



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES BUCODENTALES ASOCIADAS A
PARÁLISIS CEREBRAL EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA XOCHITL AMBRIZ CRUZ

DIRECTORA. C. D. BLANCA ESTELA HERNÁNDEZ RAMÍREZ

MÉXICO, D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

Introducción

1. Parálisis cerebral infantil	
1.1 Definición	2
1.2 Incidencia	2
2. Etiología	3
2.1 Período prenatal	4
2.2 Período perinatal	5
2.3 Período posnatal	6
3. Clasificación de la parálisis cerebral infantil	7
3.1 Clasificación topográfica	7
3.2 Clasificación de acuerdo con las alteraciones motoras	10
3.2.1 Espástica	10
3.2.2 Atetoide o discinética	11
3.2.3 Atáxica	13
4. Deficiencias asociadas a parálisis cerebral infantil	14
5. Alteraciones bucodentales asociadas a parálisis cerebral en pacientes pediátricos	16
5.1 Caries	16
5.2 Enfermedad gingival	18
5.3 Hipoplasia del esmalte	20
5.3.1 Factores sistémicos	21
5.3.2 Factores locales	23
5.4 Traumatismos dentales	25
5.5 Bruxismo	27
5.6 Retraso en la erupción	28
5.7 Maloclusiones	30
5.7.1 Deglución atípica	32
5.7.2 Respiración bucal	34

5.8 Salivación excesiva	36
5.9 Erosión dental	36
Conclusiones	38
Bibliografía	39

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es dar a conocer la asociación que existe entre parálisis cerebral y ciertas alteraciones bucodentales, en donde nosotros como cirujanos dentistas, no estamos exentos que en nuestra práctica privada puedan presentarse pacientes con esta condición. El no contar con la información pertinente sobre dicha discapacidad, podría causarnos angustia o estrés, pensando en que no podemos realizar las acciones adecuadas o simplemente decidir el remitir a otro colega el tratamiento dental que requiera este grupo de pacientes.

Conociendo la afección que causa la parálisis cerebral, tanto a nivel corporal como neurológico, así como deficiencias en el sentido del tacto, auditivo, habla, deficiencias cognitivas e incluso tener asociación a enfermedades sistémicas y presencia de epilepsia, donde no sólo las condiciones físicas de estos pacientes darán una consecuencia bucal, sino también, la administración de ciertos fármacos originarán algunas alteraciones bucodentales.

Como también presentan malas condiciones a nivel muscular, por la escasez en sus movimientos, es posible pensar que el desarrollo óseo se vea alterado, tomando un papel relevante en la aparición a ciertas alteraciones bucodentales.

1. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

1.1 Definición

Es una alteración del tono muscular, postura y movimiento; es crónica, no progresiva, causada por una lesión en el sistema nervioso central (SNC), que puede ocurrir durante los períodos prenatal, perinatal o posnatal.¹ Los niños que la padecen tienden a mejorar con la edad junto con un tratamiento oportuno; logrando llevar una vida sana y normal.²

Los defectos del movimiento y postura pueden conducir a deficiencias funcionales y a la incapacidad de realizar las actividades de la vida diaria, lo que a su vez afecta la independencia funcional y calidad de vida del paciente. Cabe mencionar, que la cooperación de los padres junto con el terapeuta es de suma importancia, brindando al paciente mejores oportunidades para desarrollar sus capacidades.³ A menudo se puede asociar con: deficiencias cognitivas, en la visión, audición, habla, percepción, trastornos de la conducta, epilepsia y defectos ortopédicos.⁴

1.2 Incidencia

De acuerdo a las fuentes investigadas en nuestro país, según algunos estudios reportan que la incidencia de PCI, es de 6 casos por cada 1000 nacimientos. Contando que para el año de 1998 el número de casos en la

¹ Levitt S. Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. Tercera edición, Madrid, Panamericana, S. A., 2001, p. 1-3.

² Roethenberg E. Guía práctica para la buena salud. Enciclopedia Médica Ilustrada, tomo 2, ediciones EDA, Madrid, 1981, p. 480.

³ Finnie R. Atención en el hogar del niño con Parálisis Cerebral. Ediciones científicas, La Prensa Médica Mexicana S. A. de C. V., México, 2000, p. 1.

⁴ Levitt S. Op. cit. p. 1-2.

República Mexicana, eran de 2,121,365 niños con PCI, de dicha población casi la mitad (1,051,802) eran individuos menores, con edades entre 6 y 12 años. Señalando así que para este grupo de edad, la tasa nacional es de 11.55% por cada 1000 habitantes.⁵ Esta situación resulta preocupante, por lo que es necesario poner atención en el manejo de la mujer embarazada por parte de los obstetras y ginecólogos; además, para tener un embarazo saludable, es indispensable, que durante la gestación se lleven a cabo controles prenatales regulares e indiscutiblemente una buena nutrición y así poder evitar, no solo casos de PCI, sino también otros padecimientos.

⁵ www.emexico.gob.mx/wb2/eMex/eMex/_Paralisis_Cerebral6

2. ETIOLOGÍA

Los factores involucrados que dan origen a la PCI se han ido modificando con el tiempo. De acuerdo con la OMS, la PCI es frecuente en países subdesarrollados, donde el cuidado prenatal, perinatal y posnatal es deficiente y en muchos de los casos inexistente, dando como resultado que se presenten deficiencias nutricionales de la madre, ocasionando problemas de desnutrición en el infante y originando situaciones disfuncionales que pueden llegar hasta la PCI.

Existen diferentes factores etiológicos que pueden dar lugar a la PCI, que principalmente son: falta de oxígeno durante el parto, nutrición deficiente gestacional, que puede afectar tanto a nivel placentario como uterino, de origen infeccioso ya sea viral o bacterial y traumatismos entre otros. Estos factores se pueden manifestar en cualquiera de los tres períodos antes mencionados (prenatal, perinatal y posnatal).

2.1 Período prenatal

I. Enfermedades infecciosas de la madre en el primer trimestre de gestación: rubéola, hepatitis vírica, sarampión, etc. Ya que en este trimestre se da la formación de órganos, sistemas nerviosos (SNC, SNP), oídos, nariz y ojos, comprendiéndose así, porque el producto puede verse afectado. Se pueden prevenir las enfermedades antes mencionadas, si las mujeres son vacunadas contra estas, previamente al embarazo.¹

II. Trastornos de la oxigenación fetal determinados por insuficiencia cardiaca grave de la madre, anemia, hipertensión, circulación sanguínea deficiente de útero y placenta.²

La falta de oxígeno en la sangre o flujo reducido de sangre al cerebro, traen riesgos en su función causando un daño, originando el malfuncionamiento de otros órganos del cuerpo.

