UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MALOCLUSIONES ASOCIADAS A PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

KAREN REYNOSO SÁNCHEZ

TUTOR: Esp. FRANCISCO JAVIER LAMADRID CONTRERAS

MÉXICO, D.F. **2015**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

AGRADECIMIENTOS

A mis papás:

Por ser siempre incondicionales, por ser mi apoyo en todo sentido. Agradezco infinitamente todo el esfuerzo que han hecho a lo largo de todos estos años para que finalmente yo esté aquí. Porque cada meta que he logrado ha sido gracias a dos maravillosos seres, que me inculcaron valores, me fomentaron disciplina y las ganas de ser alguien de provecho.

A mi hermana:

Por ser un ejemplo de perseverancia, de lucha constante. Por demostrar que se puede llegar lejos, sin importar los obstáculos. Eres admirable.

A mis abuelitos y abuelitas:

He tenido la gran dicha de disfrutar a mis cuatro abuelos. Gracias por tener siempre algún consejo, anécdotas y palabras de aliento que me han impulsado a siempre seguir adelante.

A mi tío Toño, Rocío y Laura:

Les agradezco por ser un ejemplo a seguir como Cirujanos Dentistas y además como excelentes seres humanos.

A mis amigas y amigos:

Por estar conmigo en cada paso, por nunca dejarme sola. Porque siempre he contado con su apoyo.

A mis profesores

Les agradezco su tiempo, su paciencia y su interés por enseñar. Les agradezco el haberme transmitido conocimientos, consejos y ética profesional. Todos han dejado algo importante en mí a lo largo de estos años.

Me gustaría agradecer particularmente al Esp. Francisco Javier Lamadrid Contreras, quien ha estado presente de una u otra forma a lo largo de este camino y quien ahora es mi tutor.

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Agradezco haber tenido la oportunidad de haber estudiado en esta maravillosa universidad, la cual dejó en mí, aprendizajes extraordinarios que van más allá de la enseñanza académica.

ÍNDICE

1.-Introducción 6

2.-Parálisis Cerebral 7

2.1.-Antecedentes Históricos 7

2.2.-Definición 11

2.3.-Incidencia 11

2.4.-Etiopatogenia 12

2.5.-Etiología 13

2.6.-Clínica y Clasificaciones. 13

2.6.1.-Según la topografía 13

2.6.2.- En función del tono muscular y de la alteración del movimiento predominante 14

3.-Oclusión dental 18

3.1.-Definición 18

3.2.-Criterios de una buena oclusión dental 18

4.-Maloclusión 19

4.1.-Definición 19

4.2.-Etiología de la maloclusión 19

4.2.1.-Factores generales 19

4.2.2.-Factores locales 20

4.3.-Clasificación de Angle 21

4.3.1.-Clasificación molar 21

4.3.2.-Clasificación canina. 24

4.4.-Oclusión en sentido horizontal, vertical y transversal 27

5.-Biotipo facial 37

5.1.-Patrón braquifacial 37

5.2.-Patrón dolicofacial 37

5.3.-Patrón mesofacial 38
6.-Tipo de respiración y competencia labial 40
7.-Hábitos..... 44
8.-Caries..... 51
9.-Alteraciones en la alimentación..... 53
10.-Posición de la cabeza como causa de maloclusiones..54
11.-Escurrimiento de saliva (babeo) 55
12.-Conclusiones 57
13.-Fuentes de información..... 59
14.-Referencias de imágenes 63
15.-Referencias de tablas 64

1.-INTRODUCCIÓN

La Parálisis Cerebral se considera un grupo de trastornos que pueden comprometer las funciones del cerebro y del sistema nervioso como el movimiento, el aprendizaje, la audición, la visión y el pensamiento.

Las maloclusiones son más frecuentes y graves en pacientes con Parálisis Cerebral que en sujetos sanos. Esta alteración es de hecho por sí misma un factor etiológico general de las maloclusiones.

La manifestación de maloclusiones en esta población se ha atribuido a la baja tonicidad de los músculos faciales y a la falta de coordinación de movimientos de los labios y la lengua.

Por otro lado, es importante reconocer que la espasticidad de la musculatura masticatoria de las personas con Parálisis Cerebral interfiere con las actividades diarias, tales como el cepillado dental, la limpieza de la cavidad oral, y la alimentación.

Además, el tratamiento con distintos fármacos para diversas afecciones sistémicas a menudo asociada con la Parálisis Cerebral, como convulsiones y la epilepsia, pueden tener un impacto en la salud oral.

Es deber del Cirujano Dentista reconocer las características orales propias de un paciente con Parálisis Cerebral, ya que éstos se encuentran en constante tratamiento multidisciplinario. Tenemos la responsabilidad de estar informados acerca de esta discapacidad para poder darle seguimiento terapéutico a estos pacientes y poder capacitar a los padres o a las personas responsables acerca de los cuidados que deben tomar en cuenta para mantener saludable la cavidad oral de los mismos.

2.-PARÁLISIS CEREBRAL

2.1.-ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde tiempos del Antiguo Egipto existían ya figuras en bajorrelieve que describían personas con rasgos de parálisis espásticas. Collier en 1899 cita la existencia de una figura romana que pensó correspondería al dramaturgo griego Menandro o al poeta romano Virgilio con rasgos de Parálisis Cerebral (PC).

Existen referencias históricas sobre descripciones realizadas por Hipócrates y Galeno de cuadros coincidentes o similares con la entidad que hoy denominamos Parálisis Cerebral.

Areteo de Capadocia que vivió en Alejandría, contemporáneo de Galileo Galilei, fue el primero en distinguir la parálisis espinal de la Parálisis Cerebral, y siguieron apareciendo algunos datos descriptivos desde esas épocas hasta el siglo XVIII. En 1827 Casauvieth trabajó sobre cadáveres y encontró cerebros atróficos, planteando la posibilidad de distinguir anormalidades del desarrollo, de las lesiones destructivas por daño perinatal.

En el Renacimiento, Rafael, Nicolás Poussin y Van Heemskerk representan casos de Parálisis Cerebral . En la Biblia puede interpretarse como Parálisis Cerebral “el tullido desde el vientre de su madre” curado milagrosamente por S. Juan y S. Pedro en la puerta de una piscina (Hechos de los Apóstoles 3:2).

La primera descripción médica de Parálisis Cerebral fue hecha por Andry y data de 1744; desafortunadamente corresponde solo a un caso y pasó desapercibida para la comunidad científica.[1]

En la práctica clínica, el término Parálisis Cerebral a menudo era usado de manera intercambiable con el epónimo de Enfermedad de Little (después de que un cirujano ortopédico británico, de este nombre, describiera la diplejía espástica, que consideraba era debida a complicaciones de nacimiento).[2]

El trabajo seminal que describe la Parálisis Cerebral, y en particular los problemas musculo-esqueléticos relacionados, fue dilucidada por William Little en una conferencia en 1843 titulada 'Las deformidades de la estructura humana'. Little indicó claramente que la causa de la espasticidad y la parálisis era frecuentemente el daño al cerebro durante la infancia, y, específicamente, el parto prematuro y la asfixia perinatal. También señaló que los trastornos de comportamiento y epilepsia eran solo complicaciones ocasionales y no el centro de la condición.[3]

A Burgess se le adjudica haber sido el primero en emplear el término PC en 1888 , aunque algunos afirman que fue sir William Osler, quien introdujo en 1889 el término ‘PC infantil’, utilizado luego por Phelps para agrupar diferentes cuadros clínicos caracterizados por la presencia de trastornos motores de origen central tributarios de terapia rehabilitadora.[4]

Fue, sin embargo, Sigmund Freud, un prometedor neuropatólogo de Viena que se hizo un psiquiatra prominente, quien primero escribió sobre Parálisis Cerebral Infantil como una categoría nosográfica, uniendo varios déficits motrices infantiles de origen cerebral.[2]

En 1893, Freud, el posteriormente famoso psicoanalista, quien por entonces se dedicaba al estudio de la neurología, basándose en el hecho de que los niños con PC a menudo presentaban otras alteraciones asociadas, sugirió que el trastorno debía originarse en etapas más tempranas del embarazo, debido a efectos más profundos que influían en el desarrollo del feto. De esta

forma, cuestionó más tarde la secuencia causal de Little, y argumentó que los niños con PC podían haber tenido dificultades en el parto debido a que ellos estaban dañados ya en ese momento, en lugar de la relación inversa. Freud definía la PC infantil como un concepto general que agrupaba todas las enfermedades cerebrales de la infancia causadas por un efecto directo de etiología accidental, ocurrido bien en el período fetal o después del nacimiento, y que había afectado a uno o más sistemas de neuronas.

Keith y Gage revisaron los estudios de PC realizados entre 1930 y 1960, y concluyeron que ni la asfixia, ni el trabajo de parto prolongado ni la respiración demorada al nacer causaban anormalidad neurológica en los niños que lograban sobrevivir los primeros meses de vida.

