

33
Luz



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**INDICE CPO DE NIÑOS CON
PARALISIS CEREBRAL**

T E S I S

QUE PRESENTAN
ALBERTO BAÑOS PEREZ
VICTOR MANUEL CARRANZA LOZANO
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

Dirigló y Supervisó:
DR. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

MEXICO, D. F.

1994





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 está 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.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

Por brindamos la oportunidad de formar parte de la Máxima Casa de Estudios, para nuestra superación profesional.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

Por los conocimientos adquiridos.

AL DR. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

Por enseñarnos que nada es fácil en la vida, que todo se obtiene a base de dedicación y esmero; por su idea, colaboración, asesoramiento y dirección de este trabajo ya que gracias a su gran ayuda fué posible lograrlo, pero sobre todo Doctor, gracias por su amabilidad y amistad.

A LA ASOCIACION PROPERSONAS CON PARALISIS CEREBRAL (A P A C)

Nuestro sincero e infinito agradecimiento a esta institución, al Dr. Enrique Gamido Jefe de Enseñanza y a la Directora del Programa Niños. Por habernos brindado la oportunidad y todas las facilidades para la realización de esta investigación de tesis; y en especial a los niños; a sus profesores; por su gran ayuda y cooperación, y les reiteramos nuestra mejor disposición de ayudarles en el momento que lo dispongan, ya sea en las instalaciones de APAC ó en la Facultad de Odontología ya que cuenta con todos los medios necesarios para el establecimiento bucal de estos niños.

AL HONORABLE JURADO

A NUESTROS PROFESORES.

Por todas sus enseñanzas transmitidas, por su paciencia y su amistad.

" POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU "

A DIOS:

Por haberme dado la oportunidad de terminar mis estudios, ya que gracias a la fe que le tengo me fue muy útil para lograr ser lo que ahora soy.

A MIS PADRES**ROBERTO BAÑOS GUERRERO****MARTHA PEREZ DE BAÑOS**

Le doy las gracias a Dios por haberme puesto en la vida de estas dos grandes personas que son para mí, las personas más buenas del mundo, ya que a mí me dieron amor, fe, tiempo y lo más importante que es la vida. Gracias a ustedes que me han sabido guiar por un camino que no es nada fácil en los que me he encontrado tanto obstáculos y ustedes con sus consejos llenos de sabiduría me han exigido salir adelante; gracias por que en mí forjaron un gran cariño a la escuela, a mi familia, al deporte y a Dios. Pienso que me faltarían palabras para agradecerles todo lo que a ustedes les debo pero eso sí quiero que sepan que los quiero mucho y ustedes son un ejemplo a seguir para mí tanto como personas como padres.

A MIS ABUELITOS:

Que palabras para agradecerles lo que influyeron en mi vida ya que ustedes me dieron el apoyo y su cariño y me inculcaron el amor a la escuela. Les doy las gracias por haber formado la familia más bonita del mundo ya que en ella encontré mucho AMOR. Desgraciadamente me hacen falta dos de estas grandes personas pero donde estén les doy las gracias por que también influyeron mucho en mi vida.

A MIS TIOS

A todas estas muy buenas personas que me ayudaron con su apoyo amor a terminar mi carrera. Gracias.

A MIS PRIMOS

Les agradezco sus consejos y de cierta forma su apoyo para conmigo.

A MIS HERMANOS

Gustavo, Martha y Roberto gracias a ellas por que en ellas encontré Amor Apoyo y Comprension y siempre me ayudaron con sus consejos, a salir adelante tanto en la vida como en la escuela, por que eso fue lo que nos inculcaron nuestros padres. Gracias a ustedes termine mi carrera.

A MI CUÑADA

Por que gracias a ella por primera vez fui tío de una hermosa niña que represento en mi hogar mucho AMOR.

A MI COMPADRITO VICTOR

Que fue mi compañero de tesis que siempre me apoyo a realizar todo lo que significo este trabajo con su amistad y compañerismo ya que no fue tan facil realizar esta tesis por que hubo momentos de desesperacion de los dos y los dos nos supimos tranquilizar y comprendemos.

A MIS COMPAÑEROS

De igual manera le agradezco a todas aquellas personas que influyeron en mí, como a mis compañeros de carrera y por todos los momentos que pasamos que son para mí los mas bonitos de mi vida.

A MI NOVIA

Que gracias a su Amor y su cariño que me brindo pude seguir adelante en los momentos mas difisiles de mi carrera. Te Quiero Mucho.

A PONCHITO

Le dedicamos nuestra tesis en gratitud a su gran ayuda proporcionada para la elaboracion de esta, ya que sin ella no se hubiese llegado a tan bonita tesis.

A DIOS.

Por la fortaleza que me da y la gran fé que te tengo, por haberme dado a mi Madre.

A MI MADRE.

SRA. NOEMIA LOZANO CASTAÑEDA.

Ejemplo de decación y amor a sus hijos, por su intensa lucha de hacer de mí y de mis hermanos hombres de bién; por ser mi apoyo, mi pilar principal y la fuente energía que me impulsó siempre para lograr mi anhelo. Madre: No sólo te dedico mi carrera, sino todas mis ilusiones, mis metas, mis logros y toda mi vida. Te amo. Dios te bendiga.

A MI PADRE.

SR. HERIBERTO CARRANZA GATICA.

Por haberme dado la vida y por sentir mi satisfacción.

A MI 'MADOCHA'.

Por su inmenso amor, porque ha sido para mí como una madre; por su apoyo, sus consejos llenos de sabiduría inculcando siempre superación, humildad, cariño, respeto y lucha diaria; pero sobre todo por su ejemplo de gran fortaleza e imágen intachable inspirando cariño a su alrededor. Le doy las gracias a Dios por tenerte. Te quiero.

A MIS HERMANOS.

Heriberto, Miguel Angel, Alma Delia, Antonio y Ublester. Que son uno de los tesoros más grandes que tengo en la vida, por brindarme siempre cariño respeto, impulso para salir adelante; con amor fraternal infinito por su continuo aliento en mi destino.

A MI BISABUELA CONSUELO.

Con gran amor porque a pesar de su edad ha sido ejemplo de alegría y entusiasmo por la vida; por los momentos de alegría que nos da.

A MI ABUELITA EDILIA.

Con inrañable cariño, por ser siempre paciente, comprensiva y cariñosa.

A MIS TIOS

GABRIEL, ANA, JESUS, ROGELIA:

Con gran cariño por su confianza, amistad, afecto; por ser padres ejemplares para sus hijos; por sus diversas motivaciones para que siguiese adelante.

A MI TIA ANITA.

Por su apoyo moral siempre brindado.

A MI TIA MALENA.

A MI TIA MALENA.

Por su apoyo incondicional, por demostrarme siempre confianza y cariño.

"SEÑOR TU LES ALUMBRE ETERNAMENTE"

A LA MEMORIA DE:

Mi Tía Roselia, porque donde se encuentre sé que siempre veló por mí.

De mis Abuelos Gerardo y Natalia.

De mi Tío Bartolo.

A MIS SOBRINOS.

Carmen, Noemia, Xóchitl, Pepe, Bladimir e Indra.

Por su alegría infantil, fresca y sincera que me estimulan para trabajar arduamente por un futuro mejor.

A MIS PRIMOS.

Por sus muestras innumerables de afecto, porque de alguna u otra manera me impulsaron para que lograra salir adelante.

A MIS CUÑADAS

Por darme la alegría de ser tío.

A MI COMPADRE OTHON M.

Por su amistad, porque a pesar del poco tiempo de tratarle ha demostrado lo que vale, se ha ganado a pulso el cariño y respeto de toda la familia y el mío propio.

Gracias por ser como eres y sobre todo por tu confianza y sinceridad de sentimientos hacia todos nosotros.

A LA FAM. DE LA O MANZO.

Con inmenso afecto y respeto, por sus innumerables muestras de cariño y lealtad hacia mi persona y mi familia, porque siempre estuvieron apoyándome incondicionalmente para que llegase a esta etapa tan importante de mi vida. Dios los Bendiga.

A MIS COMPADRES

PEDRO Y MIRNA.

Con quienes me unen grandes lazos de afecto, respeto y confianza; por ser sinceros en sus sentimientos demostrados en todo momento. Gracias por tanto cariño.

A LA FAM. SANCHEZ HERNANDEZ.

Porque a través de estos años me han dado afecto y comprensión.

A MI TIO PABLO Y SILVIA.

Por su confianza y cariño depositados en mí y por impulsarme siempre a la superación.

A LA FAM. PEREZ VALENCIA - ESPINO.

Por abrirme las puertas de su casa y de su corazón; por darme la oportunidad de formar parte de su familia.

Gracias por todo el cariño demostrado.

A LA FAM. MANZANAREZ RAMIREZ.

Por su calidad humana y cariño y por sus alientos para seguir siempre adelante.

A LA FAM. VILLEGAS CRUZ.

Por algo tan valioso en la humanidad, su amistad.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS.

Mony, Ulises, Maribel, Mireya, Alfredo, Anita, Dioselina, Malena, Eva, Alex, Chuy, etc. Por tantos momentos compartidos durante nuestra formación profesional y por sus innumerables muestras de amistad.

A MIS AMIGOS

Juan Carlos, Gerardo Antonio, Paco. Por su amistad que se ha hecho presente siempre a través de sus acciones y pensamientos. Gracias por darme la oportunidad de ser su amigo.

A SAN JUDAS TADEO

Que ha sido fortaleza y luz en todos mis momentos difíciles.

A MI COMPADRE ALBERTO BAÑOS.

Gracias por su amistad y dedicación durante todo este tiempo de elaboración de esta tesis, esperando sea perdurable. Éxito en todo lo que emprendas.

Con agradecimiento también a todas aquellas personas que me brindaron su valiosa ayuda, por la satisfacción que sienten igual que yo al saber que he llegado a la culminación de mi carrera.