III. Enfermedades metabólicas en la mujer embarazada: diabetes, galactosemia y fenilcetonuria. La diabetes puede causar malformaciones del SNC (espina bífida, hidrocefalia hasta casos de PCI). La galactosemia es un defecto en el metabolismo de los hidratos de carbono que induce a una ictericia, aumentando la bilirrubina y provocando destrucción de eritrocitos, causando la desoxigenación de la sangre. La fenilcetonuria que es el defecto del metabolismo en los aminoácidos, de las proteínas o de los lípidos ocasionando retraso mental.³

¹ Langman J. Embriología médica con orientación clínica. Novena edición, editorial Médica Panamericana S. A., Buenos Aires, 2004, p. 97.

² O'Shea T., Damman O. Antecedents of cerebral palsy in very low-birth weight infants. Clin Perinatol, Vol. 27, 2000, p. 285-290.

³ Drife J. Ginecología y obstetricia clínicas. Primera edición, Elseiver, Madrid, p. 16.

- IV. Incompatibilidad de Rh o enfermedad hemolítica del recién nacido. En esta condición sanguínea, el cuerpo de la madre produce células inmunológicas llamadas anticuerpos, que destruyen las células sanguíneas del feto, conduciendo así a una forma de ictericia en el recién nacido; que por la falta de oxígeno o exceso de bilirrubinas produce daño cerebral que puede causar hasta una PCI.

2.2 Período perinatal

- I. Anoxia neonatal por traumatismo físico directo durante el parto, que se origina por maniobras de extracción inadecuadas.

Las posibles alteraciones que se producen en los períodos prenatal y neonatal pueden contribuir a la anoxia del neonato, producida por la interferencia del flujo sanguíneo umbilical y el cambio inadecuado entre la placenta y el feto, lo cual puede dar lugar a una encefalopatía hipóxico-isquémica, el resultado de la cual puede ser una necrosis de la corteza cerebral, diencéfalo, ganglios basales, cerebelo y tronco encefálico.⁴ La falta de oxígeno será crucial, ya que si no se realizan las funciones cerebrales adecuadas, podría ocasionar no solo PCI, sino alteraciones a nivel de otros órganos.

- II. Distocia: es el parto difícil doloroso y lento que origina evidente asfixia y sufrimiento fetal.⁵

⁴ Levitt S. Op. cit. p. 3.

⁵ Correa E. Salud y Ciencia Diccionario terminológico. Sexta edición, editorial editores, México, 2002, p. 77.

- III. Bajo peso al nacer; es el resultado de una deficiente nutrición de la madre durante el período gestacional, ocasionando un mayor riesgo de PCI entre los niños que pesan menos de 2500 gramos al momento del nacimiento y también entre los niños con menos de 37 semanas de gestación. Este riesgo aumentará si el peso sigue disminuyendo en las semanas subsecuentes después del nacimiento.⁶

2.3 Período posnatal

- I. Infecciones por meningitis: pueden ser bacterianas por meningococo, que se presentan en el primer año de vida. En las meningitis por virus encontramos las causadas por H. influenzae y coxsackie que causa la mayoría de meningitis en los niños menores de un mes de edad; el neumococo es la causa más frecuente de meningitis en el adulto siempre y cuando exista un factor predisponente como traumatismo craneal o compromiso inmune.⁷
- II. Traumatismo craneoencefálico (fig. 1), que puede ser por fracturas craneales, hematomas epidural, subdural e intracerebral, debido a accidentes en la vía pública o caídas, que de acuerdo a la bibliografía afecta tanto a la población infantil como a la geriátrica.⁸

⁶ Levitt, S. Op. cit. 3.

⁷ Berkow, Robert. El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutica. Novena edición, Harcourt Brace, Madrid, 1997, p. 1635.

⁸ Pietro M. Manual de Neurología. Primera edición, McGrawHill/Interamericana, Madrid, 2001, p. 229-239.

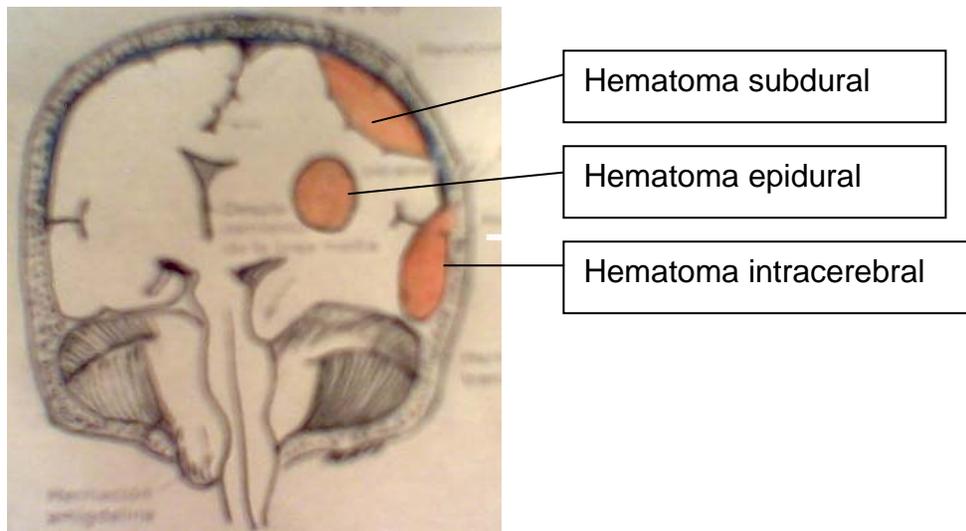


Fig. 1⁹

⁹ Fustinoni J. Neurología en esquemas. Segunda edición, Editorial Médica Panamericana, Argentina, 2001, p. 421.

3. CLASIFICACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Para comprender y pensar que tipo de alteraciones bucales, se pueden encontrar en pacientes con PCI, debemos conocer de forma rápida y sencilla como la clasifica la literatura.

3.1 Clasificación topográfica

Según la literatura, se refiere al número de miembros involucrados por la afección de la pérdida funcional; dando mejores posibilidades en el tratamiento oportuno al paciente.



Fig. 2¹

Monoplejía. Sólo se verá afectada una extremidad, principalmente en los miembros inferiores (fig. 2).



Fig. 3²

Hemiplejía. Afecta un lado del cuerpo. En donde se verán mayormente involucradas las extremidades superiores (fig. 3).



Fig. 4³

Paraplejía. Se ven afectados ambos miembros inferiores (fig. 4).

¹ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspace/asp_1/asp_1.html

² http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspace/asp_1/asp_1.html

³ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspace/asp_1/asp_1.html



Fig. 5⁴

Diplejía. Es la afectación de las cuatro extremidades, con predominio de las extremidades inferiores (fig. 5).



Fig. 6⁵

Cuadriplejía. Se ven afectados los cuatro miembros, tanto superiores como inferiores (fig. 6).