Por esta época, en 1953, Minear encuestó a los miembros de la Academia Americana de Parálisis Cerebral y encontró diferentes definiciones de PC, enunciando luego su propia definición en 1956. A partir de la formación del Club de Little en 1957, que agrupaba a prestigiosos especialistas dedicados al estudio de este grupo de trastornos, es cuando se llega por consenso a la definición publicada por Mac Keith, Mackenzie y Polani en 1959, que se aceptó en toda Europa durante años y sirvió de base a otras definiciones. En ella se plantea que: 'La Parálisis Cerebral es un trastorno persistente, pero no invariable, del movimiento y la postura, que aparece en los primeros años de vida debido a un trastorno no progresivo del cerebro como resultado de interferencia durante su desarrollo'.[4]

De interés especial resultan los trabajos de Guy Tardieu considerado el padre de la PC en Europa, quien acuñó, bajo el término infirmité motrice cérébrale (IMC), un grupo de trastornos con predominio motor no evolutivos debidos a una lesión cerebral como consecuencia de una lesión pre, peri o posnatal precoz, que podían acompañarse de afecciones sensoriales y de las funciones superiores en forma parcial, con excepción de una deficiencia

intelectual. Traducido al español, este término equivaldría al de enfermedad cerebromotora, pero debe distinguirse de otro término reservado por Tardieu para designar las formas de IMC asociadas a retraso mental, que es el de infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC), o enfermedad motora de origen cerebral, que, además, excluía las afecciones prenatales que eran claramente identificables, tales como las malformaciones e infecciones. De aquí que, según Tardieu, la IMC representara la mitad de los casos con IMC/IMOC, los cuales en su conjunto constituirían alrededor de las dos terceras partes de las PC, tal y como había sido definida por los anglosajones, según plantea la doctora Christine Cans , quien ha señalado, además, que el término IMC se ha empleado en Francia por los clínicos para denominar a aquellos niños con riesgo perinatal para presentar una PC.

En España, la Asociación de Neuropsiquiatría Infantil aprobó una definición presentada en mayo de 1964 por Ponces, Barraquer, Corominas y Torras en la reunión anual de dicha asociación, que citamos a continuación: 'La Parálisis Cerebral infantil es la secuela de una agresión encefálica que se caracteriza primordialmente por un trastorno persistente, pero no invariable, del tono, la postura y el movimiento, que aparece en la primera infancia y que no sólo es directamente secundario a esta lesión no evolutiva del encéfalo, sino debida también a la influencia
que dicha lesión ejerce en la maduración neurológica.' Dentro de las definiciones de PC más conocidas se encuentran la de Bax en 1964: 'Trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro', la de Nelson y Ellemberg en 1978: 'Discapacidad crónica caracterizada por un control aberrante del movimiento y la postura que aparece tempranamente en la vida y que no es el resultado de enfermedad progresiva reconocida', y la Mutch et al en 1992: 'Un término que a manera de paraguas cubre un grupo de síndromes de daño motor no progresivos,

pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías en el cerebro que se producen en estadios tempranos de su desarrollo'[4]

2.2.-DEFINICIÓN

La Parálisis Cerebral la configuran un grupo de alteraciones, procesos o sucesos que interrumpen, dañan o influyen negativamente en los patrones esperados de maduración cerebral, provocando una deficiencia permanente del cerebro.

Son alteraciones del desarrollo, el sujeto no pierde capacidades o destrezas ya adquiridas, sino que está alterado el proceso de adquisición de estas capacidades y no sigue el curso normal.

La alteración de la coordinación motora y de la regulación del tono muscular provoca en el niño patrones anormales de la postura y movimiento.

Las alteraciones no son progresivas, pero el propio desarrollo del niño hace que sus manifestaciones lo sean, al impedir o dificultar los logros o habilidades motoras que deberían aparecer en su propia evolución motriz.

Es causada por lesiones ocurridas durante el desarrollo fetal o en la infancia hasta los 18 meses.[5]

2.3.-INCIDENCIA

La incidencia de la Parálisis Cerebral en países industrializados se sitúa entre 1.5-2.5 por 1,000 nacidos vivos. En un estudio poblacional realizado en Suecia en 2005 durante el período de 1995-1998 se encontró una incidencia de 1.92. Otras estimaciones en México sitúan su prevalencia en 4.7 por 1,000 habitantes. Según ASPACE, en España la padecen 2.1 por cada 1,000 habitantes, por lo que alrededor de 90,000 personas la presentan.[5]

Según un artículo de la Revista de Neurología, la prevalencia de PC globalmente se encuentra aproximadamente entre 2 y 3 por cada 1.000 nacidos vivos, con 1,5 por cada 1.000 en algunos estudios. De acuerdo con

el momento de ocurrencia del daño cerebral, ésta se clasifica en congénita, cuando la lesión ocurre en las etapas prenatal, natal o neonatal; y adquirida o posneonatal, cuando el daño al cerebro inmaduro ocurre después del primer mes de edad.

Las causas prenatales y desconocidas representan entre el 70-80% de los casos y corresponde a la asfixia intraparto y otras complicaciones del nacimiento entre el 6-8% de las PC congénitas en países desarrollados, mientras que la PC posneonatal se presenta con una frecuencia de 10-15% del total de las PC.[4]

2.4.-ETIOPATOGENIA

La causa mejor identificada es la prematuridad asociada al bajo peso en el nacimiento, cifrándose su incidencia en 12-64 por 1,000 niños nacidos prematuros.

Respecto al sexo, diversos estudios indican una afectación mayor de los niños frente a las niñas. En un estudio de 250 niños con PC encontraron un 58% de niños afectados y un 42% de niñas. Un estudio realizado en México sobre 773 niños con PC, obtuvo un 61.83% de niños afectados y un 38.16% de niñas.[5]

Alrededor del 40% de los niños con Parálisis Cerebral tienen antecedentes de prematuridad. La PC se acompaña frecuentemente de otras anomalías neurológicas como retraso mental (60%), epilepsia (30-50%), déficits sensoriales (50% visuales, 10% auditivos), problemas de aprendizaje e hiperactividad con déficit de atención. Se identifican focos de necrosis en la sustancia blanca periventricular (leucomalacia periventricular). En los recién nacidos a término, la etiología puede ser por factores prenatales o perinatales (encelofatía hipóxica-isquémica). [6]

2.5.-ETIOLOGÍA

Los factores causantes de la PC son múltiples. En los recién nacidos pretérmino, su origen es principalmente perinatal, debido en parte a la mala perfusión de las regiones periventriculares a esta edad junto con la presentación de episodios de hipoxia-isquemia, acidosis e hipotensión propios de estos pacientes.[6]

Algunos autores agrupan las causas en los siguientes apartados:

-Etiología congénita: malformaciones congénitas del desarrollo, en la fase de inducción, proliferación migración, organización o mielinización del sistema nervioso central.

-Etiología neonatal y perinatal: relacionadas especialmente con la prematuridad y distocias y en las que operan fundamentalmente hemorragias ventriculares o periventriculares, hipoxia-isquemia u obstrucción de la arteria cerebral media.

-Etiología postnatal: se pueden solapar con causas perinatales, pero las más características de este período son trauma postnatal, encefalopatía metabólica, infecciones y causas tóxicas.[7]

2.6.-CLÍNICA Y CLASIFICACIONES.

2.6.1.-SEGÚN LA TOPOGRAFÍA:

Hemiplejía: afectación de una mitad del cuerpo.

Diplejía: afectación más marcada de las extremidades inferiores del cuerpo.

Tetraplejía o cuadriplejía: afectación de las cuatro extremidades.

Hemiplejía doble: afectación de las cuatro extremidades pero en mayor grado en las superiores.

Monoplejía: afectación de una extremidad (que suele acompañarse de una afectación muy leve de la otra extremidad homolateral).
Triplejía: hay hemiplejía de un lado, más diplejía en extremidades inferiores.
Pentaplejía: es un término usado por algunos autores para definir los casos de grave afectación motora, en los que además no hay control cervical.[7]

2.6.2.- EN FUNCIÓN DEL TONO MUSCULAR Y DE LA ALTERACIÓN DEL MOVIMIENTO PREDOMINANTE:

Espástica:

En la categoría espástica se lesiona básicamente el sistema piramidal, teniendo como consecuencia de la liberación del reflejo miotático, un aumento de los reflejos osteotendinosos, clonus y un fenómeno de navaja de muelle en la movilización pasiva (características positivas del síndrome de neurona motora superior). Es la forma más frecuente de PC. El control selectivo de los movimientos voluntarios está reducido. Los movimientos son más lentos y faltos de los ajustes necesarios para la actividad delicada. Hay hipertonía dependiente de la velocidad, que domina especialmente en los grupos flexores de las extremidades superiores, como rotadores internos y depresores de hombros, flexores y pronadores de antebrazos, flexores palmares de la muñeca y aductores del pulgar, mientras que en las extremidades inferiores predominan los patrones extensores, especialmente, aductores rotadores internos de cadera, isquiotibiales y sóleo-gemelos.
Se observa debilidad muscular que forma parte de las características negativas del síndrome de unidad motora superior y también por la llamada enfermedad del brazo de palanca (arm lever disease) que afecta a las cadenas musculares en las situaciones de apoyo por la falta de alineamiento de las articulaciones con el eje de carga.[7]

Discinética o atetósica:

La discinesia está más relacionada con la afectación del sistema extrapiramidal y se caracteriza por la presencia de movimientos involuntarios y alteraciones del tono y la postura.

Hay movimientos involuntarios incontrolados anormales en su ritmo, dirección y características espaciales muy influidos por las emociones, la actividad o las condiciones de estabilidad. Estos movimientos pueden manifestarse como atetósicos, coreicos o una mezcla de ambos con espasticidad. Los movimientos atetósicos son movimientos involuntarios lentos en abanico y reptantes de los dedos, con un componente de giro alrededor del eje longitudinal de la extremidad. Los coreicos son movimientos involuntarios rápidos, bruscos e irregulares, preferentemente, de las extremidades y con predominio distal; son raros en la PC.