INDICE

	PAG.
I.- INTRODUCCION	4
II.- OBJETIVOS	5
III.- PARALISIS CEREBRAL	6
3.1 Definición	6
3.2 Antecedentes	6
3.3 Factores Etiológicos	9
3.4 Factores Prenatales	10
3.5 Causas Natales o Neonatales	12
3.5.1 Mecánica	12
3.5.2 Anoxia Perinatal	13
3.6 Causas Postnatales	14
3.7 Signos y Síntomas sobresalientes	16
3.7.1 Sintomatología de los Síndromes	17
3.8 Aspectos clínicos de la PCI	19
3.8.1 Signos y Síntomas iniciales	19
3.8.2 Signos y Síntomas tardíos	19
3.9 Tipos de Parálisis	20
3.9.1 Espástica	20
3.9.2 Atetósica	20
3.9.3 Mixta	21
3.10 Clasificación Topográfica de la PCI	21
3.11 Clasificación Funcional	21
3.12 Problemas agregados de la PCI	21
3.12.1 Epilepsia	21
3.12.2 Defectos visuales	22
3.12.3 Pérdida de la audición	22
3.12.4 Defecto del lenguaje	22
3.13 Estudio realizado por el Hospital Infantil de México	23
IV.- ASPECTOS ODONTOLÓGICOS DE LA PCI	31
4.1 Consideraciones estomatológicas	32
4.2 Prevención	34
4.3 Endodoncia	35
4.4 Prótesis	35
4.5 Tonicidad muscular	35
4.6 Problemas parodontales	36
4.7 Bruxismo	36
4.8 Traumatismos	36
4.9 Candidatos a anestesia general o a sedación	37

V.- CARIES	38
5.1 Factores que influyen en la etiología de la	38
5.2 Teorías acerca de la producción de caries	41
5.2.1 Teoría acidogénica	41
5.2.2 Teoría proteolítica	42
5.2.3 Teoría de quelación	42
5.3 Clasificación de la caries	43
5.3.1 De fosetas y fisuras	43
5.3.2 De superficies lisas	44
5.3.3 Aguda	44
5.3.4 Crónica	44
5.3.5 Virgen	44
5.3.6 Recurrente	45
5.3.7 Casos especiales de la	45
5.3.8 Rampante	45
5.3.9 Por Biberón	46
5.3.10 Por Radiación	46
5.3.11 Intermitente	46
5.3.12 Senil	46
5.3.13 Detenida	47
VI.- CARBOHIDRATOS	47
6.1 Monosacáridos	47
6.2 Disacáridos	48
6.3 Polisacáridos	48
6.4 Almidón y caries	48
6.5 Azúcar y caries	48
6.6 Carbohidratos de frutas y verduras	49
VII.- SALIVA	49
7.1 Composición	49
7.2 p.H.	50
7.3 Cantidad	50
7.4 Viscosidad	50
7.5 Capacidad de Buffer	50
VIII.- INDICE C P O	51
IX.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	52
X.- HIPOTESIS	52
XI.- MATERIAL Y METODO	52
11.1 Descripción de la metodología propuesta para la investigación	52
11.2 Método de recolección de datos	53
11.3 Material y equipo empleado	54
XII.- ANALISIS ESTADISTICO	54
XIII.- RESULTADOS	55

XIV.- DISCUSIONES	59
XV.- CONCLUSIONES	60
XVI.- RESULTADOS GRAFICOS	
16.1 Cuadro 1 Índice CPO respecto a sus edades	61
16.1.1 Gráfica	61
16.2 Cuadro 2 Índice CPO respecto al sexo	62
16.2.1 Gráfica	62
16.3 Cuadro 3 Índice CPO respecto al tipo de parálisis	63
16.3.1 Gráfica	63
16.4 Cuadro 4 Índice CPO dependiendo su topografía	64
16.4.1 Gráfica	64
16.5 Cuadro 5 Índice CPO por rango de edad y sexo	65
16.5.1 Gráfica	65
16.6 Cuadro 6 Índice CPO en cuanto edad-sexo-PCI	66
16.6.1 Gráfica	66
16.7 Cuadro 7 Índice CPO en relación PCI y topografía	67
16.7.1 Gráfica	67
16.8 Cuadro 8 Tipo de Maloclusión dependiendo el tipo de PCI	68
16.8.1 Gráfica	68
XVII.- BIBLIOGRAFIA	69

INTRODUCCION

A lo largo de la carrera y durante la práctica odontológica; en las clínicas universitarias y en la práctica privada observamos la poca o nula atención para estas personas con PCI (Parálisis Cerebral Infantil) que necesitan atención debido a los problemas que ocasiona la caries dental u otras afecciones en la cavidad oral.

Creemos que es de gran importancia para nosotros los Cirujanos Dentistas, instruirnos acerca de la prevalencia de caries en estos pacientes con PCI.

Elaboramos este trabajo debido a la escasa literatura existente a tan importante tema y al elevado índice de pacientes con PCI. que necesitan atención dental urgente en nuestro país.

Este trabajo ha sido enfocado al estudio de la prevalencia de caries existente en niños con PCI en APAC (Asociación pro-personas con parálisis cerebral).

En este estudio se hace hincapié en las características, etiología, y clasificación de la PCI, así como sus consideraciones mas esenciales para su manejo estomatológico.

En la práctica privada este tipo de paciente minusválidos son los que con mayor frecuencia acuden al consultorio dental, esto demanda al odontólogo que esta en contacto con los niños prepararse y brindar atención ya sea en el área institucional o privada.

OBJETIVO

Presentar las principales características bucales de la PCI y las consideraciones estomatológicas para su manejo.

Levantamiento de índice C.P.O y si es necesario C.P.O.S., C.E.O. y C.P.O.D.

La prevalencia de caries existente en ambos maxilares de los niños con PCI, así como el comportamiento de estos en el consultorio dental.

Se estudiarán las discrepancias de las arcadas.

PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

DEFINICION :

La parálisis cerebral se define como un trastorno del movimiento y de la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro. La lesión no es progresiva y causa un deterioro variable en la coordinación de la acción muscular, con la resultante incapacidad del niño para mantener posturas normales y realizar movimientos normales.

Este impedimento motor central se asocia con frecuencia con afección del lenguaje, de la visión y de la audición con diferentes tipos de alteraciones de la percepción, cierto grado de retardo mental y/o epilepsia.

Las características esenciales de esta definición de parálisis cerebral es que la lesión afecta al cerebro inmaduro interfiriendo en la maduración del SNC lo cual tiene consecuencias específicas en términos del tipo parálisis cerebral que se desarrolla, y su diagnóstico, evaluación y tratamiento.⁵

ANTECEDENTES :

La PCI definida por Little en 1861 no es una entidad patológica, si no un termino que describe un grupo heterogéneo de casos en afectación de SNC generalmente no progresiva .

Sir Williams Osler en 1889, en el titulo de su monografía sobre "Tales Males" uso por primera vez el termino los paralíticos cerebrales.

También lo definió Porsitan en 1950 como una condición caracterizada por parálisis, debilidad, incoordinación o cualquier otra aberración de las funciones motoras, causadas por una lesión en los centros de control motor del cerebro. Aboth en 1956 y Harrison en 1975 señalan que este trastorno es una incapacidad neurológica causada por una lesión en los centros del control motor del cerebro. En 1984 Crickmay la describe como un trastorno sensorio motor y señala que no se trata de una entidad

nosológica en particular, si no un grupo de ellas consiguiendo a un desarrollo anormal del encéfalo o a una lesión encefálica.

En 1970 Thoenz comenta que la expresión parálisis cerebral carece de todo significado, aunque, según él, se puede emplear en términos generales para indicar algún traumatismo o lesión del cerebro que produce dificultades para controlar los movimientos.

Fancini y Wilgren en 1975 señalan que no solo es un tipo de trastorno neuromuscular sino un grupo de trastornos que ocurren como consecuencia de un compromiso de áreas de control motor corticales o subcorticales.

Fait en 1966 caracteriza a la PCI como una condición resultante de un daño cerebral, que se manifiesta por varios tipos de incapacidades neuromusculares, incapacidades caracterizadas por un mal funcionamiento del control motor voluntario.

Arnheim, Auxits y Crowe en 1973 afirman que es una condición más que una enfermedad, que denota varios tipos de incapacidades caracterizadas por perturbaciones de la función motora voluntaria de acuerdo al grado de daño cerebral.

Wilson en 1973, menciona que este término señala un número de inhabilidades neuromusculares que se caracterizan por disfunciones motoras resultantes del daño del cerebro y del SNC.

En general los autores mencionados anteriormente concuerdan en que la PCI es una alteración no progresiva del movimiento o función motora resultante de la lesión o funcionamiento anómalo del SNC, que ocurre prenatal, perinatalmente o durante la infancia temprana.

Así mismo, además de deficiencias motoras existentes asociadas con la PCI deficiencias sensoriales auditivas y de lenguaje, dificultades en el aprendizaje, problemas de adaptación social, de desarrollo, problemas emocionales y de la personalidad.¹

La incidencia de parálisis ha sido estudiada en diversas partes del mundo; se han hecho estudios minuciosos en las diversas clasificaciones de severidad de PCI .

En un estudio de PCI realizado en Estados Unidos; se estima que es entre 1 y 2 casos en 100 nacidos (Levine, M.S. 1990) Pehelps encontró que por cada 100000 habitantes nacen por año 7 niños con PCI según este autor, el destino de estos niños será el siguiente:

- Uno fallecerá en los primeros años de vida.
- Tres presentaran graves alteraciones motoras que requieran cuidados permanentes.
- Dos tendrán una incapacidad moderada.
- Y uno solo presentara alteraciones motoras leves.

FACTORES ETIOLOGICOS EN LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

Siendo la PCI uno de los problemas incapacitantes mas graves de la infancia y tan compleja la rehabilitación de estos casos, es deseable se establezcan medidas adecuadas para su prevención .

Para ello es indispensable primero conocer las múltiples causas que producen las lesiones cerebrales en los niños para que en esta forma se puedan establecer su profilaxis correspondiente.

Aunque han sido realizados numerosos estudios sobre la etiología de la PC por diferentes autores en distintos países y se conoce la importancia determinante de la hipoxia neonatal y de las infecciones encefálicas postnatales, no obstante queda mucho por conocer acerca de los factores que pasan desapercibidos o bien que concurren simultáneamente en un solo caso.

En nuestro medio pocos estudios se han realizado en este terreno, la mayor parte de ellos, sin grupo control y sin historia obstétrica, por las dificultades propias de nuestro medio que impiden o dificulta el obtener este tipo de datos.^{123*}

Los elementos etiológicos de la PCI según su momento de aparición se pueden dividir en tres grupos:

- Prenatales.
- Perinatales.
- Postnatales.

FACTORES PRENATALES

Desde el punto de vista etiológico, aproximadamente el 20% de los casos ocurren por causas prenatales :

Entre los factores prenatales más comunes:

1) Infecciones adquiridas por la madre en el embarazo como la rubéola, la toxoplasmosis, el sarampión, la sífilis, etc. Afectan al SNC en el desarrollo, del niño durante los primeros meses de vida embrionaria.

2) Anoxia fetal debido a un mal desarrollo de la placenta, hemorragias en la madre por heridas, placenta previa, etc.

3) Reacciones debidas a la incompatibilidad del factor RH.

4) Prematurez, nacimiento antes de los 9 meses de gestación o que el producto pese menos de dos kilogramos y medio.

5) Problemas metabólicos durante el embarazo como la diabetes y la toxemia que se dan en los tres meses de gestación.

También se clasifican durante estos factores prenatales los siguientes:

1) Factores hereditarios: La patología genética transmitida principia desarrollando defectos en los núcleos basales y sus vidas transmitidas genéticamente con sistemas presentes en el momento del nacimiento o poco después: atetosis familiar o atetosis hereditaria, temblores congénitos, paraplejía espástica, displejías atónicas, rigidez familiar.

2) Factores adquiridos durante la gestación en el útero:

- a) Radiaciones durante el primer trimestre.
- b) Padecimientos infecciosos de la madre entre el segundo y cuarto mes. "Infección Prenatal": Rubéola, Toxoplasmosis, Parotiditis, Sarampión, Varicela, Herpes Zoster, y Sífilis.
- c) Anoxia prenatal :
 - 1.- Anoxia de la madre.
 - 2.- Anomalías del cordón.
 - 3.- Hipotensión severa materna.
 - 4.- Anemia materna grave.
 - 5.- Aspiración de monóxido de carbono por la madre.
 - 6.- Infartos placentarios.
 - 7.- Patologías y anomalías de la placenta: Placenta previa, desarrollo placentario deficiente, sangrado.

3) Hemorragia durante el embarazo (Primeras 20 semanas).