⁴ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspace/asp_1/asp_1.html

⁵ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspace/asp_1/asp_1.html

3.2 Clasificación de acuerdo con las alteraciones motoras

Ya que estos pacientes presentan afecciones motoras, es necesario observar los tipos de movimientos presentes en ellos y llegar a identificarlos en la consulta, utilizando la siguiente clasificación, a fin de brindar un mejor tratamiento

3.2.1 Espástica

- Observada en el 75% del total de los pacientes que la padecen; en donde se produce un daño en las células nerviosas de la capa externa del cerebro no funcionando correctamente, impidiendo así la capacidad de controlar los movimientos voluntarios.
- La espasticidad es una alteración caracterizada por la pérdida del balance entre la contracción y relajación de los músculos, que lleva a un estado de rigidez y espasmos musculares involuntarios, resultantes de mínimos estímulos internos o externos (fig. 7).



Fig. 7⁶

⁶ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/asp/asp_1/asp_1.html

- Existe hipertonía, que es cuando los músculos espásticos se estiran a una velocidad determinada, los cuales responden de manera exagerada; que cuando se contraen bloquean el movimiento, existiendo contracturas o deformidades no fijas.⁷
- Entre las consideraciones bucodentales que debemos de tener en cuenta para la consulta, es que en estos pacientes la cabeza y sus movimientos faciales son tensos, la boca se va a encontrar abierta, la lengua es hipertónica teniendo proyección lingual durante la deglución y el habla; de cualquier modo el labio superior no está desarrollado y no produce la presión suficiente en los dientes anteriores superiores por lo que no hay una alineación correcta.

3.2.2 Atetoides o discinética

- Sólo abarca del 10-15% de todos los pacientes, a causa de una lesión a nivel de los ganglios basales y tálamo, presentándose así movimientos involuntarios, (no tienen un propósito determinado), que pueden ser lentos o rápidos y son los siguientes tipos: contorsión, sacudidas de cabeza, tronco y extremidades, temblor, manotazos o rotaciones.⁸
- Se encuentra tanto aumentado o disminuido el tono muscular (hipertonía e hipotonía); estas dos se pueden presentar por ansiedad, siendo resultado de cualquier forma de inseguridad o simplemente por el hecho de realizar un esfuerzo para llevar a cabo un movimiento voluntario. La atetosis se puede dar en cualquier parte del cuerpo ya

⁷ Levitt S. Op. cit. p. 6.

⁸ Levitt S. Op. cit. p. 8.

sea manos, pies, articulaciones proximales y distales, incluso la cara y la lengua.⁹

- No logran mantener su peso sobre los pies, por lo que continuamente los mueven hacia arriba o hacia enfrente (fig. 8), denominándose así como la danza atetoide.¹⁰



Fig. 8¹¹

- Existe dificultad en la articulación del habla y problemas respiratorios.
- Hay parálisis de los movimientos de la mirada, teniendo dificultades para mirar hacia arriba y para cerrar los ojos voluntariamente.
- Entre las consideraciones bucodentales encontramos que la lengua muestra movimientos espontáneos y ondulantes, puede haber una apertura amplia y precipitada de la boca, que puede conducir a la dislocación de la mandíbula y presenta movimientos incoordinados de la lengua, mandíbula y músculos faciales.

⁹ Ib.

¹⁰ Ib. p. 9.

¹¹ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/asp/asp_1/asp_1.html

3.2.3 Atáxica

- Representada por menos del 25%, causada por una lesión en el cerebelo.
- Presenta alteraciones en el equilibrio; existiendo una pobre fijación de la cabeza, tronco y cintura pélvica (fig. 9). Los movimientos voluntarios están presentes pero carecen de coordinación o son torpes.¹²



Fig. 9¹³

- Es frecuente la presencia disminuida del tono muscular (hipotonía).
- El nistagmo puede estar presente, en donde hay movimientos involuntarios de los músculos motores del globo ocular.¹⁴
- Entre las consideraciones bucodentales, la lengua se observa plana y protruída, los movimientos faciales son débiles y el labio superior es inactivo.

¹² Levitt S. Op. cit. p. 9.

¹³ http://www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspacespace/asp_1/asp_1.html

¹⁴ Levitt S. Op. cit. p. 10.

4. DEFICIENCIAS ASOCIADAS A PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Cabe recordar que estos pacientes pueden presentar algunas deficiencias secundarias o asociadas que debemos tener presentes para mejorar el tratamiento en ellos.

Deficiencia cognitiva. Se puede presentar en el 50% de los niños con PC, especialmente con los de tetraplejía espástica, rigidez e hipotonía. Los niños que tienen una inteligencia promedio son los que padecen hemiplejía atáxica. Los niños con atetosis pueden tener una inteligencia promedio, aunque también puede presentarse un retraso mental.¹

Auditiva. Existe la disminución en la sensibilidad auditiva ocurriendo en todos los tipos de PC (espástica, atetoide o atáxica), que puede ir de una sordera parcial o total.²

Visuales. Pueden presentar desviación del alineamiento de un ojo en relación al otro, implicando falta de coordinación entre los músculos oculares. Esto les impide fijar la mirada de ambos ojos al mismo punto en el espacio, lo que ocasiona una visión binocular incorrecta que puede afectar adversamente en la percepción de la profundidad (estrabismo), movimientos rápidos e involuntarios del globo ocular (nistagmo), ceguera del campo visual de uno o ambos ojos (hemianopsia). Esta situación está presente en la PC atáxica.³

¹ Levitt S. Op. cit. p. 9.

² Levitt S. Op. cit. p. 2.

³ Ib.

Sensibilidad y percepción. Algunos niños con PC tienen deficiencias para percibir sensaciones simples en el sentido del tacto, ya que su facultad para sentir y percibir estímulos o sensaciones como dolor, frío, texturas rugosas o tersas se encuentran disminuidas. También pueden tener estereoaagnosia, es decir, dificultades para percibir o identificar objetos utilizando el sentido del tacto; esto lo presentan más los pacientes espásticos.⁴

Habla. Todas las estructuras de la fonación pueden estar afectadas, el 75% de los niños con PC tienen articulación imperfecta del habla (disartrias), siendo difícil entenderlos a causa de la rigidez muscular que presentan, resulta imposible que ellos tengan los movimientos elementales de la lengua y labios para realizar dicha función. La mayoría de las disartrias se presentan en los casos de tetraplejía.

Conducta. Es dada por algunos niños que tienen PC, los cuales no aceptan la condición de su estado, viéndose reflejado a cuestiones emocionales tales como: frustración, depresión, rebeldía, timidez, dificultades de comunicación, de adaptación al entorno o disminución del control motor.