Puede haber rigidez con resistencia a la distensión, tanto de flexores como de extensores de las articulaciones, o bien temblor. El tono oscila fácilmente de la hipotonía a la rigidez, adoptándose posturas y actitudes corporales enraizadas en la actividad tónica laberíntica cervical que también subyace bajo la actividad de tipo voluntario.

Puede haber dificultades en la actividad postural y persistir reflejos primitivos en el niño pequeño, como la marcha automática, la incurvación del raquis o la presión plantar.[7]

Atáxica:

La PC atáxica tiene, generalmente, como característica un cuadro clínico de hipotonía e hiperextensibilidad articular, así como poca estabilidad al intentar mantener una postura o equilibrio, que no es de carácter brusco, sino un vaivén del tronco y la cabeza. Esta circunstancia dificultará la bipedestación y la marcha.

Hay imprecisión de los movimientos voluntarios coordinados de alcance, así como de los movimientos oculares, como estrabismo alternante,

existiendo, asimismo, una disminución de la fuerza. En los niños pequeños no se suele manifestar el temblor intencional, que es más típico de niños mayores.

La capacidad limitada de una parte del cuerpo es de origen espástico, mientras que las formas discinéticas o atáxicas suelen afectar a la totalidad corporal.

La espasticidad tiende a afectar a los mismos grupos musculares a lo largo del tiempo, por lo que favorecen el desarrollo de deformidades ortopédicas. En las formas discinéticas, por el contrario, el tono fluctúa entre la hipotonía y la rigidez. Los movimientos involuntarios en la discinesia suelen aparecer de forma espontánea y en los casos de ataxia suelen seguir al inicio de la acción voluntaria.[7]

La PC es un síndrome con múltiples etiologías. El conocer los distintos factores que se relacionan con la PC es importante porque algunos de ellos se pueden prevenir y facilita la detección precoz y el seguimiento de los niños con riesgo de presentar PC.[8]

Los principales factores de riesgo de Parálisis Cerebral se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo de Parálisis Cerebral[1]	
Prenatales (35%)	Infecciones maternas: rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus, listeriosis, etcétera. Diabetes Gestosis Radiaciones Gemelaridad Hipoxia (alteración de la circulación placentaria, anemia, hipotensión, insuficiencia cardíaca) Idiopáticas
Perinatales (55%)	Prematuridad Vueltas de cordón Obstrucción respiratoria Parto prolongado Analgesia Distocias Descompresión brusca (cesárea) Déficit de vitamina E o K
Postnatales (10%)	Traumatismos Encefalitis, meningitis Convulsiones Deshidratación Tumores

3.-OCLUSIÓN DENTAL

3.1.-DEFINICIÓN

Interacción de los diferentes elementos que conforman el aparato estomatognático todos comandados por el sistema nervioso central: huesos, músculos, nervios, dientes, ligamentos, ligamento periodontal, ATM en estática y dinámica.

Ramfjord y Ash

Se refiere al contacto entre dientes de arcadas opuestas al cerrarse los maxilares (oclusión estática) y durante los diferentes movimientos maxilares (oclusión dinámica).[9]

3.2.-CRITERIOS DE UNA BUENA OCLUSIÓN DENTAL

Una oclusión dental adecuada debe permitir la fonación, la deglución y la masticación. No debe existir ningún contacto posterior en la propulsión, y en la diducción, tampoco ha de haber ningún contacto de lateralidad del lado no trabajador.[10]

4.-MALOCLUSIÓN

4.1.-DEFINICIÓN

Relación de los dientes en oclusión. Desviación de las relaciones intramaxilares y/o intermaxilares de los dientes, lo cual supone un riesgo para la salud oral del individuo. A menudo se asocia a otras deformidades orofaciales. La clasificación inicial suele realizarse con el sistema de clasificación de Angle, que se mencionará posteriormente. [11]

Las maloclusiones provienen de la incapacidad de los dientes para compensar un patrón esquelético anormal.[12]

4.2.-ETIOLOGÍA DE LA MALOCLUSIÓN

Para facilitar la clasificación de los factores etiológicos, se dividirán en dos grupos:

Factores Generales: aquellos factores que obran solo en la dentición desde afuera.

Factores Locales: aquellos factores relacionados inmediatamente con la dentición.

4.2.1.-FACTORES GENERALES

1.- Herencia (patrón hereditario)

2.- Defectos congénitos (paladar hendido, tortícolis, disostosis craneofacial, parálisis cerebral, sífilis, etc)

3.- Ambiente

a)Prenatal (trauma, dieta materna, metabolismo materno, varicela, etc)

b) Posnatal (lesión en el nacimiento, parálisis cerebral, lesión de la articulación temporomandibular,etc)

4.-Ambiente metabólico predisponente y enfermedades

a)Desequilibrio endócrino

b)Trastornos metabólicos

c)Enfermedades infecciosas (poliomielitis,etc)

5.-Problemas nutricionales (desnutrición)

6.-Hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales.

a)Lactancia anormal (postura anterior de la mandíbula, lactancia no fisiológica, presión bucal excesiva,etc)

b)Chuparse los dedos

c)Hábitos con la lengua y chuparse la lengua

d)Morderse labio y uñas

e)Hábitos anormales de deglución (deglución incorrecta)

f)Defectos fonéticos

g)Anomalías respiratorias (respiración bucal, etc.)

h)Amígdalas y adenoides (posición compensadora de la lengua)

i)Tics psicogénicos y bruxismo

7.-Postura

8.-Trauma y accidentes [13]

4.2.2.-FACTORES LOCALES

1.-Anomalías de número

a)Dientes supernumerarios

b)Dientes faltantes (ausencia congénita o pérdida por accidentes, caries, etc)

2.-Anomalías en el tamaño de los dientes

3.-Anomalías en la forma de los dientes

4.-Frenillo labial anormal; barreras mucosas

5.-Pérdida prematura

6.-Retención prolongada

7.-Erupción tardía de los dientes permanentes
8.-Vía de erupción anormal
9.-Anquilosis
10.-Caries dental
11.-Restauraciones dentarias inadecuadas [13]

Posteriormente, algunos de los factores mencionados, se describirán con más detalle, debido a que son factores etiológicos principales en la maloclusión de pacientes con PC.

4.3.-CLASIFICACIÓN DE ANGLE

La clasificación de Angle sirve para describir la relación anteroposterior de las arcadas dentarias superior e inferior, que generalmente reflejan la relación maxilar.

4.3.1.-CLASIFICACIÓN MOLAR

CLASE I MOLAR

La relación anteroposterior de los molares superiores e inferiores es correcta, con la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluyendo en el surco mesiovestibular del primer molar inferior.[13] (Fig. 1)

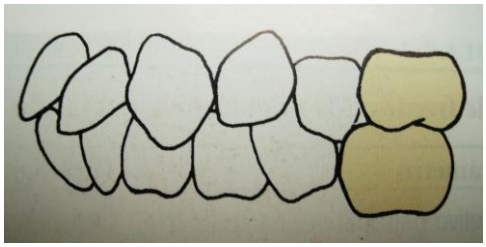

Figura 1. Clase molar I.[1]

CLASE II MOLAR

La arcada dentaria inferior se encuentra en relación distal o posterior con respecto a la arcada dentaria superior. El surco mesiovestibular del primer molar inferior hace contacto con la cúspide distovestibular del primer molar superior.[13] (Fig. 2)

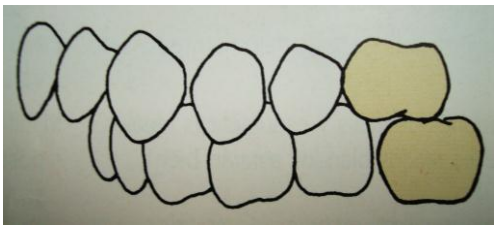

Figura 2. Clase Molar II.[1]

a) CLASE II DIVISIÓN 1

La relación molar es igual a la descrita antes, pero además el segmento anterior inferior suele exhibir sobreerupción de los dientes incisivos, y protrusión de los incisivos superiores.[13] (Fig.3)

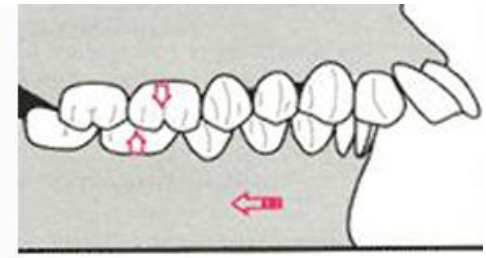

Figura 3. Clase II división 1. [2]

b) CLASE II DIVISIÓN 2

Presenta una inclinación hacia palatino excesiva de los incisivos centrales superiores con inclinación labial excesiva de los incisivos laterales superiores.[13] (Fig. 4)

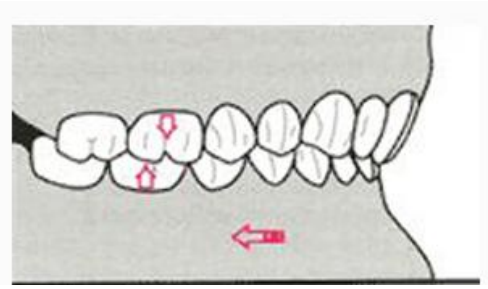

Figura 4. Clase II división 2. [2]

CLASE III MOLAR

El primer molar inferior permanente se encuentra en sentido mesial en su relación con el primer molar superior. Los incisivos inferiores suelen encontrarse en mordida cruzada total, en sentido labial a los incisivos superiores.[13] (Fig.5)

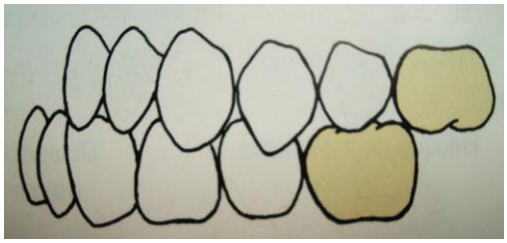

Figura 5. Clase III Molar[1]

4.3.2.-CLASIFICACIÓN CANINA.