4) Hemorragia cerebral fetal (En el producto, generalmente micro hemorragias) producidas por:

- a) Toxemia gravidical del embarazo.
- b) Traumatismo (trauma directo).
- c) Diastesis hemorrágica materna (diastesis: tendencia constitucional o hereditaria a adquirir determinada enfermedad o trastorno).
- d) Anoxia prolongada.
- e) Discrasia sanguínea en la madre (discrasia: cacoquimia-contaminación de los humores normales y caquexia: extrema desnutrición).

5) Factor RH: Causa de kernicterus. Enfermedad hemolítica del recién nacido.

Hiperbilirrubinemia. Incompatibilidad sanguínea.

6) Diabetes mellitus materna.

7) Exposición excesiva a los rayos x durante la gestación.

- 8) Prematurez.
- 9) Predisposición al aborto.
- 10) Toxemia materna.
- 11) Desnutrición materna.¹²³

CAUSAS NATALES O PERINATALES

Aproximadamente en el 70% de los casos se hallan lesiones perinatales , que pueden ser de diversos tipos, desde el comienzo del parto hasta la viabilidad del feto:

A.- MECANICA (Accidentes gineco-obstétricos):

- 1.- Parto prolongado: 12 horas primípara y 8 horas multípara.
- 2.- Factores mecánicos dependiendo sobre todo el tipo de parto.
 - a) Compresión de cabeza.
 - b) Compresión de tórax.
 - c) Aplicación inadecuada de fórceps.
 - d) Fractura de fórceps.
 - e) Cesárea de urgencia.
 - f) Inducción con oxitócicos.
 - g) Maniobra de extracción.
 - h) Expulsión demasiado rápida.
 - i) Todas las distosias (partos laboriosos o difíciles capaces de provocar sufrimiento fetal).

B.- ANOXIAS NEONATORUM O ANOXIA PERINATAL:

- 1.- Durante el curso de parto.
- 2.- Anestesia de la madre.
- 3.- Parto prolongado por canal inadecuado o estrecho.
- 4.- Inercia uterina.
- 5.- Excesiva presión por fórceps.
- 6.- Obstrucción mecánica respiratoria:
 - a) Cianosis.- Coloración azulada de la piel por falta de oxígeno en la sangre.
 - b) Atelectasia o neumonía congénita y membrana hialina
(atelectasia, colapso parcial o total de un pulmón).
- 7.- Mal uso de analgésicos y anestésicos.

Narcotismo por medicamentos tranquilizantes, sedantes y anestésicos administrados a la madre durante el parto.

 - a) Sobredosis.
 - b) Idiosincrasia.
- 8.- Placenta previa o desprendimiento de la placenta.
- 9.- Anoxia o hipotensión pronunciada materna por ejemplo: raquíanestesia.
- 10.- Partos en presentación de nalgas con retención de cabeza.

Loee, Lassen y Freihensen; Bowley, 1983, enfatizan que el daño cerebral por hipo oxigenación es el problema neurológico más importante en el periodo neonatal y ocasiona déficits tales como el retardo mental, epilepsia y PCI.*

CAUSAS POSTNATALES.

Aproximadamente el 10% de los casos de PCI se deben a factores postnatales entre ellos:

1.- Traumatismos craneanos:

- a) Contusiones cerebrales: lesiones superficiales que con frecuencia dan lugar a un hematoma.
- b) Fractura del cráneo.
- c) Hematomas subdural: coágulo de sangre dentro de los tejidos que se forman como resultado de un accidente o cirugía.
- d) Fracturas por accidentes automovilísticos, deportes, etc.

2.- Infecciones:

Enfermedades infecciosas durante los primeros meses o años.

- a) Encefalitis.
- b) Meningitis. (Piamadre-membrana interna, aracnoides membrana intermedia, duramadre membrana externa).
- c) Tosferina.
- d) Sarampión.
- e) Escarlatina.
- f) Neumonías.
- g) Enfermedades agudas como sífilis, granulomas y abscesos cerebrales.

3.- Intoxicaciones (Factores tóxicos):

- a) Plomo.
- b) Arsénico.
- c) Kernictero de diversas causas.

4.- Accidentes vasculares más frecuentes en el adulto:

- a) Hemorragia.
- b) Embolia: obstrucción de una arteria o vena por una partícula (émbolo) arrastrada por la corriente sanguínea.
Esta partícula puede ser de grasa, un coágulo de sangre (trombo), tejido infectado, cúmulo de células cancerosas o una burbuja de aire.
- c) Trombosis: formación de un coágulo en una arteria o vena.
Cuando el trombo se desprende de un lugar de formación original, recibe el nombre de émbolo.

5.- Anoxias:

- a) Anoxia cerebral-intoxicación por monóxido de carbono.
- b) Estrangulación.
- c) Anoxia por gran altitud y por baja presión.
- d) Anoxias accidentales pasajeras.
- e) Hipoglucemias.

6.- Neoplasias cerebrales o tumores cerebrales, congénitos o adquiridos.

7.- Secuelas debidas a incompatibilidad de factor RH.

8.- Anomalías de desarrollo tardío.

Muñoz, E.M., 1980; propone como una causa de lesión cerebral, un elemento muy poco estudiado y por no obstante parece ser de gran importancia en la producción de lesión vía piramidal y cerebelosa, los niños brutalmente golpeados por sus tutores, los efectos de trauma infringidos por maltrato de un infante varían enormemente, se presentan desde rupturas superficiales hasta fracturas múltiples con daño cerebral obvio.

A pesar de que la PCI ocurre en todos los niveles sociales se presentan con mayor frecuencia en niños con madres con un nivel socioeconómico bajo, ya que, por desnutrición materna, como por cuidados pre y post natales deficientes a la vez que por falta de seguridad en el medio (Denhoff).

Por lo anterior se deduce que la etiología y sintomatología de la PCI es la misma que la de los síndromes de disfunción cerebral restantes. Ya que se ha ubicado dentro de los síndromes mencionados, es necesario definir o identificar a la PC de entre la parálisis y describir las características comunes de las parálisis.^{1,2,3,4,8}

CLASIFICACION DE UN NIÑO CON DAÑO CEREBRAL SEGUN SUS SINTOMAS Y SIGNOS SOBRESALIENTES.

(AREA DISFUNCIONAL)

Denhoff y Robinault, en su libro *Cerebral Palsy and Related Disorders*, propusieron en años pasados una clasificación del niño con daño cerebral según sus signos y síntomas sobresalientes (área disfuncional), al parecer es adecuada porque se apega a la realidad clínica de que la disfunción que afecta al cerebro como un todo, se hace manifiesta mas claramente en determinadas áreas de trabajo de éste complejo órgano. Así, cual sea el área más afectada se producirá uno u otro de los cuadros reconocibles con la exploración clínica instrumental y la valoración de la sintomatología exhibida.

La clasificación propuesta por Denhoff y Robinault es la siguiente:

- 1.- Si la disfunción cerebral es principalmente a nivel neuromotor se presenta la PCI con sus variantes distinguibles.
- 2.- Si la disfunción se manifiesta predominantemente en el área intelectual, se presentan las siguientes formas de oligofrénia, expresado la deficiencia mental subyacente.

- 3.- Cuando la disfunción afecta principalmente la conciencia, suprimiéndola temporalmente, de manera total o parcial, se presentan los desordenes convulsivos que pueden ser comisiales o no, por ejemplo: epilepsia.
- 4.- Si la disfunción cerebral se hace con más claridad en el área funcional, los cuadros clínicos se hacen característicos por desordenes sensoriales.
- 5.- En la disfunción cerebral que se demuestra en la dificultad para organizar los estímulos percibidos y darle un significado específico valioso para la vida psíquica, se producen los desordenes perceptuales muy importantes en las dificultades del aprendizaje y otros cuadros infantiles, entre los cuales se encuentran la dislexia.
- 6.- La disfunción cerebral que se expresa en la conducta produce una sintomatología relacionada con ésta área que es la más afectada, por ejemplo: hiperquinesis.

Es muy importante subrayar que ninguno de éstos cuadros se presenta puro ya que muestra síntomas y causas comunes, razón por la que se denominan síndromes.

SINTOMATOLOGIA DE LOS SINDROMES DE DISFUNCION CEREBRAL.

La sintomatología común de los síndromes de disfunción cerebral es la siguiente (no todos los síntomas se presenta en todos los casos):

1.- Hiperquinesia.

- a) Destructividad-agresividad.
- b) Hiperactividad verbal-conducta verbal excesiva.
- c) Trastorno del sueño:

I.- Insomnio inicial (dificultad para conciliar el sueño).

II.- Interrupción del sueño.

2.- Problema de atención.

- a) Hiperactividad sensorial-hiperactividad de los estímulos (hipersensibilidad).
- b) Distracción-inatención.

3.- Imitabilidad.

- a) Conducta impredecible.
- b) Baja tolerancia a la frustración que se manifiesta por rabietas y berrinches.

4.- Impulsividad.

- a) Conducta antisocial.
- b) Enuresis, encopresis.
- c) Temeridad (causa temor).

5.- Incoordinación muscular (dispraxia)

Sin motricidad fina, desarrollo motor inmaduro e incoordinación perceptivo-motriz.

- a) Torpeza corporal.
- b) Disgrafía.
- c) Ineptitud deportiva.
- d) Disartría, dislalia.

6.- Disforia.

- a) Anhedonia-imposibilidad de satisfacerse.
- b) Ansiedad y/o depresión.
- c) Deficiente autoestima-mal autoconcepto.

7.- Desobediencia patológica.

- a) Incomprensión de ordenes y prohibiciones.
- b) Repetición de la falta.
- c) Incomprensión del castigo.

8.- Trastorno del aprendizaje.

- a) Defectos visuales, auditivos, problemas visomotores, dislexia, etc.
- b) Disociación, discapacidad para percibir las partes como de un todo.
- c) Inversión del campo visual figura-fondo.
- d) Preservación, conducta verbal o de ejecución que se repite automáticamente una y otra vez constantemente.
- e) Memoria deficiente-problema para recordar a corto y mediano plazo.
- f) Insuficiencia de la imagen corporal.
 - i.- Esquema corporal fragmentado, incompleto o deformado.
 - ii.- Autoconcepto inadecuado. 1,3,5,9

ASPECTOS CLINICOS DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL (PCI).

RASGOS CLINICOS.

A. Signos y síntomas iniciales.

- 1.- El lactante aparece demasiado tranquilo y quieto o bien hiperactivo y con llanto irritable.
- 2.- Succión incorrecta.
- 3.- Las aptitudes motoras infantiles no se desarrollan en forma normal.

B. Signos y síntomas tardíos.

- 1.- Actividad refleja anormal.
 - a) Patrones anormales de postura y movimiento.
 - b) Musculatura hipertónica, hipotónica o variable.
 - c) Reflejo exagerado que refleja daño en los centros y tractos inhibidores del SNC.
- 2.- Posible debilidad muscular.

- 3.- Diversos grados de déficit sensorial, propioceptivo y cutáneo.
- 4.- Probable afasia, sordera, estrabismo y defectos visuales.
- 5.- El coeficiente intelectual de estos pacientes puede estar en cualquier nivel de la gama normal o deficiente.
- 6.- Los episodios convulsivos pueden ocurrir desde el momento de nacer aparece mas tarde o no presentarse.

TIPOS DE PARALISIS CEREBRAL.

CLASIFICACION FISIOLÓGICA.

