally retarded a challenge to the protussion. J Public Health Dent 1965; 25:3.

14. Llarena del Rosario ME, Madrigal G. Características bucales de los niños con parálisis cerebral infantil. Rev ADM 1988; XLV (2): 63-68.
15. Pernia LA, Sanz J, Bratos CE. Estudio epidemiológico bucodentario en pacientes con parálisis cerebral. Parte II: Higiene oral. Rev Avt Odontostomat España 1994; 44(8): 35-39.
16. Bratos MM. Problemática Estomatológica de los minusválidos físicos y psíquicos en España. El valor de los problemas preventivos. Parte II. Rev Española de Odontología 1986; XXXIV (4): 264-282.
17. Valdez FJ. Enfoque integral de la Parálisis cerebral. México : La Prensa Médica Mexicana; 1988.p. 1839-1841
18. Behrman ER. Nelson: Tratado de pediatría. 14a ed. Madrid: Interamericana Mc Graww-Hill; 1992.p.960-964.
19. Ibarra RP, Cordova RM. Alteraciones del desarrollo. Revista de perinatología 1997; 12 (2): 2-10.
20. Levy SE. Valoración pediátrica del niño con retraso del desarrollo. Clin Ped Nort 1993; 3(ap: 1,2,4,6,8,14)
21. Oski AF, De Angelis DC, Feigin DR, Warshaw BJ. Pediatría principios y práctica. Buenos Aires: Panamericana; 1993.p. 653-657.
22. Albin MM, Cohen MM. Tratamiento dental para el niño disminuido. 2a ed. Buenos Aires: Mundi; 1960.p.13-19.
23. Forfar OJ, Arneil CG. Tratado de pediatría. Madrid: Salvat Editores; 1986.p. 85-95.
24. Kuban KCK, Alanleviton MD. Cerebral Palsy. The New England Journal of Medicine 1994; 330(3): 186-193.
25. Programa Nacional para el bienestar y la incorporación al desarrollo de las personas con discapacidad. Informe anual de actividades. México: Mayo 1995 - 1996.
26. Olsen E. Manejo Perinatal del embarazo prolongado. Revista de Perinatología 1988; 3-7 .
27. Laisram N, Srivastava VK. Cerebral Palsy- An Etiological Study. Indian J. Pediatr 1992; 59: 723-728.

28. Arena MJ. *Pediatría de Davison*. 9a ed. Philadelphia: Interamericana; 1972.p.472-480
29. Gutierrez VJ, Escobar ZM. Manejos estomatológico del paciente infantil con parálisis cerebral. *Revista ADM* 1988; 55 (5): 311-316.
30. Capute A. *Clínicas Odontológicas de Norte América*. México: Interamericana; 1974.p. 715-723.
31. Lange B, Morse B, Lipson L. Dental management of the handicapped approaches for dental auxiliares. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983.p. 1732-1740.
32. Stiefel D, Mandel L. Treatment need and care delivery in a graduate program of dentistry for the disabled. *Special care in dentistry* 1989; 4(5): 219-225.
33. To The Editor. Prevalencia of cerebral Palsy: Estimations, Calculations and Neonata Care. *Pediatrics* 1994; 93 (1): 152-153.
34. Lindahk R. *Tratamiento de pacientes impedidos*. 4a ed. Buenos Aires: Mundi; 1960.p.46-60
35. Hayes A, Batshaw M. *The child with developmental disabilities*. Philadelphia: Pediatric Clinics of North America; 1993.p.278-289
36. Pinkham JR. *Odontologia Pediátrica*. Philadelphia: Interamericana Me graw-Hill; 1991.p.114-126
37. Braham LR, Morris EM. *Odontología Pediátrica*. 2a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1989.p. 18-25
38. Davis MJ, Law BD, Lewis MT. *Paidodoncia Atlas*. 2a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1984.p.85-97.
39. Lewis M, Morhart ER, Navia MJ. *Bases Biológicas de la Caries Dental*. Barcelona: Salvat Editores; 1986.p.342-356
40. Honkala E, Nyysoffen V, Kolmakow S, Lammi S. Factors predicting caries risk children Scand. *J Dent Res* 1984; 92:134-40.
41. Ekstrand KR, Brunn G, Brunn M. Plaque and gingival status as indicators for caries progression on proximal surfaces. *Caries Research* 1998; 32(1): 41-45.