Epilepsia. Según la definición de la OMS, es la presentación crónica (de largo tiempo), recurrente o repetitiva de fenómenos paroxísticos (de inicio brusco), que se originan por descargas neuronales desordenadas y excesivas, teniendo causas muy diversas y manifestaciones clínicas variadas. Llegando a presentarse en un 35-60% de la población con PC, siendo más común en espásticos.

⁴ Ib.

Defectos ortopédicos. Presentando contracturas articulares, la subluxación o la luxación de cadera, apreciable desviación de la columna vertebral (escoliosis) y torsión femoral o tibial; siendo deformidades frecuentes, especialmente en niños con espasticidad.

5. ALTERACIONES BUCODENTALES ASOCIADAS A PARÁLISIS CEREBRAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Resulta importante que estemos informados, que en los niños con PC, debido a la falta de coordinación neuromuscular, existirá la asociación a determinadas alteraciones bucodentales, así como en los tejidos de soporte y músculos involucrados. Ya que los que padecen PCI por lo general tienen disfunciones motoras orales, viéndose afectados los componentes del sistema estomagtonático, problemas en la masticación, deglución, respiración, originando así deformidades dentales y faciales.

A continuación se mencionaran las alteraciones bucodentales que están presentes en estos pacientes.

5.1 Caries

Debido a la falta de control en sus movimientos, éstos pacientes no tienen la habilidad para realizar una adecuada higiene oral, dependiendo del cuidado de los padres o un adulto mayor.

En ellos se acentúan los problemas de masticación; por lo que la dieta que ingieren generalmente suele ser blanda y alta en carbohidratos,¹ presentando así descalcificación en las porciones inorgánica y orgánica del diente.

Para los índices de ceo y CPOD se siguieron estándares de la OMS, resultando que una parte de la literatura, señala, que la caries en estos niños es menor, en comparación con los niños sanos. Sin embargo, también se menciona que los niños con PC, tienen más pérdida de dientes permanentes, a consecuencia de no recibir un tratamiento dental oportuno, esto aparentemente es contradictorio, pero no lo es, sino que la diferencia se basa, en que los niños que asisten a alguna institución de asistencia para niños con PC, tienen una adecuada atención dental en contraste a los que no asisten a alguna de estas instituciones,^{2 3} en donde la prevalencia de caries en estos niños es mayor, siendo producto de la retención prolongada de partículas de comida en la cavidad oral, asociado a deficiencias en la información para la prevención y curación de caries.^{4 5}

¹ Botti R. Oral Conditions in Children with Cerebral Palsy. J Dent Child, Vol. 40, 2003, p. 44.

² Uraga G., Juárez L. Prevalencia de procesos patológicos bucodentales en niños con parálisis cerebral de 6-13 años de edad. Bol Med Hosp Inf Méx, nov.-dic., 2004, Vol. 61, p.502.

³ Stanford W. Thomas. Cerebral Palsy and Dentistry. A Brief Review, 2000, p.1.

⁴ Botti R. Art. cit. p. 43-45.

⁵ Nam-Ki Choi. Study on the Dental Disease of the Handicapped. J Dent Child, Vol. 70, No. 2, 2003, p. 156.

5.2 Enfermedad gingival

Recordemos que al decir niño con PC, debemos entender que su estado psicomotriz se ve limitado y no hábil para ejecutar un buen procedimiento de higiene bucal, causando problemas desde una gingivitis⁶ (inflamación de la encía), caracterizada por exudado y sangrado, hasta una periodontitis (pérdida de los tejidos de soporte del diente). Sabiendo que la causa de gingivitis es compleja; y al parecer, depende de numerosos factores tanto locales como sistémicos.

De acuerdo con un estudio realizado en la Asociación Pro Personas con Parálisis Cerebral (APAC), en donde la población de estudio fue de 120 niños, 60 niños con PC y 60 niños sin padecimientos sistémicos; que obtuvieron como resultado, que los niños con PC presentan alteraciones periodontales, en donde la gingivitis es la que tiene los mayores porcentajes. Estos resultados coinciden con otros estudios, como los de Choi y Yang, quienes corroboran la existencia de problemas gingivales con un porcentaje de 60-69%, considerando que se deben a la incapacidad que tienen los pacientes para mantener una buena higiene dental; ya que su condición física no les permite cepillarse en forma aceptable ni utilizar adecuadamente el hilo dental.⁷

Considerando la dificultad que estos pacientes tienen para masticar y deglutir, el tipo de dieta es un factor predisponente para la enfermedad gingival, ya que tienden a ser alimentados con productos blandos, los cuales

⁶ McDonald R. Odontología pediátrica y del adolescente. Sexta edición, Harcourt Brace, España, 1998, p. 435.

⁷ Uraga G. Art. cit. p. 506.

son ricos en carbohidratos, adhiriéndose a los tejidos, incrementando el riesgo de retención de carbohidratos fermentables y su descomposición subsecuente;⁸ esto aunado con la hipotonía que sufren estos pacientes, que es otro factor condicionante en la retención de comida y disminución de la autolimpieza, se relacionan entre sí para presentarse la enfermedad gingival, que sino es modificada o detectada oportunamente progresa a la pérdida de los tejidos de soporte.

Otros factores que aumentan el riesgo de la enfermedad gingival en estos pacientes son la respiración bucal y el uso de fármacos por enfermedades sistémicas y epilepsia, donde se requiere la administración de medicamentos como la difenilhidantoína,⁹ la cual provocará un agrandamiento de la encía (hiperplasia gingival), fig. 10.



Fig. 10 Intensa hiperplasia gingival por difenilhidantoína en un niño con parálisis cerebral.¹⁰

⁸ Botti R. Art. cit. p. 44.

⁹ Uraga,G. Art. cit. p. 506.

¹⁰ Cameron A. Manual de odontología pediátrica. Harcourt Brace, S. A., Madrid, 1998, p. 259.

El uso de anticonvulsivos, (sobre todo del grupo de la fenitoína), por la presencia de epilepsia en los niños con PC, puede causar algunas alteraciones estomatológicas agregadas en pacientes que padecen de convulsiones. La literatura especializada sólo refiere efectos tóxicos de hiperplasia gingival como única manifestación bucal. Sin embargo, Méraz (1998), encontró otras alteraciones, como por ejemplo, glositis migratoria benigna (30.8%), reabsorción ósea y radicular, agrandamiento del conducto de Stenon (53.8%), además de hiperplasia gingival (30.8%), en pacientes que se les administraban estos fármacos. Como podemos ver no solo las condiciones físicas de los niños con PC provocan una alteración bucal, sino también el uso de dichos anticonvulsivos.