CLASE I CANINA

Es la oclusión ideal del canino. Se produce cuando la cúspide del canino superior ocluye entre el canino y el primer premolar inferior.[14]

CLASE II CANINA

Cuando la cúspide del canino superior ocluye por delante del espacio interproximal entre el canino y el primer premolar inferior.[14]

CLASE III CANINA

Cuando la cúspide del canino superior ocluye por detrás del espacio interproximal entre el canino y el primer premolar inferior.[14] (Fig.6)

Figura 6. Las flechas amarillas muestran la Clase Canina I, II y III.[3]

A continuación se presenta la información recopilada acerca de la relación molar y canina que generalmente presentan los pacientes con PC.

En el Instituto de Rehabilitación Infantil en Santiago, Chile entre noviembre de 2005 y noviembre de 2006, 80 niños con PC entre 4 y 12 años de edad de ambos sexos, participaron en un estudio que concluyó que el 62.5% de los

casos correspondió a clase I, con una relación de ambos maxilares dentro de lo normal.

La relación canina fue neutra según Angle en un 47% de los casos, pero en un 25% no fue posible determinar su relación porque los caninos estaban en inoclusión.[15]

Por otra parte, en diferentes centros de educación especial en la región de Valencia, España se seleccionaron 44 pacientes, 18 varones (40.9%) y 26 mujeres (59.1%) entre 12 a 59 años de edad que estaban diagnosticados con PC. El 50% (n=22) de los casos correspondieron a clase II molar, 22.7% (n=10) a clase I molar, y 27.3% (n=12) a clase III molar. En cuanto a relación canina, 70.5% (n=31) de los pacientes correspondieron a clase II, 15.9% (n=7) a clase I, y 13.6% (n=6) a clase III.[16]

Otro estudio realizado en la India, en 2011 en 25 niños de 6,17 a 10,5 años de edad con PC puso de manifiesto que el 70,58% de los niños con Parálisis Cerebral espástica tenía clase II.[17]

A continuación se muestran los resultados obtenidos en un estudio realizado en 104 pacientes con un diagnóstico médico de PC en un rango de edad entre 4-21 años tratados en la División de Personas con Discapacidad, en la Universidad Cruzeiro do Sul (UNICSUL) en Brasil acerca de la Distribución de los pacientes conforme al Tipo de Dentición y Relación Molar (Tabla 2), Relación Molar conforme el Trastorno del Movimiento (Tabla 3) y Relación Molar conforme los Patrones Clínicos (Tabla 4).[18]

Tabla 2. Distribución de los pacientes conforme el Tipo de Dentición y Relación Molar[2]				
Dentición	**Clase I**	**Clase II**	**Clase III**	**Total**
Primaria	9 (35%)	14 (54%)	3 (12%)	26 (100%)
Mixta	16 (28%)	38 (67%)	3 (5%)	57 (100%)
Permanente	10 (48%)	7 (33%)	4 (19%)	21 (100%)
Total	35 (34%)	59 (57%)	10 (10%)	104 (100%)

Tabla 3. Relación Molar conforme el Trastorno del Movimiento[2]					
		Clase I	**Clase II**	**Clase III**	**Total**
Trastornos del Movimiento	**Espástica**	28 (32%)	52 (59%)	8 (9%)	88 (100%)
	Atetósica	6 (46%)	5 (39%)	2 (15%)	13 (100%)
	Atáxica	1 (33%)	2 (67%)	0	3 (100%)
	Total	35 (34%)	59 (54%)	10 (10%)	104 (100%)

Tabla 4. Relación Molar conforme los Patrones Clínicos[2]					
		Clase I	**Clase II**	**Clase III**	**Total**
Patrones Clínicos	**Cuadriplejía**	12 (33%)	22(61%)	2 (6%)	36 (100%)
	Hemiplejía	3 (38%)	4 (50%)	1 (13%)	8 (100%)
	Diplejía	9 (27%)	21 (64%)	3 (9%)	33 (100%)
	Hemiplejía Doble	4 (36%)	5 (46%)	2 (18%)	11 (100%)
	Total	28 (32%)	52 (59%)	8 (9%)	88 (100%)

4.4.-OCLUSIÓN EN SENTIDO HORIZONTAL, VERTICAL Y TRANSVERSAL

Se denomina overjet o traslape horizontal a la distancia que existe desde el borde incisal de los incisivos superiores a la cara vestibular de los incisivos inferiores, dicho de otra forma, es la proyección horizontal de los dientes maxilares más allá de los dientes mandibulares, que suele medirse paralelamente al plano oclusal. Cuando no se especifica lo contrario, el término suele referirse a los incisivos centrales y se mide a partir de la superficie labial de los incisivos centrales superiores a nivel del borde incisivo superior.[19]

En el área de los incisivos debe ser de 1 a 2mm. También se le denomina resalte o entrecruzamiento horizontal.[12] (Fig. 7)

Cuando el overjet o traslape horizontal se encuentra en números negativos, se considera entonces una mordida cruzada anterior, si por el contrario, está aumentado, es decir, que es de más de 2mm, entonces los incisivos superiores se encuentran protruídos. Esta característica está presente en individuos con PC, debido a factores que se explicarán posteriormente.

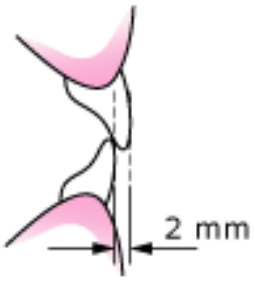

Figura 7. Overjet normal de 2mm [4]

Por otra parte, se considera overbite o traslape vertical a la extensión de los dientes maxilares por encima de los mandibulares en una dirección vertical cuando los dientes posteriores opuestos entran en contacto en oclusión céntrica.[19] Es decir, es la distancia que existe desde el borde incisal de los

incisivos superiores al borde incisal de los incisivos inferiores que va a ser perpendicular al plano de oclusión.

En el área de los incisivos debe ser de aproximadamente 2mm. También se le denomina entrecruzamiento vertical.[12] (Fig. 8)

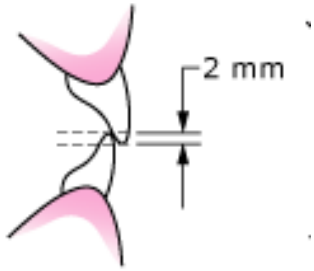

Figura 8. Overbite normal de 2mm. [4]

Según qué tantos milímetros de overbite o traslape vertical existan, se manifestarán diferentes tipos de oclusión.

Por ejemplo, una mordida profunda se presenta cuando el overbite está aumentado, es decir, es de más de 2mm. (Fig.9 y 10)

En este caso, el patrón de crecimiento es rotacional hacia adelante o contraria al sentido de las agujas del reloj. Los dientes se vestibularizan en un esfuerzo por disminuir la relación en overbite profundo.[12]

La mordida profunda suele acompañarse de una rotación anterior excesiva de la mandíbula durante el crecimiento, debido a un aumento de la rotación interna normal y a una disminución de la compensación externa. El resultado es un plano palatino casi horizontal y una morfología mandibular del tipo “mandíbula cuadrada”, con un plano mandibular en ángulo grave y un ángulo recto gonial. Los individuos con mordida profunda se caracterizan por tener cara corta y una menor altura de la zona anteroinferior de la cara.[20]

Figura 9. Sobremordida profunda.[1]

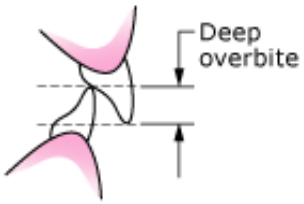

Figura 10. Overbite aumentado[4]

Otra alteración vertical de la oclusión es la mordida abierta, que se caracteriza por una separación entre los dientes maxilares y mandibulares.[11] (Fig.11 y 12)

Se define como la falta de contacto entre los antagonistas, y según su localización, puede ser anterior (por mesial de los caninos), lateral o completa (por mesial de los molares). Según su causa puede ser dental (frecuente en el sector anterior) o esquelética, definida por un tercio inferior aumentado y donde observamos a menudo sonrisa gingival por un aumento de desarrollo del hueso alveolar superior que da lugar a un labio funcionalmente corto.

Etiología dental:

Factores locales: frenillo lingual corto, macrodoncia y otros factores que provoquen un retraso en la erupción, y por lo tanto, favorezcan la aparición de hábitos linguales, anquilosis de dientes temporales.

Hábitos: succión del pulgar, respiración oral, y de tipo secundario, protracción lingual y deglución atípica.

Etiología esquelética:

Por factores generales (herencia de un patrón muscular dolicofacial) añadidos a la descompensación provocada por los hábitos.[21]

En casos severos de mordida abierta esquelética, los incisivos se encuentran en retrusión (inclinados hacia lingual) y en la mayoría de estos casos, en sobreerupción. Esto como un intento de compensar el patrón de crecimiento esquelético anormal que creó la mordida abierta (rotación hacia atrás o en sentido de las agujas del reloj) por medio de movimiento dental.[12]

A la mordida abierta anterior se asocia un plano palatino que rota hacia abajo posteriormente, creando a menudo una inclinación positiva normal. La mandíbula presenta una rotación opuesta, hacia atrás, con un aumento del ángulo del plano mandibular. El mentón rota hacia atrás y hacia abajo.[20]

La mordida abierta es muy común en pacientes con PC debido a que presentan protracción lingual, deglución atípica, succión digital o de chupón, hábitos que se mencionarán posteriormente para una mejor comprensión.