42. Jenkins N. Caries Dental. Philadelphia: Interamericana; 1980.p. 205-213
43. Larotta L, Acevedo A. La caries dental: Etiología y naturaleza, primera parte. Practica Odontológica 1991; 12:13-17.
44. Magnusson B, Koch G, Poulsen S. Odontopediatría, enfoque sistémico. Madrid: Salvat Editores; 1985.p.113-119.
45. O'Sullivan D, Thibodeau E. Caries Experience and mutans streptococci as indicators of caries indice. Pediatric Dentistry 1996; 18(5): 371-374.
46. Joven J, Villabona C, Julia G, González H. Diccionario de Medicina. Barcelona: Marín; 1990.p. 3316
47. Rubio CJ, Hernández ZS. Epidemiología Bucal. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,UNAM; 1998.p. 209-240.
48. Liliensfeld L. Fundamentos de Epidemiología. México: Fomento Educativo Interamericana; 1983.p.48-75.
49. Guerrero V, González C, Medina E. Epidemiología. México:Iberoamericana; 1986.p.116-135
50. Glickman Y. Periodontología Clínica. 4a ed. Philadelphia: Interamericana; 1997.p.73-120
51. Adriano AM, Caudillo JT, Gómez CA. Epidemiología Estomatológica. México:Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,UNAM; 2000.p.46-72.
52. Encuestas de salud bucodental, Métodos básicos. 4a ed. Ginebra: OMS; 1997.p. 13-52.
53. Bardoni N, Doño R, Bonazzi M, Preliasco V, Falli KV. PRECONC Programa de Educación Continua Odontológica. Buenos Aires: OMS; 1992.p. 24-26.
54. López CV, Maupomé CG. Estudio comparativo de caries dental en escolares del Estado de México. Práctica Odontológica 1999; 20 (10): 23-28.
55. Album MM, Krogman WM, Baker D. An evaluation of the dental profile of neuromuscular deficit patients: Apilot study. J Dent Child 1964; 31: 204-227.

56. Maupomé G. An introspective qualitative report on dietary patterns and elevated levels of dental decay in a deprived urban population in Northern Mexico. *Journal of Dentistry for Children* 1998; 65(2): 276-285.
57. Irigoyen CME. Caries dental en escolares del Distrito Federal. *Salud Pública Méx* 1997; 39 (2): 133-136.
58. Sánchez L. Análisis de las tendencias en la prevalencia de caries dental en dos delegaciones de la Ciudad de México. *Rev ADM* 1993; 50(2): 18-23.
59. Irigoyen M, Szpanar S. Dental caries status of 12 year old students in the state of México. *Rev Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1994; 22: 42-48.
60. Poulse S, Holm AK. The relation between dental caries in the primary and permanent dentition of the same individual. *J public Health Dent* 1980; 40: 17-25.
61. Nurko C, Merced AL, Bradley LE, Fox L. Dental caries prevalence and dental health care of Mexican-american workers' children. *Journal of Dentistry for children* 1998; 65(1): 65-72
62. Gray MM, Marchment MD, Aderson RJ. The relationship between caries experience in the deciduous molars at 5 years and in first permanent molars of the same child at 7 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 8: 3-7.
63. Del Valle LL, Quintana VY, Weinstein P, Domoto P, Leroux B. Early childhood caries and risk factors in rural Puerto Rican children. *Journal of Dentistry for Children* 1998; 65(2): 132-135
64. González SE, Salgado LJ. Salud oral en escolares. *Práctica Odontológica* 1995; 16(3): 37-42.
65. Sánchez FI. Experiencia de caries y necesidades de tratamiento en escolares de 12 años de edad en dos poblaciones del Estado de México. *Práctica Odontológica* 1995; 16(5): 22-28.
66. Ornelas RJ, Ojeda LS, Llanera MR. Prevalencia y distribución de dientes COP en población infantil. *Práctica Odontológica* 1987; 3(8): 24-32
67. Gómez I. Dental caries and mutans streptococci in selected groups of urban and native Indian schoolchildren in Mexico. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19(5): 98-100.