ESPÁSTICA:

La lesión se encuentra a nivel de los haces piramidales, o sea, las vías motoras que descienden desde la corteza y rigen los movimientos voluntarios.

Se caracteriza por el incremento del tono de los músculos afectados, lo que hace que se presente contracciones involuntarias en masa de tipo flexor o extensor, dificultando e imposibilitando el movimiento voluntario.

El paciente espástico tiene el reflejo de extensión exagerado, que causa que responda a la estimulación pasiva con una vigorosa contracción muscular.

El 50% de los niños con PCI son de tipo espástico, según Fait, Arheim y Crowe, Crickmat, Hallohon y Kauffman, también Muñoz E.M.

ATÉTOSICA:

La lesión se encuentra a nivel del cerebelo y se manifiesta por falta de equilibrio y coordinación, el tono muscular es siempre subnormal y los movimientos son incontrolables; el 10% de los pacientes con PCI es de tipo atetósico.

MIXTA:

La lesión es combinada encontrándose la lesión en dos regiones, de las antes mencionadas.¹⁷

CLASIFICACION TOPOGRAFICA.

- 1.- Monoplejía: se encuentra afectada una extremidad.
- 2.- Paraplejía: involucra las dos extremidades inferiores.
- 3.- Hemiplejía: se encuentra afectada pierna y brazo de un mismo lado.
- 4.- Cuadriplejía: se encuentran afectadas las cuatro extremidades.
- 5.- Diplejía: las extremidades superiores se encuentran más afectadas que las inferiores.
- 6.- Hemiplejía doble: las extremidades inferiores se encuentran más afectadas que las superiores.¹²

CLASIFICACION FUNCIONAL.

- 1.- Leve: existe limitación para realizar las actividades de la vida diaria pero no afecta su escolaridad.
- 2.- Moderada: se encuentra limitación para realizar las actividades de la vida diaria y parcialmente afectada su escolaridad.
- 3.- Severa: son incapacidades para realizar la vida diaria, por lo tanto se ve afectada totalmente su escolaridad, convirtiéndose en personas totalmente dependientes.

PROBLEMAS AGREGADOS.

Las principales complicaciones que se acompañan con la PCI, son las siguientes:

- 1.- EPILEPSIA: se observa epilepsia en el 25 a 30% aproximadamente de los niños con PCI. La epilepsia es más común en los cuadripléjicos que en otro tipo de PC, Rutter, encontró epilepsia en el 28% de los niños con PCI, que concurrían a la escuela y que en casos graves la epilepsia interfería gravemente con el aprendizaje.

- 2.- DEFECTOS VISUALES:** una elevada proporción de niños paráliticos cerebrales sufren de defectos visuales, poca agudez visual, nistagmo, estrabismo, errores de refracción y otros defectos oculomotores.
- 3.- PERDIDA DE LA AUDICION:** frecuentemente se encuentran estos niños con un grado parcial de pérdida auditiva sobretodo en los atelósicos en los cuales la pérdida se refiere a sordera para los tonos agudos.
- 4.- DEFECTOS DEL LENGUAJE:** cuando el control de los músculos faciales y respiratorios, de la lengua o de los labios, es deficiente, se producen defectos del lenguaje. Estos varían desde los leves defectos de articulación a la ausencia completa del habla limitando su comunicación a formas no verbales.

ESTUDIO REALIZADO POR EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO ACERCA DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

FACTORES ETIOLOGICOS:

El presente estudio (1986), fue planeado con el objeto de obtener un manejo ideal acerca de factores que se forman predisponentes, determinantes que se correlacionan con la PCI. También nos encontramos con la imposibilidad de obtener la historia obstétrica de los casos, por los que el estudio fue realizado mediante interrogatorio directo de las madres de los pacientes y de un grupo de control.

MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron 100 casos de PCI atendidos en el departamento de medicina física y rehabilitación del Hospital Infantil de México, practicándose un interrogatorio directo a las madres de los pacientes y de un grupo de control.

FACTORES PREDISPONENTES:

- Edad de la madre.
- Numero de embarazo del que procedía el caso.
- Complicaciones de los embarazos previos.
- Embarazo gemelar.
- Peso del producto al nacimiento.

Se encontraron que los factores predisponentes fueron los que se mencionaron con anterioridad: Prenatales, Perinatales y Postnatales.

Ademas se estudio la atención medica recibida durante el embarazo y el parto, así como las formas clínicas y distribución topográfica de los casos.

Como grupo control se tomaron 100 casos niños que asistían a tratamientos al departamento de medicina física y rehabilitación por distintos tipos de enfermedades, pero que no presentaban ningún caso clínico de lesión cerebral.

RESULTADOS

De los casos estudiados de PCI 55 eran del sexo masculino y 45 del sexo femenino. Las formas y la distribución topográfica se muestran en el cuadro siguiente:

FORMAS CLINICAS Y TOPOGRAFICAS EN LOS CASOS DE PCI.

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1986

FORMAS CLINICAS	No. NIÑOS
Espástica	71
Hemipléjica	32
Cuadriplejía	32
Paraplejía	7
Atelósica	24
Ataxica	1
Mixta	3
No. Determinada	1
<hr/>	
TOTAL	100

Fuente: Consulta externa. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.

FACTORES PREDISPONENTES DE PARALISIS CEREBRAL

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1986

FACTOR	GRUPO P.C.I.	GRUPO CONTROL
Edad de la madre		
Menor de 20 años	20	10
De 21 a 30 años	50	53
De 31 a 40 años	28	29
De 41 a 50 años	2	8
No. de embarazos de que procedía el caso		
Primigesta	26	12
IV gesta o más	37	58
Complicaciones de embarazos previos		
Abortos previos	16	23
Partos prematuros previos	0	1
Muertes neonatales		
Previas	3	9
Mortinatos	9	6
Embarazo gemelar	4	0
Peso del producto		
De 4,001 a 4,500 Kg.	3	7
De 4,501 a 5,000 Kg.	2	1

Fuente: Consulta externa, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.

FACTORES PRENATALES DE PARALISIS CEREBRAL

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1986

FACTOR	GRUPO P.C.I.	GRUPO CONTROL
Antecedentes familiares de alteraciones cerebrales.	8	5
Antecedentes familiares de malformaciones congénitas.	3	4
Infecciones durante el embarazo:		
Rubéola	1	0
Gripe	7	10
Amigdalitis	3	7
Otras infecciones	10	2
Complicaciones hemorrágicas del embarazo:		
Desprendimiento prematuro de la placenta	1	0
Amenaza de aborto (antes de las 20 semanas)	4	1
Parto Prematuro		
Amenaza de parto prematuro (después de las 20 semanas)	4	1
Alteraciones metabólicas		
Diabetes	0	0
Toxemia del embarazo	5	1
Pematurez		
De 1,000 gr.	0	0
De 1,001 a 1,500 gr.	2	1
De 1,501 a 2,000 gr.	2	3
De 2,001 a 2,500 gr.	9	3
Radiaciones	3	1
Incompatibilidad del Rh	4	0
Incompatibilidad del factor sanguíneo.	0	1

Fuente: Consulta externa Departamento de Medicina Física y Rehabilitación.

FACTORES PERINATALES DE LA PARALISIS CEREBRAL

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1986

FACTORES	GRUPO P.C.I.	GRUPO CONTROL
Presentación del producto.		
Cefálica	88	100
Pélvica	10	0
Situación transversa	2	0
Complicaciones del parto.		
Circular del cordón	12	3
Distocia de contracción	7	4
Desproporción feto-pélvica	6	4
Ruptura de membranas de más de 24 horas	1	6
Anestesia durante el parto:		
Anestesia general	23	10
Analgesia	11	10
Trabajo de parto:		
De 3 horas o menos	16	8
De 24 horas o más	16	9
Maniobras de atención del parto:		
Fórceps	13	0
Cesárea	6	4
Kristeller	4	6
Versión	1	0
Alteraciones respiratorias del producto:		
Falta de expansión pulmonar	7	1
Aspiración del líquido amniótico:	2	0
Hipoxia	27	0
Posible anoxia	19	0

Fuente: Consulta Externa, departamento de Medicina Física y Rehabilitación.

**ATENCIÓN DEL EMBARAZO Y DEL PARTO DE LAS MADRES DE NIÑOS CON
PARALISIS CEREBRAL Y 100 CASOS CONTROL**

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1986

TIPO DE ATENCION RECIBIDA	GRUPO P.C.I.	GRUPO CONTROL
Control durante el embarazo:	44	12
Control médico únicamente durante el 3 ^{er} trimestre:	12	14
Sin control médico durante el embarazo:	44	44
Atención del parto:		
Atención por médico:	64	50
Atención por partera:	17	22
Atención por empírica:	18	27
Sin atención:	1	1
Atención del parto en hospital:	68	46
Atención del parto en domicilio:	32	54

Fuente: Consulta externa, Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación.

FACTORES POSTNATALES DE PARALISIS CEREBRAL

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1986

FACTORES	GRUPO P.C.I.	GRUPO CONTROL
Infecciones:		
Meningitis	11	0
Meningoencefalitis	5	0
tuberculosa:		
Encefalitis viral:	3	0
Meningoencefalitis post-	1	0
tosferina:		
Traumatismo craneoencefálico:	2	0
Accidente vascular cerebral:	4	0
Hipertermia:	6	2
Desequilibrio hidroelectrolítico:	2	3

Fuente: Consulta externa, departamento de Medicina Física y de Rehabilitación.

Se encontró por lo menos en 14 casos, la causa era presumiblemente prenatal, en 47 perinatal, en 33 postnatal y en 6 casos no se pudo determinar el posible factor causal por no existir ningún datos anormal durante el embarazo, parto o vida postnatal.

ASPECTOS ODONTOLÓGICOS EN LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

A pesar de haberse reconocido universalmente el importante papel que pueda y deba jugar la profesión en la rehabilitación de las personas con PC, muchos odontólogos se sienten renuentes a aceptar a estos individuos como pacientes.

Esta renuencia puede basarse en la falta de conocimiento del odontólogo en los impedimentos particulares que afectan a las personas con PC y sobre las diversas precauciones y técnicas para poder tratarlos.

Atender a la mayoría de las personas con PC, no requiere singular esfuerzo por parte del odontólogo. El cuidado bucal de estos pacientes generalmente puede llevarse a cabo con los procedimientos seguidos para personas que no tienen daño cerebral.

El odontólogo puede resolver los problemas más graves y complejos que afecten a los individuos con PC siempre que tengan los conocimientos, la paciencia y comprensión requerida para el tratamiento bucal de estos pacientes.

Las personas con PC pueden no tener problemas dentales específicos, pero sus limitaciones físicas, y/o mentales (en los casos de programa de motivación) a menudo impiden hábitos bucales y dietéticos adecuados creando así serias amenazas a su salud bucal.

De estos pacientes, solo un porcentaje reducido requerirá anestesia general para poder ser tratados por el odontólogo.

Nunca poder ser exhibida la importancia concebida a la Odontología Preventiva. Poder dar salud bucal satisfactorio a estos pacientes requiere dar una explicación amplia por parte del odontólogo a los padres o tutores, para informarles sobre las medidas para realizar odontología preventiva. Deben mostrarse repetidamente las técnicas de cepillado adecuadas y debe recalarse la importancia de limitar alimentos cariogénicos.