Figura 11. Mordida abierta anterior.[5]

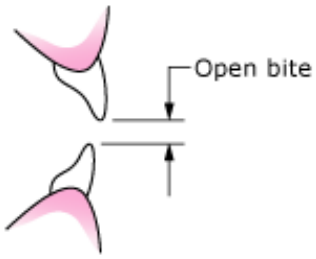

Figura 12. Mordida abierta.[4]

Por otro lado, la mordida borde a borde se presenta cuando el resalte tanto vertical como horizontal están comprendidos de 0 a 2 mm.[19] (Fig. 13 y 14)

Figura 13. Mordida borde a borde.[1]

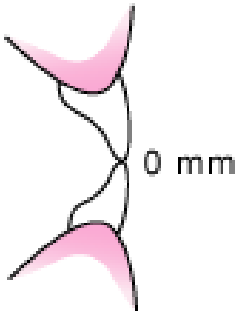

Figura 14. Borde a borde, overjet y overbite de 0mm.[4]

A su vez, la mordida cruzada posterior es una alteración transversal de la oclusión. Existe mordida cruzada cuando uno o más dientes se encuentran en relación vestibulolingual anormal. Las mordidas cruzadas de un solo diente por lo general son de origen dental. Las mordidas cruzadas múltiples pueden ser de dientes anteriores o posteriores y por lo general son de naturaleza esquelética. Las mordidas cruzadas posteriores son unilaterales o bilaterales. Las mordidas cruzadas unilaterales de múltiples dientes son habitualmente resultado del desplazamiento hacia un lado desde una mordida cruzada bilateral esquelética. La gran mayoría de las mordidas cruzadas de múltiples dientes son bilaterales y se deben a un maxilar superior constreñido.[12] (Fig. 15)

En el caso de los pacientes con PC este tipo de oclusión se manifiesta como consecuencia de la respiración bucal, ya que los músculos buccinadores ejercen presión sobre las superficies vestibulares de la arcada superior, además de que la lengua se encuentra en una posición baja, permitiendo de esta manera, la compresión maxilar y como consecuencia una mordida cruzada posterior.[20]

No se encontraron referencias en las que se establezcan estadísticas significativas de mordida cruzada en pacientes con PC, sin embargo, sí la consideran una característica presente en estos individuos.[22]

Figura 15. Mordida cruzada posterior.[6]

Se han realizado diversas investigaciones acerca del tipo de maloclusiones que presentan los individuos con PC. Se mencionarán brevemente los resultados de algunos de estos estudios para tener un panorama de cuáles son las maloclusiones más comunes en estos pacientes.

En el Instituto de Rehabilitación Infantil en Santiago, Chile se realizó un examen intraoral en el cual no se observó compresión maxilar y la mordida abierta anterior se presentó en 63.8% de los pacientes. Dado el rango de edad de los pacientes se observó 70% dentición mixta.[15]

A su vez, en diferentes centros de educación especial en la región de Valencia, España reportaron que 68.2% (n=30) de los pacientes tenían mordida abierta severa, y 45.5% (n=20) mostraron un overjet significativo.[16] (Fig. 16 y 17)

Figura 16. Mordida abierta en niño con PC.[7]

Figura 17. Overjet exagerado en un paciente con PC.[8]

A continuación se muestra la información recopilada en Brasil acerca de la oclusión en sentido vertical que presentaban los sujetos de estudio conforme al Trastorno del Movimiento (Tabla 5), conforme a los Patrones Clínicos (Tabla 6), de la oclusión en sentido horizontal conforme el Trastorno del Movimiento (Tabla 7), y conforme a los Patrones Clínicos (Tabla 8).[18]

Tabla 5. Sobremordida vertical (overbite) conforme el Trastorno del Movimiento[2]						
		Normal	**Mordida Abierta**	**Mordida Profunda**	**Borde a borde**	**Total**
Trastorno del Movimiento	**Espástica**	7 (8%)	50 (59%)	17 (20%)	11 (13%)	85(100%)
	Atetósica	3 (25%)	3 (25%)	6 (50%)	0	12 (100%)
	Atáxica	0	1 (33%)	2 (67%)	0	3 (100%)
	Total	10 (10%)	54 (54%)	25 (25%)	11 (11%)	100(100%)

Tabla 6. Sobremordida vertical (overbite) conforme a los Patrones Clínicos[2]						
		Normal	**Mordida Abierta**	**Mordida Profunda**	**Borde a borde**	**Total**
Patrones Clínicos	**Cuadriplejía**	3 (8%)	22 (61%)	4 (11%)	7(20%)	36(100%)
	Hemiplejía	1(13%)	4(50%)	2(25%)	1(13%)	8(100%)
	Diplejía	2(7%)	17(57%)	9(30%)	2(7%)	30(100%)
	Hemiplejía Doble	1(9%)	7(64%)	2(18%)	1(9%)	11(100%)
	Total	7(8%)	50(59%)	17(20%)	11(13%)	85(100%)

Tabla 7. Sobremordida horizontal (overjet) conforme el Trastorno del Movimiento[2]						
		Normal	**Cruzada**	**Aumentada**	**Borde a borde**	**Total**
Trastorno del Movimiento	**Espástica**	8 (9%)	3(4%)	54(64%)	20(24%)	85(100%)
	Atetósica	3(25%)	1(8%)	4(33%)	4(33%)	12(100%)
	Atáxica	0	0	2(67%)	1(33%)	3(100%)
	Total	11(11%)	4(4%)	60(60%)	25(25%)	100(100%)

Tabla 8. Sobremordida horizontal (overjet) conforme los Patrones Clínicos[2]						
		Normal	**Cruzada**	**Aumentada**	**Borde a borde**	**Total**
Patrones Clínicos	**Cuadriplejía**	2(6%)	1(3%)	26(72%)	7(19%)	36(100%)
	Hemiplejía	1(13%)	0	4(50%)	3(38%)	8(100%)
	Diplejía	2(7%)	2(7%)	21(70%)	5(17%)	30(100%)
	Hemiplejía Doble	3(27%)	0	3(27%)	5(45%)	11(100%)
	Total	8(9%)	3(4%)	54(64%)	20(24%)	85(100%)

5.-BIOTIPO FACIAL

El biotipo facial clasifica a los individuos según el conjunto de caracteres morfológicos y funcionales que éstos presentan, tomando en cuenta factores como la forma de la cara, características de la musculatura facial, patrón de crecimiento y oclusión que generalmente presentan.

Es importante reconocer qué patrón es el que se presenta en cada persona, ya que esto nos podrá ayudar a determinar qué tipo de oclusión tiene cada paciente, si padece algún tipo de hábito y si algunos tratamientos se podrían ver entorpecidos por el patrón que presenta.

A continuación se describirán brevemente los patrones de biotipo facial:

5.1.-PATRÓN BRAQUIFACIAL

Este patrón es característico en pacientes con mordida profunda en el sector anterior. El vector de crecimiento se dirige más hacia adelante que hacia abajo.[23] (Fig.18)

Figura 18. Patrón braquifacial[9]

5.2.-PATRÓN DOLICOFACIAL

Poseen musculatura débil, ángulo del plano mandibular muy inclinado con una tendencia a la mordida abierta anterior, debido a la dirección de crecimiento vertical.[23] (Fig. 19)

Figura 19. Patrón dolicofacial.[9]

5.3.-PATRÓN MESOFACIAL

Este biotipo tiene una gran asociación con Clase I esqueletal, con una relación maxilomandibular normal, y musculatura y perfil blando armónicos.[23] (Fig.20)

Figura 20. Patrón mesofacial.[9]

Se realizó un estudio en el Instituto de Rehabilitación Infantil en Santiago, Chile, en el cual se identificó al 71.3% de los niños como dolicofacial independiente de su diagnóstico neurológico-topográfico.

Del total de niños con cuadriparesia, 82.9% correspondió a dolicofaciales. En los grupos con diplejía y hemiparesia se encontró este tipo de crecimiento en un 58% aproximadamente.[15] (Fig. 21)

Figura 21. Patrón dolicofacial en niño con PC.[10]

6.-TIPO DE RESPIRACIÓN Y COMPETENCIA LABIAL

El tipo de respiración, así como la competencia labial, son factores de suma importancia, ya que determinarán la existencia o no de distintos tipos de maloclusiones, así como de otras características orales.