68. Irigoyen CM, Molina FN, Zepeda ZM, Sánchez PL, Sáenz ML y cols. Caries dental en escolares del Estado de México y en escolares de origen hispano radicados en los Estados Unidos. *Rev ADM* 1998; LV (1): 41-45.
69. Irigoyen CM, Sánchez L, Zepeda A. Prevalencia y severidad de caries en dientes primarios en alumnos de jardines de niños y escuelas primarias del Distrito Federal. *Práctica Odontológica* 1988; 19(5): 23-30.
70. Waldman BH, Perlman PS, Swerdloff M. Dental care for children With mental retardation: Thoughts about the Americans whit Disabilities Act. *Journald of Dentistry for Children* 1998; 65(6): 487-491.
71. Jancy E, Curzon M. The dental status of cerebral palsied children. *Pediatric Dentistry* 1991; 13(3): 156-162.
72. Butts JE. Dental status of mentally retarded children. *J Public Health Dent* 1967; 27:195.
73. Lyons DC. The dental problem of the spastic or the athetoid child. *Am Jour Orthod* 1951; 37: 129-131.
74. Bratos MM. Estomatología preventiva para minusválidos físicos y psíquicos: cuatro años de un programa preventivo (1982-1985). Tesis doctoral. Universidad Complutense. Facultad de Odontología 1988.
75. Shmarak KL, Bernstein JE. Caries incidence among cerebral palsy children: A preliminary study. *J Dent Child* 1961; 28: 154-156.
76. Gurovici de Ciola E. Prevalencia de caries en niños con parálisis cerebral. *La tribuna odontológica Argentina* 1975; LIX (4-5-6): 112-116
77. Coromoto Morales HC. Parálisis cerebral: sus efectos sobre la erupción del primer molar permanente y las condiciones de salud enfermedad. *Acta odontológica Venezolana* 1987; XXV (1): 13-33.
78. Smith B. Periodontal involvement and caries incidence in Non-Institucionalized Cerebral Palsied Patiens. *Texas Dental Journal* 1974; 92: 4-6.
79. Swallom JN. Dental Discase in Cerebral Palsied Children *Develop. Med Child Neurol* 1968; 10: 180-189.

80. Alfaro MP. Caries dental en niños con Parálisis cerebral. Un índice agregado a las alteraciones masticatorias. Revista de la sociedad mexicana de Medicina física y rehabilitación 1994; 6(4): 13-17.
81. White G. Cerebral Palsy. Quintessence Publish Co Inc Chicago Berlin Río de Janeiro 1991.
82. Kussela S, Honkala E, Rimpela A. How does the use of different sugar products predict caries in 18 year-old finns?. Journal of Dentistry for Children 1997; 64(2): 123-127.
83. Krause MV. Nutrición y Dietoterapia. 8a ed. México: Interamericana; 1995.p. 410-415.
84. Gay PI, Flores EA. La placa dentobacteriana como factor de riesgo en la enfermedad periodontal (primera parte). Práctica Odontológica 1993; 14(3): 31-37.
85. Gay PI, Flores EA. La placa dentobacteriana como factor de riesgo en la enfermedad periodontal (segunda parte). Práctica Odontológica 1993; 14(4): 39-44.
86. Ciancio SG. Agents for the management of plaque and gingivitis. J Dent Res 1992; 71(7): 1450-1454.
87. Coontz EJ. The effectiveness of a new oral hygiene device on plaque removal. Rev Quintessence Int 1983; 7: 739-742.
88. Gibbons RJ. Bacterial adhesion to oral tissue: a model for infectious diseases. J Dent Res 1988; 68: 750-760.
89. O'Mullane D. New agents in the chemical control of plaque and gingivitis: reaction paper. J Dent Res 1992; 71(7): 1455-1456.
90. Bratel J, Berggren U. Long-term oral effects of manual or electric toothbrushes used by mentally handicapped adults. Clin Prevent Dent 1991; 13(4): 5-7.
91. Lamberts DM, Wunderlich RC, Caffesse RG. The effect of waxed and unwaxed dental floss on gingival health, plaque removal and gingival response. J Periodontol 1982; 53:393.
92. Chen MS, Rubinson L. Preventive dental behavior in families a national survey. JADA 1982; 105: 43-46.
93. Van der Ouderaa FJ. Anti-plaque agents rationale and prospects for prevention of gingivitis and periodontal disease. J Clin Periodontol 1991; 18: 447-454.

94. Siegel JC. Dental finding in cerebral palsy. *J Dent Child* 1961; 28:154-156.
95. Muhleman HR. Gingivitis sulcus bleeding-a leading symptom in imital gingivitis. *Hel Odontol Acta* 1971; 15: 107-113.
96. Shaw L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: An investigation et etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *Journal dentistry for Children* 1998; 65(6): 484-486.
97. Alvarez JO, Navia JM. Nutritional status, tooth eruption and dental caries. *Am Clin Nutr* 1989; 49:417.
98. Griffen AL, Goepferd SJ. Preventive aral health care for the infant child, and adolescent. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38(5): 1209-1226.
99. Martínez G. Factores que propician el establecimiento de los procesos cariosos. *Práctica Odontológica* 1992; 14:31-35.
100. Maupomé G. El consumo de azúcares cariogénicos en la caries dental. *Práctica Odontológica* 1991; 12:43-52.
101. Bibby BG. Oral food clearance and the pH of plaque and saliva. *J Am Dent Assoc* 1986; 112:333.
102. Lim LP. A comparison of four techniques for clinical detection of early plaque formed during different dietary regimes. *J Clin Periodontal* 1986; 13(7): 658-665.
103. Mendoza RP, Pozos RE, Balcazar PN, Valdez FI, Pando MM. Caries dental en escolares de seis y 12 años y su relación con el nivel socioeconómico y sexo en Guadalajara. *Práctica Odontológica* 1999; 20(5): 12-18.