Para el odontólogo que reconozca la necesidad en este campo y logre desarrollar las técnicas adecuadas, los servicios bucales para personas con PC serán experiencias muy satisfactorias. 10

CONSIDERACIONES ESTOMATOLOGICAS.

El manejo de la conducta en el consultorio dependerá de diversos factores :

- Presencia de retardo mental o no.
- Edad del paciente.
- Grado de deficiencia en la coordinación muscular.
- Grado de cooperación del paciente dependiendo de la expresión de la enfermedad.

En el manejo, hay que considerar que no todos presentan retraso mental, por lo que muchos niños podrán ser manejados en el sillón dental, siempre y cuando el grado de afección que presenta permita realizar los movimientos adecuados. Se deberá explicar todos los pasos por realizar y los procedimientos necesarios. Se deberá explicar todos los pasos hasta que el paciente entienda. La edad será un factor importante para evaluar si su cooperación permitirá un manejo adecuado.

Un gran numero de pacientes será manejado bajo anestesia general o sedación; como en el caso que presenten retraso mental severo o que por sus alteraciones neuromusculares sea posible su manejo adecuado a las diversas técnicas. También deberá tomarse en cuenta los extensos del tratamiento y edad del paciente para seleccionar el procedimiento. En los pacientes que presentan crisis convulsivas y que están bajo tratamiento con anticonvulsivos, es debido el ayuno necesario tanto para anestesia general como para sedación, se indicara que la noche anterior al tratamiento se aplique doble dosis del medicamento al paciente para no interrumpir sus efectos. La dosis de anestésicos y sedantes se maneja convencionalmente, como en niños sanos.

La decisión de restaurar órganos dentales primarios debe basarse en varias cosas además del hecho de ser afectados por caries, lo que el dentista decida hacer se basara en sus habilidades para el manejo del niño; algunos factores que deben considerarse antes de restaurar un órgano dentario son:

- 1.- Edad del niño y severidad de parálisis.
- 2.- Grado de afección de caries.
- 3.- Estado del órgano dentario y del hueso de soporte observado radiográficamente.
- 4.- Momento de exfoliación normal.

5.- Efecto de la retención o de la remoción del órgano dentario.

6.- Consideraciones del espacio de la arcada.

7.- Cooperación del paciente.

El tratamiento odontológico acertado se basa en el diagnóstico exacto y la cuidadosa planeación del tratamiento.

Para los niños con PC, un cepillo eléctrico tiene considerables ventajas. Existen dos principales razones para ello:

1.- Que algunas veces es difícil para el niño cepillarse correctamente con un cepillo normal.

2.- Que estos niños no tiene en muchas ocasiones la habilidad, fuerza y coordinación necesaria para cepillarse correctamente.

Es por esto que el cepillo eléctrico ofrece grandes ventajas.

Después de haberse hecho una recopilación adecuada de estos casos respecto a la característica de niño, el odontólogo hará su evaluación personal durante la primera visita del niño al consultorio, misma que servirá para familiarizar al niño con el médico que lo rodea durante su tratamiento. Así mismo es conveniente ponerse en contacto con el médico del niño para la utilización de fármacos para disminuir la tensión, la espacidad y los movimientos anormales.

Es aconsejable el uso sistemático de apoyos bucales para protección durante el tratamiento restaurativo, así evitar lesiones al paciente y al dentista si el niño llegara a cerrar o moverse violentamente.

No existen contraindicaciones para el uso de anestésicos locales en niños con PC. El odontólogo deberá prever posibles movimientos bruscos del paciente en el momento de la infiltración.

No amenazar al niño; las amenazas solo disminuyen el respeto que el niño tiene al odontólogo, ya que esta frecuentemente no se cumple y además revelan la estrategia del profesional. Se debe decir al niño una sola vez lo que se desea, en forma amable y clara, pero firme, si no responde no hable actúe.

Dado que estos pacientes casi la mayoría presentan crisis convulsivas, es de vital importancia tener los conocimientos básicos para el manejo mas adecuado si se llegara a presentar una crisis en el consultorio dental, ya sea en la sala de espera o en el consultorio durante el tratamiento.

Tocaremos algunos aspectos en el tratamiento de estos pacientes con PC en particular, de cada área de la odontología:

PREVENCION

La prevención será siempre el objetivo principal del odontopediatra. Es necesario utilizar todos los métodos de prevención posibles para mantener la salud bucal y disminuir los altos índices de caries y de enfermedad paradontal que estos pacientes presentan. El control de la placa dentobacteriana mediante una técnica de cepillado correcta, evitará en gran medida la presencia de estas enfermedades. Para compensar la incoordinación muscular que sufren, la cual no les permiten desarrollar una técnica de cepillado eficiente, se les a adaptado a los mangos de los cepillos, en algunas ocasiones, diversas modificaciones de acrílico que facilitan su sujeción y facilitan su control manual de ellos; como ya se mencionó, los cepillos eléctricos también han sido de gran utilidad y se ha podido comprobar que con su uso, logran una eliminación de la placa dentobacteriana. Los pacientes que se encuentran bajo control con Difenilhidantoina necesitan una técnica de cepillado estricta para combatir la presencia de placa y evitar al máximo posible la hipertrofia gingival que dicho medicamento produce.

Las aplicaciones tópicas de flúor establecidas con regularidad y el uso de enjuague bucal con flúor permitirá una mayor resistencia a la caries dental y una protección para el buen estado de la dentición.

Los selladores de foseas y fisuras son un recurso mas que el puede contar y esta indicado con pacientes con PCI como un medio preventivo que protegerá, en alto grado, la susceptibilidad de los dientes a la caries dental.

El consejo dietético estará encaminado a limitar, en cuanto sea posible, los alimentos ricos en carbohidratos y evitar las comidas fuera de horario es debido a que la gran mayoría de los casos de dieta será predominantemente blanda; será darles a conocer a los padres las consecuencias que ocasiona y la necesidad de un buen cepillado.^{1213 14}

ENDODONCIA

Los tratamientos pulpares deberán ser muy bien valorados con anterioridad, ya que la poca cooperación que se obtiene impide tener al paciente bajo control en una serie de citas que será necesaria para realizar una pulpectomia en pacientes con PCI.

Las pulpotomías no están contraindicadas y ayudaran a conservar los órganos dentales temporales hasta la exfoliación fisiológica del diente.

PROTESIS

Tanto la prótesis fija como la removible están contraindicadas en pacientes con PCI; debido a la presencia de crisis convulsivas y movimientos involuntarios que mucho de estos niños presentan, los aparatos pueden ser tragados o desprenderse y ocasionar problemas mayores.

TONICIDAD MUSCULAR

En el niño con PCI, se ha observado que existe una alteración en la tonicidad muscular, debido a que están afectadas las actividades musculares principalmente. Dentro de las alteraciones de tonicidad muscular se encuentran la hipotonicidad muscular facial generalizada, que impide la succión y ocasiona problemas de la alimentación; también, existe hipotonicidad de labio inferior, que es un factor importante en el desarrollo de maloclusiones, y por último, problemas musculares en la deglución lo que ocasiona un saliveo constante, por no poder manejar la deglución salival correctamente, y una lengua protrusiva que ocasiona una mal oclusión en los dientes anteriores, como mordida abierta y protusión de los mismos.

PROBLEMAS PARODONTALES

Son pacientes respiradores bucales, lo cual los hace susceptibles a problemas parodontales. Por otro lado, por presentar crisis convulsivas, generalmente utilizan la Difenilhidantoina, medicamento que en presencia de placa dentobacteriana es responsable de la hipertrofia gingival; como último punto, debido a la presencia de movimiento involuntario y en algunas ocasiones su imposibilidad, generalmente su dieta es blanda y la higiene oral es mínima o nula. Por lo dicho anteriormente, es posible observar que son pacientes más susceptibles a desarrollar enfermedad parodontal.

BRUXISMO

La mayoría de los niños con PCI presentan bruxismo. Este hábito, aunque se desconoce cuál exactamente su etiología, podría deberse a una función muscular imperfecta o a problemas emocionales propios en estos niños. Sus consecuencias son:

- La atrición de todos sus dientes.
- Pérdida de la dimensión vertical.

El uso de guardas nocturnas, que podría ser el tratamiento está contraindicado en estos pacientes debido a sus movimientos involuntarios y las crisis convulsivas.

TRAUMATISMO

En el área de traumas, se observan que están expuestos frecuentemente a injurias, desde lesiones a tejidos blandos hasta fracturas de diente y maxilares, debido a las múltiples caídas por su falta de incoordinación motora, como por las crisis convulsivas.

CANDIDATOS A LA ANESTESIA GENERAL O SEDACION

Los pacientes con PC que son candidatos a sedación o anestesia general, son todos aquellos que por su condición presentan problemas para su mantenimiento de la salud bucal aceptable; dada la severidad de la afección, sería imposible tratar al niño en citas prolongadas o en un número elevado en ellas.

Los problemas dentales que frecuentemente ameritan sedación son :

- Extracciones múltiples.
- Tratamientos pulpares.
- Colocación de coronas de acero cromo.
- Obturación con amalgama o resina.

Otro de los problemas frecuentes que condicionan a la selección de anestesia general es la presencia de movimientos anormales involuntarios, imposibles de controlar y que limitan la selección de cualquier tratamiento dental. Los movimientos anormales generalmente son:

- a) Empuje de la lengua.
- b) Reflejo tónico de la mordida.
- c) Retracción de labios.
- d) Apretón de mandíbula.
- e) Retracción de la lengua.

No todos los niños con PC requieren de sedación, pero es bien importante que no se obligue al niño a recibir un tratamiento dental determinado, ya que además de dañarlo física como mentalmente, si sobre todo su retraso mental no es severo, la calidad de los tratamientos dejan mucho que pensar por la poca cooperación del paciente.

DEFINICION DE CARIES

Enfermedad bacteriana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar fácilmente a la desintegración de la matriz orgánica.¹³

Esta enfermedad es multifactorial, irreversible y comunmente en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un periodo de meses o años; el tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es mas ó menos entre 6 y 18 meses.

En todas las principales naciones industrializadas, la extensión de la enfermedad crece con la edad, con mas rapidez en la niñez y en la adolescencia, pero todavía en forma mas constante durante la edad adulta. Aparte de la edad y del avance de la civilización muchos otros factores influyen en la incidencia y prevalencia de la caries dental en las poblaciones. Entre otros factores se incluyen los hábitos dietéticos, raza, ubicación geográfica, sexo, antecedentes familiares y tratamiento recibido.

La caries es una enfermedad causada por las placas que contienen ciertas especies patógenas, entre las más conocidas están los Streptococcus del tipo vindans, en particular el Streptococcus mutans y algunas cepas de Lactobacillus y de Actinomycetos.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

Para que se forme la lesión cariosa, al menos tres factores deben estar presentes:

- 1.- Un diente susceptible y la saliva.
- 2.- Bacterias productoras de ácido (Microflora).
- 3.- Un substrato predisponente (dieta) que sea fermentable por las bacterias.

Los factores que intervienen en la producción de la caries son el coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes químico-biológicos de las bacterias patógenas. El coeficiente de resistencia depende de la densidad y resistencia de las sales calcáreas que componen el diente y esta

sujeto a características individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda pero si la predisposición del órgano dental a ser susceptible a los agentes externos.