Se considera que existen labios competentes cuando la relación labial en reposo deja ver 3-4mm del borde inferior de los incisivos superiores en mujeres y 2-3 en los varones. Cuando estos valores aumentan, se trata entonces de una incompetencia labial. (Fig. 22)

Figura 22. Niña que presenta incompetencia labial.[11]

La respiración bucal se considera un proceso de inspiración y espiración de aire principalmente a través de la cavidad oral. Puede provocar un secado excesivo de la mucosa oral con una tendencia a hiperplasia gingival.[11]

Las necesidades respiratorias son el principal factor determinante de la postura de los maxilares, la lengua y de la propia cabeza en menor medida, por lo que un patrón respiratorio alterado, como respirar por la boca, puede modificar la postura de la cabeza, los maxilares y la lengua. A su vez, esto puede alterar el equilibrio de las presiones que actúan sobre los maxilares y los dientes e influir en el crecimiento.[16] (Fig. 23)

Algunas características faciales que se asocian con una respiración predominantemente bucal son la altura excesiva de la parte anterior de la

cara, la incompetencia de la postura labial, la protrusión de los dientes superiores, narinas anchas, un plano mandibular inclinado y una mordida cruzada posterior. La posición baja de la lengua junto a una fuerza descompensada de compresión sobre los segmentos vestibulares de la arcada superior, provocan el estrechamiento de la misma.[20]

La incompetencia labial es un factor decisivo para que los pacientes presenten incisivos protruídos, ya que la posición final de los incisivos superiores se determinará por la acción del labio superior al maxilar. Un labio corto e hipotónico ejerce acción retrusiva sobre el hueso basal, lo que estimula la protrusión tanto del hueso alveolar y los incisivos superiores.[16]

Figura 23. Paciente con PC que presenta respiración bucal.[12]

Existen diversos artículos que refieren datos acerca de la presencia de respiración bucal y competencia labial en pacientes con PC.
Victoria Martinez-Mihi , Francisco-Javier Silvestre , Lorena-Mirtala Orellana,y Javier Silvestre-Rangilthe refieren que el porcentaje de pacientes con PC que son respiradores mixtos es de 65.9%.[16]

Un estudio realizado en dos grupos de 18 hombres y 16 mujeres entre 6 y 16 años de edad que asistían al Departamento de Odontología Pediátrica en el Instituto Dental Leeds, en Reino Unido reportó que 20 de 34 personas del grupo control, es decir, que no padecían PC presentaban labios competentes, mientras que sólo cuatro de las personas con PC lo hicieron.[24]

A continuación se muestra la información que Barrionuevo L. y Solís F, obtuvieron acerca del tipo de respiración y competencia labial que presentaban 12 pacientes con hemiparesia, 27 con diplejía y 41 con cuadriparesia en el Instituto de Rehabilitación Infantil en Santiago, Chile.(Tabla 9)[15]

Tabla 9. Examen funcional oral por diagnóstico de Parálisis Cerebral neurológica-topográfica[3]

Examen funcional oral	**Diagnóstico Parálisis Cerebral neurológico-topográfico**						
	Hemiparesia		**Diplejía**		**Cuadriparesia**		**Total**
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**N**
Total muestra	12	15	27	33.8	41	51.2	80
Tipo de respiración							
Nasal	4	36.4	5	45.5	2	18.1	11
Mixta	8	11.6	22	31.9	39	56.5	69
Cierre labial							
Sí	5	26.3	9	47.4	5	26.3	19
No	7	11.5	18	29.5	36	59	61

En el grupo de cuadriparesia, se observó respiración mixta de predominio bucal en 56.5% y sin cierre labial un 59%.

En los niños con diplejía, se registró respiración mixta en 31.9%, y sin cierre labial en 29.5%. En los niños con hemiparesia se obtuvo que el 11.6% tuvo respiración mixta y 11.5% no cerraban los labios. [15]

Los resultados totales que se obtuvieron del grupo de estudio previamente mencionado fueron para respiración nasal: 13.8%, para respiración mixta: 86.3%, para competencia labial: 23.7% y para incompetencia labial: 76.2%.[15]

7.-HÁBITOS

Un hábito se define como una tendencia a un acto que se ha convertido en una realización repetida, relativamente fija, constante, fácil de efectuar y casi automática. Una vez aprendidos, los hábitos pueden producirse sin intención de la persona y presentarse sin control; y son difíciles de modificar.[11]

Los hábitos son factores etiológicos generales de la maloclusión.[35] Los hábitos orales, como la interposición lingual, la deglución atípica, la interposición o succión labial, la succión de los carrillos, la succión digital o el uso del chupete y la respiración bucal, pueden incidir directamente en la génesis de problemas ortopédicos y ortodóncicos. Al interferir en el normal desarrollo de los procesos alveolares, estimulan o modifican la dirección del crecimiento en ciertas estructuras, lo que puede generar protrusiones dentales, protrusiones dentoalveolares, mordidas abiertas, mordidas cruzadas, inhibición de la erupción de uno o varios dientes, vestíbulo o linguoversiones, etcétera.

El grado de la alteración producida dependerá de la duración, intensidad y frecuencia del hábito.[10] (Fig. 24)

Un ejemplo de cómo un hábito conlleva a maloclusiones es la interposición lingual, que ya sea como parafunción o como consecuencia de una deglución atípica, ejerce presión anterior o lateral de la lengua contra las arcadas dentarias. La lengua se posiciona entre los incisivos o se apoya contra su cara palatina ejerciendo una presión que provocará una mordida abierta. Es importante reconocer esta situación, pues los pacientes con PC presentan interposición lingual y deglución atípica debido a su deficiencia motriz.

Figura 24. Paciente con PC que presenta interposición lingual.[7]

Otro hábito presente en pacientes con PC es el bruxismo, que es definido como una actividad parafuncional que consiste en el apretamiento y frotamiento excesivo de los dientes entre sí en forma rítmica y que conduce al desgaste de una o más piezas dentarias.[25] (Fig. 25)

Figura 25. Bruxismo[13]

A continuación se presenta un breve resumen de los resultados obtenidos en distintos estudios en relación a los hábitos que presentan individuos con PC.

En el estudio anteriormente mencionado que se realizó en el Instituto de Rehabilitación Infantil en Santiago, Chile se reportó que los hábitos parafuncionales como succión de chupete y/o dedo, se presentó en 55% de los casos, con una duración hasta los 7 años en 33.8% de los casos.

La relación examen funcional y hábitos parafuncionales, registró significación estadística solo con tipo de respiración, predominando respiración mixta en 51.2% de todos los casos.[15]

Por otro lado, en Brasil se realizó una investigación, donde el grupo de estudio constaba de 65 individuos con PC, 38 hombres y 27 mujeres con un promedio de 9.4 años de edad, y el grupo control estaba conformado por 65 individuos normales en el mismo rango de edad. 46 individuos con PC (70.76%) y 24 individuos normales (36.92%) mostraron algún tipo de hábito. En el grupo con PC, 9 (13.8%) mostraron hábito de chupón, 4 (6.1%) presentaron succión digital, 12 (18.4%) tenía la costumbre de morder objetos, 27 (41.5%) mostraron interposición lingual y 24 (36.9%) presentaron bruxismo.[26]

En la Tabla 10 se muestran los resultados que se obtuvieron acerca del tipo de respiración, competencia labial, biotipo facial, movimiento lateral, y la relación oclusal vertical que presentaron 80 pacientes dependiendo de si presentaban o no hábitos orales parafuncionales.[15]

Tabla 10. Hábito oral parafuncional por examen funcional oral, dirección de crecimiento facial y relación oclusal vertical.[3]					
Examen funcional oral	**Hábito oral parafuncional**				
	SÍ	**%**	**NO**	**%**	**Total**
Total muestra	44	55	36	45	80
Movimiento de lateralidad					
SÍ	15	51.7	14	48.3	29
NO	29	56.9	22	43.1	51
Tipo de respiración					
Nasal	3	27.3	8	72.7	11
Mixta	41	59.4	28	40.6	69
Cierre labial					
SÍ	8	42.1	11	57.9	19
NO	36	59	25	41	61
Examen frontal facial					
Braquifacial	10	52.6	9	47.4	19
Dolicofacial	31	54.4	26	45.6	57
Mesofacial	3	75	1	25	4
Relación oclusal vertical					
Normal	12	42.9	16	57.1	28
Aumentada	1	100	-	-	1
Mordida Abierta Anterior	31	60.8	20	39.2	51

En el estudio mencionado anteriormente realizado en Brasil se obtuvo información acerca del desgaste dental que se presentó según el Trastorno del Movimiento (Tabla 11) y según los Patrones Clínicos (Tabla 12).[27]

Tabla 11. Desgaste dental según el Trastorno del Movimiento[2]				
		Con desgaste	**Sin desgaste**	**Total**
Trastorno del Movimiento	**Espástica**	21(24%)	67(76%)	88(100%)
	Atetósica	7(54%)	6(46%)	13(100%)
	Atáxica	1(33%)	2(67%)	3(100%)
	Total	29(28%)	75(72%)	104(100%)

Tabla 12. Desgaste dental según los Patrones Clínicos[2]				
		Con desgaste	**Sin desgaste**	**Total**
Patrones Clínicos	**Cuadriplejía**	12(33%)	24(67%)	36(100%)
	Hemiplejía	2(25%)	6(75%)	8(100%)
	Diplejía	5(15%)	28(85%)	33(100%)
	Hemiplejía Doble	2(18%)	9(82%)	11(100%)
	Total	21(24%)	67(76%)	88(100%)

Por otra parte, se ha observado que existe una notable relación entre anomalías en la erupción dentaria y el bruxismo. El presentar anomalías en la erupción dentaria es un factor local etiológico de la maloclusión.[13] Las investigaciones a continuación descritas evidencian esta relación.