5.3 Hipoplasia del esmalte

Como se mencionó, la PC, puede desarrollarse en el período prenatal; en esta etapa, en donde a nivel del desarrollo de órganos dentarios, puede verse deteriorada la formación del esmalte, (alrededor de la cuarta y sexta semana), originando hipoplasia; asociando así, algunos autores, la etapa en que se presenta el daño cerebral con antecedentes de nacimiento prematuro, en relación con hipoplasia del esmalte.¹¹ Recordemos que la formación del esmalte ocurre en dos fases: depósito de la matriz del esmalte y calcificación de ésta.¹²

¹¹ Uraga, Art. cit. p. 503.

¹² Boj. J. Odontopediatría. Primera edición, Masson, S. A., España, 2004, p. 96.

La calcificación defectuosa del esmalte ocasiona hipoplasia, presentándose como un defecto localizado en el esmalte, a modo de huecos o depresiones lineales, hasta una disminución generalizada en su formación, siendo producto de la acción de varios factores etiológicos, que pueden ser locales y sistémicos.¹³

5.3.1 Factores sistémicos

Estos se dan principalmente durante el primer trimestre del embarazo, dando como consecuencia alteraciones dentales, ya que en este período se dará la formación de la cresta neural, que ésta a su vez dará origen a diferentes etapas de formación y crecimiento a nivel bucal, llevándose a cabo la formación de células como los ameloblastos y odontoblastos, que al ser modificado su proceso por la PC, sufren alteraciones.¹⁴

- **Déficit nutricionales:** hay que mencionar sobre todo, las carencias de vitaminas A, C, D y minerales como calcio y fósforo, existiendo gran correlación entre hipocalcemias y trastornos en la mineralización.¹⁵ Como se mencionó anteriormente, si la madre no llevó a cabo un control prenatal y además existen muchas carencias nutricionales, no solo la PC será lo que afecte a su hijo, sino que se afectaran estructuras dentales y tejidos de soporte del diente.

¹³ Laskaris George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Primera edición, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A., Caracas Venezuela, 2001, p. 201.

¹⁴ Langman. Op. cit. p. 55.

¹⁵ Varela M. Problemas bucodentales en Pediatría. Primera edición, ediciones Ergon, S. A., Madrid, 1999, p. 54.

- **Infecciones severas:**

Enfermedades exantémicas, sobre todo aquellas que originan fiebres altas, como la rubéola en el embarazo (embriopatía rubeólica), que tiene efectos teratogénicos, observando una gran correlación con hipoplasia del esmalte en la dentición temporal.

- **Alteraciones neonatales:** Especialmente parto prematuro, bajo peso al nacer, asfixia neonatal e hipocalcemia. Recordemos que una de las causas de la PCI es la falta de oxígeno durante el parto y el bajo peso al nacer, siendo susceptibles a hipoplasias del esmalte.

- **Fluorosis:** Es una alteración del desarrollo dental producido por una ingesta excesiva de fluoruros durante el desarrollo dentario.¹⁶ Hay padres que en su afán de proteger a sus hijos les dan a ingerir fluoruro en gotas o incluso la pasta que les dan, al no tener control de los movimientos de la lengua, estos pacientes, pueden deglutirla, presentando así fluorosis (fig. 11).



Fig. 11. Se observa fluorosis dental.¹⁷

¹⁶ Varela M. Op. cit. p. 54.

¹⁷ Boj. J. Op cit., p. 100.

5.3.2 Factores locales

Estos factores están presentes en niños con PC, debido a que no reciben una atención odontológica oportuna. Ellos tienen que ser cuidados por un adulto, (ya que no pueden tener una buena coordinación en sus movimientos), que al descuido de los mismos, los niños pueden sufrir caídas, presentando traumatismos.

- **Infección apical:** Es la afectación de los dientes temporales por un proceso infeccioso, con una repercusión en la segunda dentición, constituyendo la llamada hipoplasia de Turner o dientes de Turner. Los niños con PC pueden verse afectados porque no son tratados oportunamente ocasionando infecciones y así tener este tipo de hipoplasias en la segunda dentición (fig. 12).¹⁸



Fig. 12. Diente de Turner.¹⁹

¹⁸ Varela M. Op. cit. p. 54.

¹⁹ Boj J. Op cit. p. 101.

- **Traumatismo:** Todos los niños sufren caídas y es habitual que se golpeen los dientes en su período de formación. Si este traumatismo se da en la dentición temporal provocando desplazamiento apical, puede interferir en la formación de la matriz o calcificación del diente permanente. Más adelante veremos que los niños con PC son susceptibles a traumatismos dentales debido a que no pueden mantener el equilibrio o simplemente porque tienen que estar al cuidado de un adulto, el cual, si se descuida, el niño con PC puede caerse dañando así cavidad bucal y otras áreas corporales.²⁰

De acuerdo con la literatura la PCI, cursa en un porcentaje importante de casos, con alteraciones en la formación del esmalte, viéndose más afectados los incisivos centrales superiores. Esto se ha corroborado; un ejemplo de ello, es el estudio realizado por Herman y McDonald, en donde la población de estudio fue 120 niños con PC, entre edades de 2 ½ y 10 ½ años, comparados con 117 niños sanos, cuyo resultado fue que el 36% de los niños con PC presentaban hipoplasias, mientras que en los niños sanos solo observaron un 6% de éstas.²¹

Al igual, Martínez y cols., señalan que en los niños con defectos congénitos del sistema nervioso central y sistema locomotor (en los cuales se incluye a la PCI), la incidencia de hipoplasia del esmalte es alto, siendo así de un 44.5% en comparación con niños que no tienen desordenes neurológicos.²²

²⁰ Varela M. Op. cit. p. 54.

²¹ McDonald. Op. cit. p.122.

²² Martínez A., Cubillos P. Prevalence of developmental enamel defect in mentally retarded children. J. Dent Child, may-agos, 2002, p. 151-154.

5.4 Traumatismos dentales

El traumatismo de los dientes, es reflejado como uno de los accidentes más dramáticos que le puede ocurrir a un individuo, de acuerdo a la bibliografía estos van en aumento; alcanzando así su punto máximo durante la niñez y adolescencia.

Hay que tener en cuenta que los niños con PC son más susceptibles a presentar traumatismos dentales, debido a la falta de coordinación neuromuscular, en algunos casos se ven en la necesidad de usar muletas o sillas de ruedas, presentando así frecuentes caídas asociadas a la pérdida de balance al tratar de moverse de la silla de ruedas a su cama, al ir al baño o durante la ducha.

Los dientes más afectados que vamos a ver en estos pacientes son los incisivos anterosuperiores²³ (fig. 13).



Fig. 13. Traumatismo en paciente con PC.²⁴

²³ Peretz Holan G. Traumatic injuries to the teeth in young individuals with cerebral palsy. Dent Traumat, 2005, Vol. 21, p. 67.