La mayor parte de las bacterias no son cariogénicas. El *Streptococcus mutans* es particularmente apto a colonizar superficies dentales y es altamente virulento. Este microorganismo Gram-positivo es ahora considerado el principal agente causal de caries dental. Otras bacterias cariogénicas involucradas en varios tipos de caries dental son miembros del género *Actinomyces* y *Lactobacillus*.

La susceptibilidad del diente a la caries dental es afectada por incorporación de varios indicios de elementos en el esmalte.

La clave del éxito del microorganismo para causar caries es la disponibilidad de carbohidratos fermentables. Los organismos cariogénicos generan ácido láctico como producto final del metabolismo de carbohidratos. Mientras mas frecuente sea la ingestión de carbohidratos aptos, mas rápido va a avanzar el proceso cariñoso como un resultado de exposición repetida a un ambiente ácido.

La caries aparece desde tiempos muy antiguos, la prevalencia de esta ha aumentado. Su ocurrencia en todo el mundo es dispareja y cambiante, siendo aun rara en pocas partes del mundo y rampante en otras.

La prevalencia de caries en ciertos países con buen desarrollo económico e industrial, ha sido alta; y baja prevalencia en países no tan desarrollados y con un menor nivel de vida menor. Datos recientes indican, sin embargo, que los países industrializados han experimentado una marcada baja en la prevalencia de caries. Las reducciones reportadas durante los últimos diez años entre 10% y 70%, con las mayores reducciones en poblaciones expuestas al agua potable fluorizada. Evidencia reciente de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que la tendencia opuesta esta ocurriendo en países en vías de desarrollo. O sea, están experimentando un rápido aumento de caries dental. Se especula que estos agudos aumentos son el resultado de un creciente consumo de azuceres refinadas y alimentos de fácil fermentación, característico de dieta que se encuentran en países industrializados.

El inicio de caries coronal en poblaciones susceptibles es temprano generalmente después de la erupción de los primeros dientes deciduos y permanentes. Las fosetas y fisuras son las áreas más susceptibles del diente, y las primeras lesiones vistas en dientes permanentes se localizan más a

menudo en la superficie oclusal de los primeros molares superiores e inferiores. La incidencia de nuevas lesiones se mantiene alta en la pubertad y disminuye rápidamente después. Mientras la incidencia de nuevas lesiones cariosas es mas alta en la adolescencia y en la infancia, las consecuencias quedan de por vida.

Las mujeres parecen ser mas susceptibles a la caries, probablemente explicado por sus patrones de erupción mas tempranos. Las diferencias raciales en experiencias de caries que se pensaba se debían a diferencias intrínsecas en susceptibilidad, ahora parecen ser debidas a variables sociales y ambientales. Así ciertos grupos raciales en la India y África que antes parecían ser más resistentes a la caries dental, actualmente desarrollan una mayor propensión a esta enfermedad al emigrar a lugares mas avanzados económicamente donde la caries es mas común, o cuando adoptan patrones de dieta mas de tipo occidental.

En resumen las principales características epidemiológicas de la caries dental son:

- 1.- Es común en todo el mundo pero variable en intensidad.
- 2.- Tiende a ser mas frecuente en países altamente industrializados y es menor en países en vías de desarrollo.
- 3.- Las tasas de frecuencia están disminuyendo en países altamente desarrollados y aumentando en países en vías de desarrollo.
- 4.- Hay una relación positiva entre el índice de ataque y la frecuencia de ingestión de azúcar refinada.
- 5.- Las lesiones cariosas empiezan poco después de que erupcionan los dientes.
- 6.- La tasa de ataque es mas alta durante la niñez y la adolescencia.
- 7.- El proceso carioso es agudamente inhibido por el uso de flúor. (16,19).

TEORIAS ACERCA DE LA PRODUCCION DE CARIES

Las teorías relativas a la etiología de la caries han sido divididas en tres grupos:

Teoría Acidogénica o Acidúrica.

Teoría Proteolítica.

Teoría de Quelación.

Estas difieren principalmente en la predicción del tipo de bacterias que causa la disolución del diente o en el tipo de mecanismos mediante el cual son retiradas las sales minerales.

TEORIA ACIDOGENICA (DE MILLER Y BLACK)

Esta teoría parece ser la más aceptada y fue empleada como base para la investigación sobre la caries. Esta teoría postula que ciertas bacterias producen ácido cerca de la superficie del diente, lo que causa que se descalcifique la porción inorgánica. Sin embargo el proceso se presume que comienza con la desintegración de la sustancia orgánica aglutinante, penetración del esmalte y destrucción de la dentina por numerosos organismos. En esta teoría, Miller concluyó, que la caries constituía un proceso químico-parasitario, siendo la primera etapa la descalcificación del esmalte y la dentina. Se pensaba que era desintegración de carbohidratos y almidones. Actualmente se considera que un determinado grupo de *Streptococcus mutans* el cual es altamente acidogénico, puede ser causante de la formación del ácido que destruye el esmalte. Conforme a esta teoría, los factores causales indispensables para que se produzca la caries son: gérmenes acidogénicos e hidratos de carbono. Eliminando uno de estos se evitará la aparición de la caries. Cabe agregar que el medio en que se desarrollan estas bacterias debe estar presente con cierta frecuencia. Una vez producidos los ácidos orgánicos, es indispensable que no haya neutralizantes de la saliva de manera tal que puedan efectuarse las reacciones descalcificadoras de la sustancia mineral del diente, la placa bacteriana debe estar presente, pues es esencial en todo proceso carioso^{15, 16, 17, 18}.

TEORIA PROTEOLITICA

Consiste en la desintegración de la dentina que se realiza por bacterias proteolíticas y enzimas. Se desconoce su tipo exacto pero hay algunas del tipo Clostridium, que tiene un poder de lisis que digieren a la substancia colágena. Para que se lleve a cabo esta desintegración es indispensable la presencia de iones de calcio en estado lábil. Esta acción se contrarresta colocando alguna substancia quelante que atrape estos iones evitando así la acción de las bacterias. La substancia que mejor resultado ha dado es el eugenol, ya sea aplicado solo o combinado con oxido de zinc.¹⁸

TEORIA DE QUELACION

Explica el proceso patológico bajo un mecanismo exclusivamente químico. Dentro de la química existen algunos compuestos llamados quelatos y quelantes. El quelato esta formado principalmente por molécula mineral (molécula inorgánica). Los quelantes serán principalmente orgánicos. Al existir contacto entre un quelato y un quelante se produce el fenómeno denominado "secuestro de moléculas minerales", por lo cual se destruye la porción mineral o forman compuestos minerales diferentes a las sales del quelato.

La caries ataca a todos los dientes en general, pero con mayor frecuencia a los del maxilar superior que a los de la mandíbula, en el siguiente orden de mayor a menor frecuencia: primeros molares, segundos molares, segundos premolares, primeros premolares, dientes anteriores del maxilar y dientes anteriores mandibulares.^{18,19}

CLASIFICACION DE CARIES

Se ha clasificado a la caries en varias formas, dependiendo de los aspectos clínicos que caracterizan a la lesión en particular.

La caries se puede clasificar:

1.- De acuerdo al lugar donde se encuentra en el diente individual:

A.- Caries de fosetas y fisuras.

B.- Caries de superficies lisas.

2.- De acuerdo a la rapidez del proceso:

A.- Caries aguda.

B.- Caries crónica.

3.- De acuerdo a que si la lesión es nueva o ataca a la superficie previamente Intacta, o si se presenta alrededor de los márgenes de una restauración:

A.- Caries virgen (primaria).

B.- Caries recurrente (secundaria).

4.- Casos especiales de caries.

1).- A.- CARIES DE FOSETAS Y FISURAS.

Se presenta en las superficies oclusales, caras linguales y bucales de molares y premolares y en la cara lingual de los incisivos.

Las fosetas y fisuras afectadas por la caries temprana pueden aparecer de color café o negro y se sentirán ligeramente suaves y detendrán la punta de un explorador fino, el esmalte que rodea directamente a la fisura puede aparecer de color blanco azulado opaco conforme se va secando.

B.- CARIES DE LAS SUPERFICIES LISAS.

La caries de las superficies lisas del tipo primario es una caries que se desarrolla sobre las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival en las caras linguales o bucales, dicha caries es rara en otras áreas, pero puede aparecer cuando los dientes están en mala posición o están mal formados.

La caries proximal casi siempre se inicia por debajo del punto de contacto.

La caries cervical se presenta en las superficies bucales, linguales o labiales.

2).- A.- CARIES AGUDA.

Es aquella caries que sigue un curso clínico rápido y que da como resultado la participación pulpar temprana del proceso carioso.

Dicha caries se presenta con mucha mas frecuencia en niños y adolescentes debido a que los túbulos dentinarios son mas grandes, y el proceso será tan rápido que no alcanzara a depositar dentina secundaria.

B.- CARIES CRONICA.

Es la forma que progresa con lentitud y que tiende a afectar a la pulpa mucho después que la caries aguda.

Este tipo de caries es mas común en adultos, la entrada de la lesión será mucho mas grande que en la caries aguda. Esta enfermedad es de progreso lento, lo que permite que se realice la esclerosis de los túbulos dentinarios y que se deposite dentina secundaria como una respuesta a la irritación .

3).- A.- CARIES VIRGEN.

Es una lesión que ataca a una superficie previamente intacta.

B.- CARIES RECURRENTE.

Es el tipo que se presenta en la vecindad inmediata de una restauración. Por lo regular se debe a una extensión inadecuada de la restauración original que favorece la retención de los residuos, o a la mala adaptación del material de obturación a la cavidad que produce margen de escape.

En cualquier caso, la nueva caries sigue el mismo patrón general que la caries primaria.

4).- CASOS ESPECIALES DE CARIES.

Hay pacientes y circunstancias en las que el ataque de la caries se hace tan aguda y tiene tales características que se podrían particularizar; estas son:

- A.- Caries rampante.
- B.- Caries por radiación.
- B.- Caries por biberón.
- D.- Caries radicular.

A.- CARIES RAMPANTE.

La expresión caries rampante se emplea para definir los casos de caries fulminante extremadamente aguda.

Dicho tipo de lesión avanza a tal velocidad que generalmente no hay tiempo para que la pulpa reaccione e induzca una remineralización secundaria, de manera que el hallazgo habitual es el compromiso de la pulpa.

Con mas frecuencia se encuentra en niños de 4 a 9 años y en adolescentes de 11 a 19 años de edad.

Algunos autores han implicado que los factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante. Pero es probable, sin embargo que el factor principal en estos casos sea el ambiente familiar (dieta y hábitos dentales), mas que un verdadero componente genético, aunque también tiene verdadera importancia.

B.- CARIES POR BIBERON.

Es otro tipo de caries grave, es un estado que se encuentra en los niños pequeños que han desarrollado el hábito de requerir un biberón con leche o líquidos azucarados poco antes de dormir.

Este estado se asemeja a la caries rampante, ataca particularmente a los cuatro incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios superiores e inferiores y a los caninos primarios inferiores. Contrariamente a lo que ocurre en los casos de caries rampante, los incisivos inferiores primarios pueden no estar afectados o tener caries muy pequeñas.

C.- CARIES POR RADIACION.

Esta expresión se emplea para designar a unas lesiones diseminadas y de desarrollo rápido que aparecen como complicación del tratamiento radiactivo empleado para los carcinomas buco-cervico-facial.