Rodrigues dos Santos, Masiero, Novo, y Simionato, en 2003 llevaron a cabo un examen intraoral convencional en un grupo de 62 niños con PC en el área metropolitana de Sao Paulo en Brasil y llegaron a la conclusión de

que había una fuerte tendencia de retraso en la erupción de molares permanentes en estos pacientes.[28]

M.S. Megyesi, R.M. Tubbs, N.J. Saber realizaron el estudio de un cadáver de un hombre afro-americano de 21-23 años de edad que padecía severa PC.
El examen de la dentición reveló que estaban presentes todos los dientes permanentes en oclusión y con las raíces completamente formadas, excepto los terceros molares maxilares y mandibulares. Los terceros molares mandibulares presentaban ¾ de sus raíces formadas, con ápices abiertos que indican una edad promedio de 16,4 años para los varones.
Además de lo ya antes mencionado, el cadáver también presentaba un canino temporal retenido en el cuadrante superior derecho, desplazando el canino permanente. El segundo premolar derecho también estaba desplazado y girado ligeramente debido a las raíces de un molar deciduo retenido. El desgaste dental era extremo, lo que sugiere bruxismo .[29]

A su vez, en el año 2009 se publicó un artículo acerca de un análisis retrospectivo realizado en el Departamento de Ortodoncia en la Universidad Witten/Herdecke, en Witten, Alemania, con seguimiento de 10 años, que estudia la erupción dentaria en una niña caucásica desde los 7 años y de un niño caucásico desde los 12 años, ambos pacientes con parálisis cerebral y bruxismo.
Las conclusiones a las que llegaron en este artículo fueron que los pacientes con PC que padecen bruxismo grave pueden presentar una insuficiencia en la erupción de los dientes posteriores permanentes más allá de la edad de 20 años. Los dientes primarios pueden tener alteraciones en la reabsorción radicular en áreas de extremo desgaste y sus sucesores, que están sujetos a extremas fuerzas oclusales, pueden permanecer impactados especialmente caninos y premolares, mientras que los incisivos y molares permanentes parecen tener una erupción retardada pero espontánea. También concluyen

que el bruxismo severo, como una forma de disfunción motora, podría ser una factor etiológico importante en el fracaso de la erupción dentaria debido a la reacción específica que provoca en el área de dentina / hueso, lo que puede retrasar o evitar la reabsorción radicular y exfoliación de los dientes primarios. Por otro lado, mencionan que la terapia miofuncional tiene un efecto positivo en términos de reducción de espasmos y por lo tanto la reducción de fuerzas oclusales extremas que pueden desencadenar el fracaso de la erupción dentaria.[30]

En otro estudio que llevó a cabo Mariana C. Morales Chávez, especialista en Estomatología Pediátrica, en la ciudad de Valencia, España en el período comprendido entre noviembre de 2005 y febrero de 2006, se tomó una muestra constituida por 30 niños con Parálisis Cerebral, 18 de sexo masculino y 12 de sexo femenino, con edades comprendidas entre 3 y 12 años. Los pacientes presentan un bruxismo severo que ocasiona una pérdida de dimensión vertical y problemas de ATM. Se determinó que el 16.6% de los niños lo padecían. También se ha encontrado una alta incidencia de alteraciones en el esmalte y retraso en la erupción de dientes permanentes, que los hace más susceptibles a desarrollar maloclusiones.[22]

8.-CARIES

Trataremos el tema de caries en pacientes con PC, ya que esta enfermedad se cataloga como un factor local etiológico de la maloclusión.[13]

La caries es una enfermedad microbiana infecciosa de los dientes cuya consecuencia es la destrucción de los tejidos calcificados afectados, osea el esmalte, la dentina y el cemento. Las lesiones cariosas suelen aparecer debajo de masas de colonias bacterianas conocidas como “placa dental”.

El comienzo de la caries dental se asocia fundamentalmente con colonias bacterianas de *Streptococcus mutans*, mientras que la progresión activa de la enfermedad se asocia con lactobacilos. Estas colonias bacterianas metabolizan carbohidratos y producen un ambiente ácido que desmineraliza la estructura dentaria subyacente. La ingestión frecuente de sacarosa tiene una asociación estrecha con el desarrollo de estas colonias bacterianas acidógenas.[31]

Debido a la dificultad que presentan los pacientes con PC para realizar una adecuada higiene dental, la comida se quedará en la cavidad oral por más tiempo que lo usual, incrementando el riesgo de caries dental. Adicionalmente, las comidas de consistencia blanda se quedarán adheridas al diente.[32]

Los niños con Parálisis Cerebral tienen altos índices de caries, especialmente en la dentición temporal, esto es motivo de que exista mayor pérdida de dientes en pacientes con PC; contribuyendo así a la mayor prevalencia de maloclusión [18] (Fig. 26)

La caries provoca maloclusiones al ocasionar la pérdida de órganos dentales, así como de materia dental en espacios interproximales,

produciendo de esta forma, que se pierda espacio debido a la mesialización natural de los demás dientes.

Figura 26. Caries en paciente con PC.[14]

En un estudio realizado en el Centro de Rehabilitación de la Universidad Federal de Sao Paulo se examinó a 62 pacientes con PC (35 hombres y 27 mujeres) de bajo nivel socioeconómico, de los cuales 34 tenían de 6 a 11 años de edad y tenían dentición mixta y 28 tenían de 12 a 16 y tenían dentición permanente.

Los resultados mostraron que los niños con PC con dentición permanente tenían más caries, más dientes perdidos y más obturaciones, así como un índice de placa superior para ambos sexos. El examen microbiológico reveló mayores niveles de estreptococos mutans entre los sujetos del grupo de estudio con dentición mixta que en el grupo de control que estaba comprendido por 42 hombres y 25 mujeres sin PC, de los cuales treinta y siete tenían entre 6 y 11 años y presentaban dentición mixta, y 30 tenían entre 12 a 16 años y presentaban dentición permanente. Además, los recuentos de lactobacilos fueron mayores en el grupo de estudio, independientemente del sexo o la dentición. Con respecto a la tasa de flujo salival, pH y capacidad buffer, los valores medios más bajos se obtuvieron para el grupo de estudio.[33]

9.-ALTERACIONES EN LA ALIMENTACIÓN

Las alteraciones en la alimentación se dan como consecuencia de la deficiencia motora y de las maloclusiones propias de estos pacientes anteriormente descritas. (Fig. 27)

La dificultad para deglutir, es un problema común en pacientes con PC.

La malnutrición, los trastornos de la alimentación y la deglución son frecuentes en la población con PC y son la causa más prevalente del crecimiento y desarrollo retardados en niños con PC severa.[29]

Este crecimiento y desarrollo retardados se traduce en anomalías craneofaciales y dentales, lo cual permite el desarrollo de maloclusiones.

Figura 27. Alteración en la alimentación en un niño con PC.[15]

10.-POSICIÓN DE LA CABEZA COMO CAUSA DE MALOCLUSIONES

La postura está considerada un factor etiológico general de la maloclusión.[13] En los casos en que la cabeza está situada en una posición hacia adelante o en hiperextensión, los tejidos blandos ejercen fuerzas retrusivas sobre los huesos de la cara. La fascia cervical estira el cuerpo mandibular hacia abajo, favoreciendo la rotación posterior del eje mandibular y la inducción de su crecimiento vertical. Los molares a su vez sobre-erupcionan para evitar la pérdida de contacto oclusal, y los incisivos pierden su contacto lo que conlleva a una mordida abierta y el uso de la lengua para sellar la cavidad oral cuando tragan, con interposición de la misma entre los incisivos. Por otro lado, la posición del hioides está alterada, y por lo tanto la posición de reposo de la lengua, que se encuentra en una posición baja, sin tocar el paladar, favoreciendo de este modo un maxilar estrecho.[16]

Por lo tanto, la posición de la cabeza es el mecanismo que explica el por qué existe la prevalencia de maloclusiones clase II, con el aumento de la mordida abierta y overjet aumentado.[16] (Fig. 28)

Figura 28. Cabeza situada en una posición hacia adelante en una niña con PC.[14]

11.-ESCURRIMIENTO DE SALIVA (BABEO)

Se menciona el escurrimiento de saliva o babeo, no porque sea por sí mismo un factor etiológico de maloclusiones en pacientes con PC, sino por estar relacionado con otros factores que sí lo son, como por ejemplo, la respiración bucal, la deglución atípica, la incompetencia labial y la postura, ya que todos éstos favorecen que la saliva salga de la cavidad oral.

La mayoría de los individuos con PC que experimentan babeo no lo hacen debido a que se produzca saliva en exceso; sino porque son incapaces de tragar saliva normalmente debido a la disfunción oromotora. Resequedad perioral, infección, y la deshidratación son las complicaciones físicas que pueden resultar de la sialorrea.[34] (Fig.29)

El escurrimiento de saliva tiene una asociación potencialmente importante en la posición de los labios, siendo éste mucho más frecuente en pacientes con incompetencia labial, debido a que la saliva no se logra contener dentro de la cavidad oral.[35]

Figura 29. Paciente con PC que manifiesta babeo.[14]

Un estudio realizado en dos grupos de 18 hombres y 16 mujeres entre 6 y 16 años de edad que asistían al Departamento de Odontología Pediátrica en el Instituto Dental Leeds, reportó que ninguno de los niños del grupo de control, es decir, que no padecían PC babeaban, mientras que en los niños con PC, ocho babeaban saliva; tres de ellos tenían discapacidad mental y cinco no.[24]

12.-CONCLUSIONES

Los pacientes con Parálisis Cerebral, presentan maloclusiones de importancia. Las condiciones clínicas presentes en las personas con PC se atribuyen a una frecuencia significativa de hábitos parafuncionales, por lo que debemos prevenir tales hábitos y el uso de intervenciones clínicas para minimizar las consecuencias perjudiciales. Otra de las causas importantes de las maloclusiones en estos pacientes, es la postura adelantada de la cabeza o la hiperextensión de la misma debido a su falta de capacidad motora.

Por otro lado, la dificultad motora les complica el mantener una buena higiene dental, lo que eventualmente provoca problemas periodontales, así como caries, y por consiguiente la probable pérdida de dientes. Siendo esta última una causa para que se produzcan movimientos dentales, y con ello una maloclusión.