ANEXO 1

ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGIA DEL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

HOJA DE REGISTRO

AÑO MES DÍA N° IDENTIFICACIÓN EXAMINADOR

NOMBRE DEL PACIENTE:

EDAD:

SEXO (M=1, F=2):

ÍNDICE PERIODONTAL COMUNITARIO (IPC)

- 0 = Sano
- 1 = Hemorragia
- 2 = Cálculo
- 3* = Bolsa de 4-5mm (banda negra de la sonda parcialmente visible)
- 4* = Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible)
- X = Sextante excluido
- 9 = No registrado

16	11	26
46	31	36

*No registrado en menores de 15 años

ESTADO DE LA DENTICIÓN (CPOD-CEO)

DIENTES PRIMARIOS	DIENTES PERMANENTES	SITUACIÓN
A	0	Satisfactoria
B	1	Cariado
C	2	Obturado, con caries
D	3	Obturado, sin caries
E	4	Perdido, como resultado de caries
--	5	Perdido, por cualquier otro motivo
F	6	Fisura obturada
G	7	Soporte de puente, corona especial o funda/implante
--	8	Diente sin brotar (corona) o raíz cubierta
T	T	Traumatismo (fractura)
--	9	No registrado

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				
17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

75	74	73	72	71	81	82	83	84	85				
37	36	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	47

HOJA 2

IHOS (Índice de Higiene Oral Simplificado)

PLACA DENTOBACTERIANA

0 = Ausencia de placa

1 = Residuos blandos que cubren menos de 1/3 de la superficie dental

2 = Residuos blandos que cubren más de 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie dental.

3 = Residuos blandos que cubren más de 2/3 de la superficie dental examinada.

CÁLCULO

0 = Ausencia de cálculo

1 = Cálculo supragingival que cubre menos de 1/3 de la superficie del diente

2 = Cálculo cubriendo entre 1/3 y 2/3 de la superficie dental.

3 = Cálculo cubriendo más de 2/3 de la superficie dental.

11 31 16 26 36 46

--	--	--	--	--	--

IPMA (Papilar, Marginal y Adherida)

0 = Ausencia de inflamación

1 = Cambio inflamatorio en la encía papilar interdientaria

2 = Inflamación en encía papilar y marginal

3 = Inflamación en encía papilar marginal y adherida

53 52 51 61 62 63

--	--	--	--	--	--

73 72 71 81 82 83

--	--	--	--	--	--

ANEXO 2

ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGIA DEL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

CUESTIONARIO

NOMBRE DEL PACIENTE:

EDAD:

SEXO:

FOLIO _____

INSTRUCCIONES: Lea cuidadosamente las preguntas y contéstelas de manera breve, en caso de duda favor de consultar con el Dr. aplicador:

1. ¿ Se cepilla los dientes el niño? SI NO

2. ¿Cuántas veces al día se cepilla el niño?
Ninguna 1 2 3 otro

3. ¿ Que tipo de cepillo usa el niño?
Grande Pequeño Mediano

4. ¿Alguien le ayuda al niño a cepillarse sus dientes?
SI NO

5. ¿La persona que le ayuda al niño a cepillarse ha recibido enseñanza práctica para hacerlo?
SI NO

6. ¿Qué aditamentos utiliza de los que existen para ayudar en el cepillado dental ?

7. Describa brevemente la secuencia y movimientos del cepillado dental del niño:

8.¿ Cada cuanto tiempo acude al servicio de Odontología? (colocar el número de veces en el cuadro)

semana mes año otro (especificar)_____

9. ¿Cuántos dulces o golosinas consume al día su hijo?

10.¿ Utiliza endulzante en las bebidas que ingiere el niño ?

SI NO

ANEXO 3

NOMBRE DEL NIÑO: _____

FECHA: _____

INSTRUCCIONES:

Por favor anote detalladamente todo lo que coma o beba el niño en un periodo de 5 días incluyendo un fin de semana, así como hora de desayuno, comida, cena, almuerzo, recreo, tarde, etc.

Clase de alimento: ejemplo pollo, carne, manzana, etc.

Cantidad: un plato, una taza, un vaso, etc.

Bebidas: cantidad, si agrega algún endulzante o complemento.

	DESAYUNO	COMIDA	CENA	RECREO	TARDE	OTROS
DÍA _____						
DÍA _____						
DÍA _____						
DÍA _____						
DÍA _____						