En muchos estudios que se han realizado se encontraron lesiones cariosas en los bordes incisales de los dientes anteriores, las puntas de las cúspides de los posteriores y las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores. Otro sitio de predilección para este tipo de lesión son las zonas cervicales de las caras vestibulares de incisivos y caninos.

D.- CARIES INTERMITENTE.

Se caracteriza por la aparición de una o dos cavidades al año. Este tipo de caries no destruye a la estructura dental tan rápido como la caries aguda y el esmalte tiende a quebrarse de vez en cuando dando tiempo al paciente a darse cuenta del cuidado que debe tener con su dentadura.

E.- CARIES SENIL.

Se caracteriza por ser un tipo de caries muy lenta, con cierta parte del cemento radicular expuesto. Se presenta en adultos ya mayores.



F.- CARIES DETENIDA.

Se caracteriza por una completa cesación en el progreso de esta. se observa como resultado de la ruptura de las paredes del esmalte de las caras oclusales de los dientes, quedando la lesión expuesta a la saliva, a las fuerzas de la masticación y a la acción mecánica manual del cepillo dental. La dentina reblandecida se puede eliminar dejando una capa dura, parda o negra. Se puede encontrar a cualquier edad.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están dados por varios mecanismos reguladores los cuales son: capacidad de buffer de la saliva, concentración de calcio y fósforo sobre la placa, facilidad con la que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes. Todos estos factores reguladores pueden influir en la susceptibilidad total de un individuo frente al ataque de caries, y por esta razón muchas veces son usados como parámetros en pruebas para medir la susceptibilidad de la caries.

En la caries dentinaria histológicamente podemos observar (según R. Esausquin) tres zonas:

- 1).- Zona de la dentina translúcida que no es constante.
- 2).- Zona de descalcificación, en la que se puede observar la acción de las toxinas de los microorganismos.
- 3).- Zona de infección, caracterizada por la presencia de estos microorganismos. ^{16 18}

CARBOHIDRATOS.

La mayor parte de la energía corporal se deriva de los carbohidratos que constituye una parte importante de la mayoría de las dietas, ya que son de bajo costo, se asimilan fácilmente y son a menudo de sabor agradable.

Están formados por tres elementos que son: Carbono, Hidrogeno y Oxígeno.

Los carbohidratos se pueden clasificar en tres grupos:

MONOSACARIDOS.- Es la forma mas simple de un carbohidrato o azúcar simple como la glucosa, fructosa y galactosa.

DISACARIDOS.- Son azúcares dobles formados por dos azúcares sencillos ejemplos de disacáridos, son la sacarosa, lactosa y maltosa.

POLISACARIDOS.- Son los carbohidratos más complejos, están formados por varias unidades de un solo tipo de monosacárido, ejemplo: el almidón, las dextrinas, celulosa, peptinas y glucógeno.

Se obtiene energía cuando los carbohidratos complejos son desdoblados hasta su forma más sencilla (monosacáridos) y luego metabolizados dentro de las células para formar bióxido de carbono y agua con liberación de energía.

Como los carbohidratos son fermentables, son indispensables para el crecimiento y desarrollo de la placa dental, su ingestión frecuente, especialmente de carbohidratos retenidos como caramelos promueven la caries y las enfermedades parodontales.

ALMIDON Y CARIES.- El efecto de los alimentos feculentos (almidones vegetales como cereal) sobre la producción de caries no ha sido establecido.

Estos alimentos habrán de ingerirse solo durante las comidas en que se dispone de saliva y otros alimentos para ayudar a la limpieza bucal, debiéndose evitar entre-comidas, en que se aumenta la retención de azúcares, los cuales son cariogénicos y se ingieren con frecuencia entre-comidas.

AZUCARES Y CARIES.- Por lo general forman la mitad de la ingestión diaria de los carbohidratos, de los cuales la mitad es sacarosa, que fermenta fácilmente por la acción de microorganismos de la flora bucal, y muy cariogénicos.

La sacarosa más que otros azúcares promueve el tipo de caries que se acompaña de depósitos gruesos de sarro, los cuales contienen dextranos insolubles y muy adhesivos. Son producidas extracelularmente por cepas de *Streptococos* bucales.

Todos los azúcares incluso el de la leche (lactosa), que fermenta lentamente y han resultado ser cariogénicas en animales, la lactosa es la única fuente de carbohidratos de alimentos comunes de origen animal.

CARBOHIDRATOS DE FRUTAS Y VERDURAS.- Son los únicos componentes cuantitativamente importantes proporcionados por el grupo de frutas y verduras, los cuales no contienen una forma de carbohidratos de fermentación bucal. En realidad si alimentos como manzanas, zanahorias, apio o incluso coliflor; se someten a procesos suaves, para que conserven su textura firme, o se ingieren crudas; requieren masticado, salivación estimulada y sirven para promover la limpieza bucal de residuos de alimentos, conforme a ello a estos alimentos se les llama detergentes. ¹⁴.

SALIVA

El solo hecho de que los dientes estén en constante contacto con la saliva y a la vez bañados por ella, nos sugiere que este factor, puede influir en forma profunda en el estado de salud bucal de una persona, incluyendo el proceso de la caries.

Así pues veremos rápidamente algunos aspectos importantes de la saliva:

COMPOSICION

El 99% agua y el 1% es sustancia inorgánica y orgánica.

Constituyentes Inorgánicos:

- Calcio, Hidrógeno, Magnesio, Potasio, CO₂, Carbonato, Cloruro, Fluoruro, Fosfato, Tiocinato, Cenizas (calcio, cloro, magnesio, fosfato, potasio, sodio, sulfato, pero en menor cantidad).

- Constituyentes Orgánicos:

Carbohidratos:	Glucosa
Lípidos:	Colesterol Lecitina.
Nitrógeno no proteínico:	Amoniaco. Nitritos. Urea.
Aminoácidos proteicos:	Globulina. Mucina.
Proteínas Totales.	

Constituyentes Enzimáticos:

Carbohidrasas:	Amlasa Maltasa.
Proteasas:	Tripsina.
Oxidasa:	Catalasa.

Anticuerpos Salivales:

Inmunoglobulina IgA es la mas predominante en la saliva. También encontramos la IgG e IgM.

pH.

El pH normal de la saliva es ligeramente ácido 6.2 a ligeramente alcalino 7.4.

CANTIDAD

La secreción normal de saliva es aproximadamente de 1 a 1.5 litros al día.

La cantidad de saliva secretada en un periodo determinado puede influir en la frecuente presencia de caries.

VISCOSIDAD

Se ha observado que las personas con saliva espesa y viscosa casi siempre tienen un alto desarrollo de caries. La viscosidad de la saliva se debe en gran parte al contenido de mucina que se deriva de las glándulas submaxilares, sublinguales y accesorias.

CAPACIDAD DE BUFFER

La concentración de bicarbonato causa una elevación del pH y con ello aumento de la capacidad de Buffer que consiste en resistir cambios de pH después de la formación de ácidos o bases.

También hay Buffers, urea y fosfato que contribuyen al mantenimiento del pH fisiológico.*

INDICE C.P.O.

Actualmente el índice mas empleado universalmente es:

CARIADO

PERDIDO

OBTURADO

(INDICE CPO).

Este es introducido por Klein, Palmer y Kuston en 1938, cuando estudiaron la distribución de la caries dental en los niños Hagerstown, Mariland. Este índice se basa en el hecho de que los tejidos dentales duros no curan por si mismos, estabilizando la caries bajo niveles de cicatriz de algún tipo. El diente sigue cariándose, y si es tratado se le extrae u obtura. El índice CPO por lo tanto, es irreversible lo cual significa que mide la experiencia de la caries en el tiempo total de vida.

El CPO es un índice sencillo y versátil. El examinador registra un diente como sano, obturado, cariado o ausente debido a la caries; la suma de los dientes cariados, obturados o ausentes es el índice CPO de un grupo de la media de la cuenta de cada individuo. El índice CPO se puede aplicar a un solo diente o a varios dientes, al igual que se pueden hacer clasificaciones como CPOS. Cuando el CPO se utiliza sin clasificaciones se refiere al diente total, mas que superficies particulares; en otras palabras un diente con una superficie cariada cuenta lo mismo que uno con tres superficies cariadas. Cuando el índice se pasa en superficies individuales de los dientes se llama CPOS. El enfoque de cual índice utilizar depende del propósito del estudio, a este tipo de índice se le puede graduar dependiendo de la extensión al ataque cariioso.

Una forma para realizar esto es graduando la caries como:

- a).- Esmalte únicamente.
- b).- Esmalte y dentina.
- c).- Alteración de la pulpa.

El examen de los tres componentes del CPO, ya sea del diente global o de las superficies puede usarse para registrarse la prevalencia básica, la incidencia de la caries y la historia natural de la enfermedad.²⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad no se tiene un índice CPO en niños con Parálisis Cerebral y si ésta, está relacionada con el problema cariogénico.

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA (HO).- Niños con PCI no presentan diferencias estadísticamente significativas entre índice CPO y entre las variantes de PCI y su Topografía.

HIPOTESIS DE INVESTIGACION.- Niños con PCI si presentan diferencias significativas entre su índice CPO y sus variantes.

MATERIAL Y METODO

Este estudio se llevó a cabo en la Asociación Propersonas con Parálisis Cerebral (APAC), que es una institución de asistencia privada no lucrativa, que fué fundada por un pequeño grupo de padres de familia en 1970.

Esta institución está situada en Dr. Arce 104 y que actualmente atiende a 1200 pacientes con PC de los cuales se encuentran distribuidos en los diferentes programas que a continuación mencionaremos:

- Estimulación Temprana.
- Programa Niños.
- Programa Adultos.

DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA PROPUESTA PARA LA INVESTIGACION

Este estudio se basó únicamente en el Programa Niños el cual consta de 120 alumnos de los cuales se estudiaron 92 niños que asistieron regularmente. De esta población examinada 56 fueron del sexo masculino y 36 del sexo femenino, 58 con PC Espástica, 10 con PC Atetósica, 24 con PC Mixta.

MATERIAL Y EQUIPO EMPLEADO

El examen bucal fué realizado en forma directa en las aulas del Programa Niños de APAC con la ayuda de dos compañeros dentistas.

El material utilizado para esta investigación fué el siguiente:

- Cubrebocas.
- Lentes.
- Guantes.
- Abate lenguas.
- Espejos.
- Exploradores.
- Pinzas de curación.
- Historias clínicas.

Se empezó esta investigación revisando a cada uno de los niños para obtener su índice CPO; mediante la técnica cuatro manos, iniciando por el cuadrante superior derecho y concluyendo en el cuadrante inferior derecho. Se revisó el numero de piezas Cariadas, Perdidas y Obturadas.

Los códigos utilizados para esta investigación son los aprobados por la OMS.

ANALISIS ESTADISTICOS

Los datos obtenidos de esta investigación fueron depositados en el programa estadístico SPSS el cual nos dió el índice CPO en sus diferentes rangos y clasificaciones.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos de esta investigación se describen a continuación:

Cuadro 1

INDICE CPO CON RESPECTO A SUS EDADES

Las edades fueron manejadas de la siguiente manera; de 0-5 años, encontrando un índice CPO de 0.2595 de un total de 3 pacientes. En la segunda edad es de 6-10 años encontrando un total de 59 casos el cual nos dió como resultado un índice CPO de 5.1035 y por último niños de 11-14 años de edad con un índice CPO de 2.595 de un total de 30 pacientes. Finalmente se obtuvo un índice global de 7.958 de los 92 casos presentados.