²⁴ www.ortodoncia.ws/publicaciones/2002/traumatismos_dentales.asp

En un estudio realizado por Ohito y cols., donde se evaluó la presencia de traumatismos dentales en niños normales y con PC, entre edades de 5-15 años, encontrando que la presencia de traumatismos es tres veces más alto en niños con PC.²⁵ Pensando así, que al tener alteraciones en su movimiento, los haga depender de un adulto, que si éste se descuida, los niños con PC sufrirán más traumatismos dentales.

En acuerdo con la Acta Odontológica Venezolana los niños con PC son los más afectados, con un promedio del 58.3% y como consecuencia del traumatismo sufren lesión dental, así como daño en los tejidos de soporte, identificando daños en esmalte y dentina.²⁶

Otra causa por la que estos pacientes sufren traumatismo dental, es por que presentan un gran resalte superior (típico de la maloclusión clase II, subdivisión 1), siendo que el cierre labial es inadecuado, teniendo prácticamente tres o cuatro veces más posibilidades de sufrir traumatismo de los dientes anteriores superiores, ya que este cierre brindaría una protección para los dientes anteriores.²⁷

Por otra parte, varios autores afirman que un incremento en el *overjet*, es un factor predisponente para el trauma de los incisivos superiores. Afirmando que si el grado de *overjet* es más alto, estos individuos tienen mayor riesgo de sufrir daño en sus dientes anterosuperiores; considerando que el *overjet* debe ser de 1-2 mm según Viazis.²⁸

²⁵ Peretz H. Art. cit. p. 68.

²⁶ Pirela de M., Salazar R., Manzano M. Patología bucal prevalente en niños excepcionales. Acta Odontológica Venezolana, Vol. 37, No. 3, dic., 1999, p. 5.

²⁷ Peretz H. Art. cit. p. 66-68.

²⁸ Ib.

A causa de los traumatismos que tienen estos pacientes, llegan a presentar cicatrices en el mentón. Una de las consecuencias de los daños en el mentón es que llegan a sufrir fracturas de la mandíbula y principalmente del subcódilo, también se observan fracturas en los dientes posteriores, debido al cierre repentino de los dientes superiores con los dientes inferiores.²⁹

5.5 Bruxismo

En base a las fuentes bibliográficas, lo podemos entender como el rechinar y desgaste de los dientes por propósitos no funcionales.

En los dientes donde se presenta, suelen tener algunas consecuencias como: fractura, intrusión, extrusión, apertura de los contactos, desviación, erosión, abrasión o problemas pulpares. Se puede identificar por la fractura de los dientes, cúspides, desviaciones oclusales y sensibilidad de los dientes.

En la literatura existente, únicamente mencionan desgaste oclusal en asociación con bruxismo, reportando que la frecuencia de bruxismo es dos veces más alta en niños con PC que los niños normales.

Como consecuencia de la alteración del daño neurológico, se presenta el bruxismo, así mismo la presencia de tal, es atribuida a problemas emocionales, en donde se observa atrición severa de la dentición temporal

²⁹ Peretz H. Art. cit. p. 66-68.

y permanente, con el consecuente cambio de la dimensión vertical entre maxila y mandíbula. Encontrando que, de acuerdo a la literatura, los pacientes que padecen PCI espástica son los más afectados, debido a la pérdida de ajuste entre la contracción y relajación de los músculos, llevando así a un estado de rigidez y contracciones excesivas con movimientos forzados y limitados, resultado de mínimos estímulos internos o externos.³⁰

Algunos pacientes presentan un bruxismo severo que ocasiona un cambio significativo de la dimensión vertical, desgastes oclusales, sonidos audibles y ruidos a nivel de la ATM, afectando visiblemente su oclusión o sistema estomatognático.³¹

5.6 Retraso en la erupción

Desde las primeras etapas de crecimiento y desarrollo prenatal en el individuo, comienzan a aparecer los primeros cambios en volumen, forma y peso, produciéndose así, entre el cuarto y sexto mes de vida intrauterina, la calcificación de los dientes temporales o el desarrollo de la dentición, proceso que esta íntimamente coordinado con la mandíbula y maxila.

Entre los factores y procesos del desarrollo que se relacionan con la erupción de los dientes, destacan los siguientes: la elongación de la raíz, las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz y debajo de ella, el crecimiento y la presión ejercida por la membrana periodontal, la presión causada por la acción muscular, crecimiento de la dentina y elongación de la pulpa.³²

³⁰ Uraga G. Art. cit. p. 503.

³¹ Botti R. Art. cit. p. 44.

³² McDonald R. Op. cit. p. 181.

El proceso eruptivo, tanto de los dientes de la primera y segunda dentición, se produce una vez terminada la calcificación de la corona e inmediatamente después de que empieza a calcificarse la raíz y según Baume, Beks y Evans, hay evidencias de que la erupción de los dientes está influenciada por la hormona del crecimiento y la hormona tiroidea.

Como hemos visto, que una causa de la PCI en el período perinatal, es el bajo peso al nacer (<2,500 g); en relación a Moreno y cols., quedó demostrado que estos niños presentan un mayor retraso en el proceso de erupción, concluyendo, que los factores que afectan el crecimiento y desarrollo normal de los procesos de formación y calcificación de los dientes, en la vida intrauterina, también pueden afectar el brote normal de los dientes.

La literatura reporta que hay relación en el tiempo de erupción con el grado de participación mental, recordando que algunos de estos pacientes con PCI, no todos, presentan cierto grado de retraso mental.

En un estudio realizado en la Asociación Pro Personas con Parálisis Cerebral (APAC), observaron una erupción retardada del primer molar permanente, notando que el 33% de niños con PC lo presentan, en comparación con 12% del grupo control; coincidiendo con lo reportado por Curzon y cols., quienes también encuentran la asociación del retardo de erupción en su cronología en niños con PC.³³

³³ Uraga G. Art. cit. p. 503.

5.7 Maloclusiones

Se ha evidenciado que la musculatura estomatognática tiene un marcado efecto sobre el desarrollo y estabilidad de la oclusión, ya que cualquier modificación del equilibrio dinámico en el que se encuentra la dentición en personas con insuficiencia motriz de origen cerebral (incluyendo a los de PCI), puede provocar no sólo el cambio de posición u orientación de los órganos dentarios, sino también en el desarrollo esquelético de la maxila y mandíbula; dificultando así funciones básicas como la deglución, la masticación y la fonación. De igual manera, se pueden presentar los cambios de oclusión como consecuencia de la alteración del equilibrio músculo esquelético, propio de las alteraciones motrices; dando diferentes tipos de oclusión en estas personas.