En realidad todas las causas están relacionadas entre sí. Es así como la postura provoca que presenten mayormente clase II, incompetencia labial y respiración bucal, con esto se favorece que los dientes anteriores se proinclinen, que se desarrollen mordidas cruzadas debido a un estrechamiento maxilar y que además presenten mordida abierta, debido a los diferentes hábitos parafuncionales que estos pacientes presentan.

Tomando en cuenta las características integrales de los pacientes con PC, sería apropiado pensar en la ejecución de tratamientos preventivos, en vez de correctivos. Considerando entonces, visitas frecuentes al odontólogo para realizar profilaxis dentales, así como aplicaciones tópicas de fluoruro y selladores de fosetas y fisuras; además de proporcionar una técnica de cepillado adecuada a los padres o personas responsables de los pacientes en cuestión. La atención precoz en estos pacientes conseguirá que los tratamientos sean menos agresivos.

Es importante reconocer que las maloclusiones presentes en los pacientes con PC no se podrán resolver por completo, ya que muchas de éstas están asociadas a sus discapacidades motoras, condición que es inherente a su trastorno.

El conocimiento de esta discapacidad, así como las maloclusiones y otras características orales asociadas a la misma, nos brindará la seguridad de poder atender a los pacientes que la padezcan con confianza y obtener los mejores resultados posibles.

13.-FUENTES DE INFORMACIÓN

1.Toledo M. La parálisis cerebral: Mito o realidad.1ª ed. Sevilla: Editorial Universidad de Sevilla. Secretariado de Publicaciones, 1998.Pp. 21-25.

2.Kavcˇicˇ A. Vodusˇek A.D. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. European Journal of Neurology 2005, 12: 582–587.

3.Armstrong R. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective .Developmental Medicine & Child Neurology 2007, 49: 166.

4.Robaina G.R. Riesgo S. Robaina M.S. Definición y clasificación de la parálisis cerebral:¿un problema ya resuelto?.Rev Neurol 2007; 45 (2): 110-117

5.López J. López L.M. Fisiología Clínica del Ejercicio. 1° ed. Buenos Aires,Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2008.Pp.219-228.

6.Brines J. Crespo M. Manual del Residente en Pediatría y sus áreas específicas, volumen 2. Madrid: Asociación Española de Pediatría, 1997. Pp. 1085-1087.

7.Espinosa J. Arroyo M.O. Guía Esencial de Rehabilitación Infantil. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010. P.p. 65-74

8.Fejerman N. Fernández E. Neurología Pediátrica.3° ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2007. P.p.429-448.

9.Díez C. Anatomía Dental para Higienistas de Atención Primaria. España: Editorial Vision Net. Pp. 97

10. Ricard F. Tratado de Osteopatía Craneal. Articulación Temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóntico. 2° ed; Buenos Aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005. Pp. 131-132

11. Babbush C. Mosby, Diccionario de Odontología.2°edición,España: Editorial Elsevier; 2011. Pp. 53,309,403,591.

12. Viazis. Atlas de Ortodoncia, Principios y Aplicaciones Clínicas. Argentina: Editorial Médica Panamericana;1995.Pp.10,11, 80-84

13. Graber T.M. Ortodoncia: Teoría y Práctica. 3° edición,México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.1981. Pp. 209-231,239-241.

14. De Carlos Villafranca F. Hernández González L. Prado López B. Fisiología y Anatomía Bucodental para Auxiliares de Odontología,España, Editorial MAD, 2006, Pp.149

15. Barrionuevo L. Solís F. Anomalías dentomaxilares y factores asociados en niños con parálisis cerebral. Rev. Chil. Pediatr, 2008; 19: 272-280.

16. Martinez-Mih V., Silvestre F,Orellana L. ,Silvestre-Rangil J. Resting position of the head and malocclusion in a group of patients with cerebral palsy, Journal of Clinical and Experimental Dentistry, 2014,6(1): e1–e6.

17. Al-Allaq T , DeBord T, Liu H , Wang Y. Messadi D. Oral health status of individuals with cerebral palsy at a nationally recognized rehabilitation center. Special Care Dentistry.2015; 35(1): 15-21.

18. Grammatico Carmagnani F., de Mattos Gonçalves G.K., Nahás Pires Corrêa M.S., Botti Rodrigues dos Santos M.T., Occlusal Characteristics in Cerebral Palsy Patients, Journal of Dentistry for Children,2007; 74:1: 41-45

19. Ustrell J, Duran von Arx J. Ortodoncia. 2° edición. España: Editorial Universitat de Barcelona; 2002, Pp. 16.

20. Graber T.,Ortodoncia: Principios y técnicas actuales. 4°ed. España: Editorial Elsevier; 2006. Pp. 127-128

21. Ustrell J.M. Manual de Ortodoncia. España: Edicions de la Universitat de Barcelona; 2011. Pp. 420

22. Morales M. Patologías Bucodentales y Alteraciones Asociadas Prevalentes en una Población de Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil. Acta Odontológica Venezolana, 2008; 46.

23. Gregoret J. Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación. Barcelona: Espaxs; 1997, Pp 227-229.

24. Franklin D. Luther F. Curzon M. The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. European Journal of Orthodontics.1996; 18:637 643.

25. Barrancos M. Barrancos P. Operatoria Dental. Integración Clínica. 3°ed. , Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006. Pp.256-257.

26. Ortega A.O.L. Guimaraes A.S. , Ciamponi A.L. Marie S.K.N. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. Journal of Oral Rehabilitation 2007 34; 323–328

27. Batista Miamoto C, Ramos-Jorge M.L., José Pereira L, Martins Paiva S.,Almeida Pordeus I., Silva Marques L. Severity of malocclusion in patients with cerebral palsy: Determinant factors. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 2010; 138: 394.e1–394.e5

28. Diz P. Limeres J.. Salgado, A.F.P.Tomás I. , Delgado L.F., Vázquez E., Feijoo J.F., Correlation between dental maturation and chronological age in patients with cerebral palsy, mental retardation, and Down syndrome. Research in Developmental Disabilities, 2011; 32: 808–817.

29. Megyesi M.S., Tubbs R.M. Saber N.J. An analysis of human skeletal remains with cerebral palsy: Associated skeletal age delay and dental pathologies. Journal of Forensic Sciences, 2009;54 :Pp. 270–274

30. Staufer K. Hamadeh S. Gesch.D. Failure of tooth eruption in two patients with cerebral palsy and bruxism—A 10 year follow-up: A case report. Special Care in Dentistry, 2009;29, Pp. 169–174

31. Ross M. Pawlina W. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. 5° edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2008.Pp.16

32. Paredes M. E. Problemas de salud oral en pacientes con parálisis cerebral y estrategias para su tratamiento,Odontología Pediátrica, 2010;9

33. Botti Rodrigues dos Santos M.T. Masiero D.Lorenzetti Simionato M.R. Risk factors for dental caries in children with cerebral palsy. Special Care Dentistry. 2002; 22(3): 103-107.

34. Dougherty N. A Review of Cerebral Palsy for the Oral Health Professional. Dental Clinics of North America. 2009;Volume 53, Issue 2;329–338

35. Tahmassebi,J.F.;Luther,F..Relationship between lip position and drooling in children with cerebral palsy**.** European journal of paediatric dentistry, 2004, 5:151-156

14.-REFERENCIAS DE IMÁGENES

1.Proffit W. Ortodoncia Contemporánea. 4° edición. España: Editorial Elsevier; 2008. Pp. 5, 665, 697

2. https://www.propdental.es/ortodoncia/maloclusion-clase-ii/

3. http://oclusion-dental.blogspot.mx/

4.https://yourdecision.oten.tafensw.edu.au/pluginfile.php/128/mod_resource/content/3/HLTDA303B%20-%20Unit%20Sample/knowledge/orthodontics/orthodontics.htm

5.Graber T.,Ortodoncia: Principios y técnicas actuales. España; Editorial Elsevier, 2006.Pp. 96.

6.http://www.ortodonciamalaga.com/ortodoncia/maloclusiones/mordida-cruzada/

7.http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/patologias_bucodentales.asp

8.http://www.coem.org.es/sites/default/files/publicaciones/CIENTIFICA_DENTAL/vol10num3/prevalenciaAlteraciones.pdf

9.Vellini-Ferreira F. Ortodoncia, Diagnóstico y Planificación Clínica. Sao Paulo; Artes Médicas, 2002. Pp.237.

10.http://www.discapacidadonline.com/campana-trasplante-celulas-madre-dano-cerebral.html

11. http://www.komonews.com/news/archive/4033336.html

12.http://todossomosuno.com.mx/portal/index.php/paralisis-cerebral-infantil-que-es-como-se-clasifica-como-se-diagnostica-como-se-trata/

13. http://www.vittaoral.cl/bruxismo2

14.http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1814487X2010000200005&script=sci_arttext

15. https://solidariosdoc.wordpress.com/tag/equinoterapia/

15.-REFERENCIAS DE TABLAS

1.- Espinosa J. Arroyo M.O. Guía Esencial de Rehabilitación Infantil. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010. Pp. 70

2.- Grammatico Carmagnani F., de Mattos Gonçalves G.K., Nahás Pires Corrêa M.S., Botti Rodrigues dos Santos M.T., Occlusal Characteristics in Cerebral Palsy Patients, Journal of Dentistry for Children,2007; 74:1: 41-45

3.-Barrionuevo L. Solís F. Anomalías dentomaxilares y factores asociados en niños con parálisis cerebral. Rev. Chil. Pediatr, 2008; 19: 272-280.