En la literatura se encuentra reportado que vamos a ver maloclusiones clase II, división 1, mordidas abiertas, apiñamiento, mordidas cruzadas y un *overjet* aumentado en niños con PC. Así el tipo espástico, con hipertonicidad del labio superior y la musculatura facial, tiene preponderancia de maloclusión clase II de Angle división 1 (fig. 14), con apiñamiento y a veces, una mordida cruzada unilateral.³⁴ El atetoide, tiene labios hipotónicos, a veces salivación excesiva y tiende a presentar una maloclusión clase II división I, con proyección lingual, paladar angosto y alto, produciendo una mordida abierta anterior, en parte por la respiración bucal presente en estos niños y la deglución atípica.^{35 36}

³⁴ Trujillo L. Características bucodentales en pacientes con insuficiencia motriz de origen cerebral. ICMODEL Instituto Julio H. Calonje (IDEAL), Colombia, 2002, p. 2-3.

³⁵ Botti R. Art. cit. p. 503.

³⁶ Uraga G. Art. cit. p. 505.



Fig. 14 Clase II división 1.³⁷

Las características bucodentales y los patrones faciales/oclusales son consecuencia de la compleja interacción de factores como: la genética, los hábitos, el grado de estímulo funcional y el desarrollo muscular. Según Moss, los tejidos óseos se desarrollan como respuesta, a las relaciones funcionales, establecidas por el conjunto de los tejidos blandos que están ligados con cada estructura.³⁸ Concluyendo que las diferentes alteraciones neuromusculares de los pacientes con PCI, pueden ser en parte responsables de sus alteraciones bucodentales.

Ciertos tipos de maloclusiones se desencadenan por la persistencia de ciertos hábitos, donde el crecimiento óseo y el desarrollo dentario pueden estar influidos por factores ambientales.

Algunos hábitos, pueden tener base en alteraciones de índole muscular, tanto en forma como en estructura. En la mayoría de los casos, no condicionan la aparición de estos hábitos, aunque de forma secundaria estará afectada la función que realiza esta musculatura.³⁹ Una disfunción de

³⁷ www.odontocat.com/ortoclas.htm

³⁸ Trujillo L. Art. cit. p. 3.

³⁹ Barbería L. Op cit. p. 370.

ésta musculatura, provocaría un desequilibrio causando movimiento dentario; la forma de provocar lo anterior, son los hábitos de la deglución atípica y respiración bucal, que están presentes en pacientes con PCI.

5.7.1 Deglución atípica

Al deglutir, existe una perfecta sincronización de los movimientos de la lengua; cuando la deglución es normal, existe una coordinación entre la parte neurológica y los diferentes músculos de la región orofaringe, como lo son: músculos de la lengua, buccinador, suprahioides y faríngeos, viéndose la deglución afectada en los niños con PC, ya que la parte neurológica se encuentra alterada ocasionando así una deglución atípica (fig. 15).



Fig. 15 Deglución atípica.⁴⁰

Esta deglución es iniciada y guiada en gran medida por el intercambio sensorial entre los labios y la lengua, mientras que en la deglución madura, existe un máximo contacto oclusal y capacidad de la lengua para efectuar el sellado completo contra los dientes.⁴¹

⁴⁰ www.odontocat.com/ortoclas.htm

⁴¹ Boj. Op. cit. p. 330.

La deglución atípica es caracterizada por la ausencia de contacto entre maxila y mandíbula por interposición lingual; la falta de presión lingual sobre el paladar y la fuerte presión de los buccinadores, contribuyen a la falta de desarrollo transversal del maxilar; presentando a menudo una mordida cruzada bilateral, a la vez que se asocia, con una mordida abierta por interposición de la lengua entre los incisivos, que impide la erupción de los dientes anteriores.⁴²

Entre ambos tipos de deglución (atípica y madura), existe un tiempo de transición o maduración del sistema neuromuscular, donde la presencia de alteraciones durante este período pueden llevar a la persistencia de la deglución infantil, donde los niños con lesiones cerebrales, tienen dificultad para controlar la lengua, manipular el bolo alimenticio, presentando problemas para mover la comida desde la boca hasta la faringe, retrasando el acto de deglutir.⁴³

La deglución atípica en niños con PC, es el producto de muchos factores desencadenando un sin número de alteraciones en la cavidad bucal, entre las cuales están: tendencia a la respiración naso-bucal (respirador bucal), hipotonía del labio superior, superdesarrollo del músculo de la barbilla, mala posición dentaria, resequedad labial y dificultad para pronunciar algunos fonemas (D, T, S, G, H o Y).

⁴² Boj. Op. cit. p. 330.

⁴³ Ramiritu P. Identification and Nursing Management of Dysphagia in Individuals with Neurological Impairment. Institute for Evidence Based Nursing and Midwifery, 2000, sistematic review, No. 8, p. 3.

5.7.2 Respiración bucal

Recordemos que estos pacientes presentan este tipo de respiración, en donde sus labios quedan entreabiertos y la lengua en una posición baja, perdiendo con ello su capacidad morfofuncional, que permitiría un desarrollo transversal correcto del maxilar, produciendo así, como menciona la literatura, mordidas cruzadas posteriores unilaterales, bilaterales o mordidas abiertas (fig. 16).



Fig. 16 Mordida abierta anterior.⁴⁴

El hábito de respiración bucal producirá cambios esqueléticos y dentarios que afectarán la cara del individuo; entre las alteraciones dentales que van a presentar los pacientes con PCI, tendremos:

- ◆ Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, acompañada de una mordida abierta.

⁴⁴ <http://www.cechin.com.ar/facies-adenoides.asp>

- ◆ Compresión del maxilar superior (forma de “V”), con presencia de apiñamiento o protrusión incisiva, donde el paladar será alto y angosto (fig. 17).



Fig. 17 Paladar en forma de “V”.⁴⁵

- ◆ Alteraciones musculares que provocan la compresión del maxilar.⁴⁶

Dentro de las alteraciones faciales que estos pacientes con PCI comúnmente presentan son:

- ◆ La cara se volverá más larga (fascies adenoidea), suelen observarse ojerosos, los labios no son capaces de efectuar un cierre adecuado (fig. 18).



Fig. 18 Fascies adenoidea y labios que no efectúan su cierre.⁴⁷

⁴⁵ <http://www.cechin.com.ar/facies-adenoideas.asp>

⁴⁶ Carmona M. Importancia de la relación otorrinolaringología-odontopediatría. Tesina, UNAM, México, 2006, p. 31.

⁴⁷ <http://www.cechin.com.ar/facies-adenoideas.asp>

- ◆ El labio inferior es hipotónico, pesado, evertido y a veces se encuentra interpuesto entre los dientes.
- ◆ La incompetencia labial es manifiesta, en donde el labio superior es hipertónico, retraído y corto.

5.8 Salivación excesiva

Es también llamada sialorrea, siendo un problema común en los niños dañados neurológicamente; causado por un control pobre sobre los músculos orales y faciales, disminuyendo la capacidad de la persona de reconocer la salivación. Existen otros factores que pueden contribuir a hipersecreción salival, como maloclusiones dentales y problemas posturales.⁴⁸

5.9 Erosión dental

Los niños con PC frecuentemente tienen reflejo gastro-esofágico, así como episodios de vómito, presentando erosión dental o pérdida de la estructura del diente.

El reflujo gastro-esofágico (RGE), se asocia a la disfagia con un 75% en niños con PC.⁴⁹ Siendo establecido que el paciente con PCI, tiene dificultad respiratoria durante la alimentación. La inadecuada función de los músculos orales, interfiere con la habilidad de tener sellados los labios y de

⁴⁸ Moreno V. Alimentación en el paciente con parálisis cerebral. Acta Pediátrica Española, Vol. 59, No. 1, 2001, p. 20.

⁴⁹ Ramiritu P. Art. cit. p. 3.

transportar el material ingerido desde la cavidad oral hasta la faringe, donde se realiza el reflejo involuntario de la deglución.

Los signos y síntomas asociados a RGE en niños con trastornos neurológicos son: regurgitaciones de repetición, rumiación, dificultades en la alimentación, disfagia, trastornos del sueño, apnea entre otros.⁵⁰

⁵⁰ http://www.nuevoamanecer.edu.mx/medica/invest_publicaciones.asp

CONCLUSIONES

En estos pacientes se cuestiona la atención entre su salud integral y bucal, donde la mayoría de las veces los padres dejan en claro la situación por la que pasan, ya que la rehabilitación en estos pacientes resulta costosa, dejando al último su atención odontológica.

Las alteraciones bucodentales que vamos a encontrar en estos pacientes no van a ser exclusivas en ellos. Sin embargo, resultan complejas en comparación con la población infantil común.

Recordando que, de acuerdo con el número de miembros afectados en estos pacientes, pueden verse acentuadas las alteraciones bucodentales. Pensando así, que no es lo mismo, si un paciente tiene afectado un miembro a uno que tenga más de dos miembros afectados, ya que en este último se verán acentuadas estas alteraciones en cavidad bucal.

Es importante tener en cuenta que son pacientes que van a presentar enfermedades sistémicas, alteraciones del tono muscular, postura, movimiento, equilibrio y alteraciones bucales, por lo que es indispensable la participación de ciertas áreas médicas para brindar una mejor calidad de vida al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Berkow, Robert. El Manual de Merck Diagnóstico y Terapéutica. Novena edición, Harcourt Brace, Madrid, 1997, p. 1635.
- Botti Rodrigues, María Teresa. Oral Conditions in Children with Cerebral Palsy. J Dent Child, Vol. 40, 2003, pp. 40-45.
- Boj, Juan. Odontopediatría. Primera edición. Masson, S. A. México, 2004, pp. 97,100, 101, 330.
- Cameron C., Angus. Manual de Odontología pediátrica. Harcourt Brace, Madrid, 1998, p. 259.
- Correa M., Enrique. Salud y Ciencia Diccionario terminológico. Sexta edición, editores, México, 2002, pp. 77.
- Drife J. Ginecología y obstetricia clínicas. Primera edición, Elseiver, Madrid, p. 16.
- Finnie R., Nancie. Atención en el hogar del niño con Parálisis Cerebral. Ediciones científicas, La Prensa Médica Mexicana, S. A. de C. V., México, 2000, p. 1.
- Fustinoni J., Pégola F. Neurología en esquemas. Segunda edición, editorial Médica Panamericana, Argentina, 2001, pp. 421.
- Langman, Jan. Embriología médica con orientación clínica. Novena edición, editorial Médica Panamericana S. A., Buenos Aires, 2004, p. 97.
- Laskaris, George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Primera edición, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A., Caracas Venezuela, 2001, p. 201.
- Levitt, Sophie. Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. Tercera edición, Panamericana S. A., Madrid, 2001, pp. 1-13.

- Martínez, Alejandra, Cubillos, Paulina. Prevalence of developmental enamel defect in mentally retarded children. J. Dent Child, may-agos, 2002, pp. 151-154.
- McDonald, Ralph E. Odontología pediátrica y del adolescente. Sexta edición. Harcourt Brace, España, 1998, pp. 120, 122, 181, 435.
- Nam-Ki, Choi. Study on the Dental Disease of the Handicapped. J Dent Child, Vol. 70, No. 2, 2003, pp. 155-156.
- O'Shea, TM, Damman O. Antecedents of cerebral palsy in very low-birth weight infants. Clin Perinatol, Vol. 27, 2000, pp. 285-290.
- Peretz Holan, G. Traumatic injuries to the teeth in young individuals with cerebral palsy. Dental Traumatology 2005, Vol. 21, p. 65-69.
- Pietro, M. Manual de Neurología. Primera edición, McGrawHill/Interamericana, Madrid 2001, pp. 229-239.
- Pirela de M., Salazar R., Manzano M. Patología bucal prevalente en niños excepcionales. Acta Odontológica Venezolana, Vol. 37, No.3, dic., 1999, pp. 3, 5-6.
- Ramiritu, P. Identification and Nursing Management of Dysphagia in Individuals with Neurological Impairment. Institute for Evidence Based Nursing and Midwifery, 2000, sistematic review, no. 8, p. 3.
- Roethenberg E. Guía práctica para la buena salud. Enciclopedia Médica Ilustrada, tomo 2, ediciones EDA, Madrid, 1981, pp. 480.
- Stanford W. Thomas. Cerebral Palsy and Dentistry. A Brief Review, 2000, pp. 1-5.
- Trujillo Lores, Liliana. Características bucodentales en pacientes con insuficiencia motriz de origen cerebral. ICMODEL Instituto Julio H. Calonje (IDEAL), Colombia, 2002, pp. 2-3.

Uraga González, Alicia. Prevalencia de procesos patológicos bucodentales en niños con parálisis cerebral de 6-13 años de edad. Bol. Med. Hosp Inf Méx, nov.-dic, 2004, Vol. 61, p. 498-503.

Varela Morales, Margarita. Problemas bucodentales en pediatría. Primera edición, ediciones Ergon, S. A., Madrid, 1999, pp. 53-54.

www.emexico.gob.mx/wb2/eMex/eMex/_Paralisis_Cerebral6

www.rincondelvago.com/paralisis-cerebral1.htm

www.16deabril.sld.cu/rev/222/profe.html

[http://html.rincon del vago.com/paralisis-cerebral/.html](http://html.rincondelvago.com/paralisis-cerebral/.html).

www.ortodoncia.ws/publicaciones/2002/traumatismos_dentales.asp

www.uv.es/hijos-esp/boletines/aspacesp_1/asp_1.html

www.cechin.com.ar/facies-adenoides.asp