CUADRO 2

INDICE CPO CON RESPECTO AL SEXO

El índice CPO del sexo masculino fué de 4.844 de un total de 56 pacientes y del sexo femenino un índice CPO de 3.114 con 38 pacientes.

CUADRO 3

INDICE CPO POR TIPO DE PARALISIS

El índice CPO por rango o tipo de Parálisis, se realizó dividiéndolas en tres que son Espástica, Atetósica y Mixta; teniendo como resultado en el primer caso un índice de 5.017 de 58 casos, el segundo caso un índice CPO de 0.865 de 10 casos y del último un índice de 2.076 de 24 casos.

CUADRO 4

INDICE CPO DEPENDIENDO SU TOPOGRAFIA

Dependiendo su topografía se divide en tres grupos: Hemiparesia, Diparesia y Cuadriparesia. En el primer grupo se obtuvo un índice CPO de 1.557 de 18 casos, en el segundo grupo su índice fué de 1.8165 de 21 pacientes y en el tercer grupo encontramos un índice CPO de 4.5845 de 53 pacientes.

CUADRO 5

INDICE CPO POR RANGO DE EDAD Y SEXO

El resultado del CPO por rango de edad y sexo en niños con PC se presenta en tres divisiones que van dependiendo con la edad, la primera de 0-5 años, la segunda de 6-10 años y la tercera de 11-14 años.

De 0-5 años los resultados fueron los siguientes; de un total de tres pacientes dos de los cuales fueron del sexo masculino su índice CPO fué de 0.173 y del sexo femenino con sólo un caso, su índice fué de 0.0865; el total de estos tres pacientes fué de 0.2595.

De 6-10 años se presentaron un total de 59 pacientes; 37 del sexo masculino con un índice CPO de 3.2005 y del femenino 25 casos con índice CPO de 1.803, con un resultado global de los 59 casos de 5.1035.

De 11-14 años se presentó un total de 30 casos de los cuales 17 fueron del sexo masculino con índice CPO de 1.4705 y del sexo femenino se presentaron 13 casos con índice CPO de 1.1245; el resultado global de estos 30 niños fué de 2.595.

Se presenta por último el total de los 92 casos, tanto del sexo masculino como del femenino de 0-14 años de edad teniendo como resultado, del sexo masculino un índice CPO de 4.844 y del femenino un índice de 3.114; teniendo en cuenta que 56 de los casos fueron del sexo masculino y 36 del sexo femenino.

CUADRO 6

INDICE CPO EN CUANTO EDAD-SEXO-PCI

En cuanto a los pacientes Espásticos en el rango de 0-5 años de edad se encontraron 3; 2 del sexo masculino con CPO de 0.173 y 1 del sexo femenino con CPO de 0.0865.

De 6-10 años se examinaron 38 niños; 25 del sexo masculino con CPO de 2.1625, y 13 del sexo femenino obteniendo un índice CPO de 1.1245.

De 11-14 años fueron un total de 17; 7 niños con CPO de 0.6055 y 10 niñas con índice CPO de 0.865.

Así de esta manera de los 58 pacientes espásticos se encontró un índice CPO en el sexo masculino de 2.841 y en el femenino de 2.076 haciendo un índice CPO total de 5.017.

En los niños con PCI Atetósica, de 0-5 años no existe ningún caso.

De 6-10 años 4 niños con CPO de 0.348 y 5 niñas con CPO de 0.4325.

De 11-14 años, 1 del sexo masculino con CPO de 0.865 y ningún caso del sexo femenino.

De estos niños con PCI Atetósica en total fueron 5 del sexo masculino y 5 del sexo femenino cada uno con CPO de 0.4325 haciendo un índice CPO total de 0.865.

En los niños con PCI Mixta, en la edad de 0-5 años no se encontró ningún caso.

De 6-10 años; 9 niños con CPO de 0.7785 y 3 niñas con CPO de 0.2595.

De 11-14 años; 17 fueron del sexo masculino teniendo un índice CPO de 1.4705, y 7 femeninos con CPO de 0.6055.

En total de estos pacientes con PCI Mixta se examinaron 24 niños obteniendo un índice CPO de 2.076; 1.4705 en niños y 0.6055 en niñas.

CUADRO 7

INDICE CPO EN RELACION A PCI Y TOPOGRAFIA

En este cuadro se muestra que de los 58 niños con PCI Espástica; 15 presentan Hemiparesia obteniendo un índice CPO de 1.2975; 12 con Diparesia y un CPO de 1.038; 31 con Cuadríparesia con CPO de 2.6815. Se obtuvo finalmente con niños con PCI Espástica un índice CPO de 5.017.

En los 10 niños con PCI Atetósica; 1 presenta Hemiparesia y un CPO de 0.0865; 4 con Diparesia y un CPO de 0.346; 5 tenían Cuadriparesia resultando un CPO de 0.4325, obteniendo un índice CPO total de 0.865.

De los 24 niños con PCI Mixta; 2 presentaban Hemiparesia con un índice CPO de 0.173; 5 con Diparesia y un índice CPO de 0.4325; 17 con Cuadriparesia y un índice CPO de 2.076.

En los niños con Hemiparesia (18) se obtuvo un índice CPO de 1.557; los que presentaban Diparesia (21), el índice CPO fué de 1.8165 y los Cuadripléjicos (53) presentaron un índice CPO de 4.5845.

De esta manera de los 92 casos examinados se obtuvo un índice general de 7.958.

CUADRO 8

TIPO DE MALOCLUSIONES DEPENDIENDO EL TIPO DE PCI

El tipo de maloclusiones se divide en 3 grupos que son: ninguna, leve, moderada o severa. Al igual se divide el tipo de Parálisis en Espástica, Atetósica y Mixta.

Los resultados obtenidos en el primer tipo de Parálisis es de 9 casos con ninguna maloclusión; 20 con maloclusión leve y 29 con una maloclusión moderada o severa.

En el segundo tipo de Parálisis, encontramos un total de 10 casos de los cuales; 1 no presentó maloclusión, 6 presentaron maloclusión leve, y 3 presentaron una maloclusión moderada o severa.

Por último de 24 niños con PCI Mixta, de los cuales 2 no presentaron maloclusión, 12 con una maloclusión leve y 10 con maloclusión moderada o severa. Haciendo un total de 12 paciente con ninguna maloclusión, 38 con maloclusión leve y 40 con maloclusión moderada o severa.

DISCUSIONES

En la investigación realizada acerca del índice CPO en niños con Parálisis Cerebral Infantil, se encontró un alto índice de caries más elevado que en niños normales.

La prevalencia de caries en estos niños es debida a diversos factores, como su tipo de alimentación y sus pocas posibilidades para realizar una buena higiene oral; ya que estos pacientes en su dieta incluyen grandes cantidades de carbohidratos y estos como es sabido son altamente cariogénicos.

Se pudo corroborar que los pacientes espásticos que presentan cuadriparesia, debido a su grado de severidad son los que tuvieron un mayor índice de caries ya que es muy poca o nula su auto-higiene bucal; por lo tanto estos pacientes son los que necesitan mayor ayuda tanto de profesionales del área odontológico como de sus familiares.

CONCLUSIONES

De los datos encontrados bajo los resultados del sistema estadístico SPSS del índice CPO expuesto anteriormente, se concluye lo siguiente:

En este estudio se pudo verificar que los niños con Parálisis Cerebral Infantil presentan un alto índice de caries, ya que de acuerdo a los datos obtenidos estadísticamente dió como resultado un índice CPO de 7.958, comparado con estudios realizados anteriormente con otro tipo de pacientes es considerado alto.

Se concluyó también que la prevalencia de caries en estos niños se debe principalmente a la imposibilidad que tienen de realizar un cepillado adecuado, ya que no tienen control de sus movimientos; también la ingesta frecuente de carbohidratos que son considerados potencialmente cariogénicos, porque principalmente (los niños con PCI severa) tienen dieta blanda, como pan, papillas, etc.

Aunque a pesar de que los maestros que los atienden en APAC los instruyen para la realización del cepillado, pero por su misma imposibilidad motora, su cepillado cuando lo llegan a realizar es deficiente; es por eso que dependen siempre de su madre o de algún tutor o ser atendidos periódicamente en un consultorio dental.

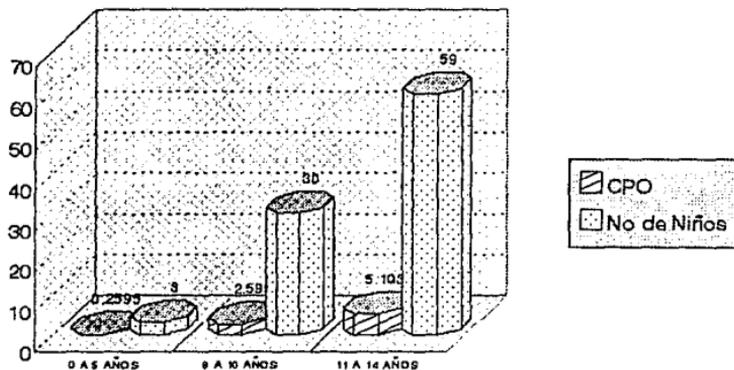
También se observó que debido al trismus de los músculos masticadores y bruxismo tan severo que presentan tienen una atrición muy marcada.

Del 100% de los niños examinados el 90% presenta caries.

Al estudiarse la discrepancia de las arcadas, se observó que el 13.04% no presentan maloclusiones, el 41.30% presentan maloclusión leve, y el 45.7% presentan maloclusión moderada o severa. Estas maloclusiones se presentan principalmente como mordida abierta anterior debido a la constante protrusión de la lengua de estos niños.

Debido a que a algunos niños o en su mayoría se les administra anticonvulsivos, generalmente presentan hiperplasia gingival y por lo tanto sangrado de encías y cúmulos de placa dentobacteriana.

INDICE CPO RESPECTO A SUS EDADES



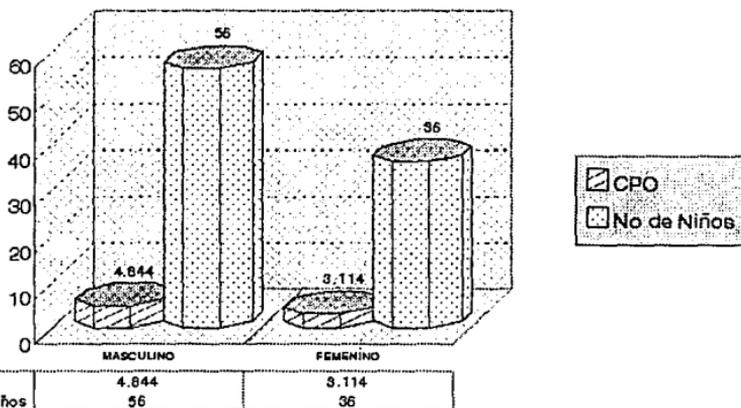
CPO	0.2595	2.595	5.1035
No de Niños	3	30	59

CPO = RESPECTO A EDADES

EDAD	CPO	No. DE CASOS
0-5 AÑOS	0.2595	3
6-11 AÑOS	5.1035	59
12-14 AÑOS	2.595	30
TOTAL	7.958	92

Cuadro 1

INDICE CPO RESPECTO A SEXO

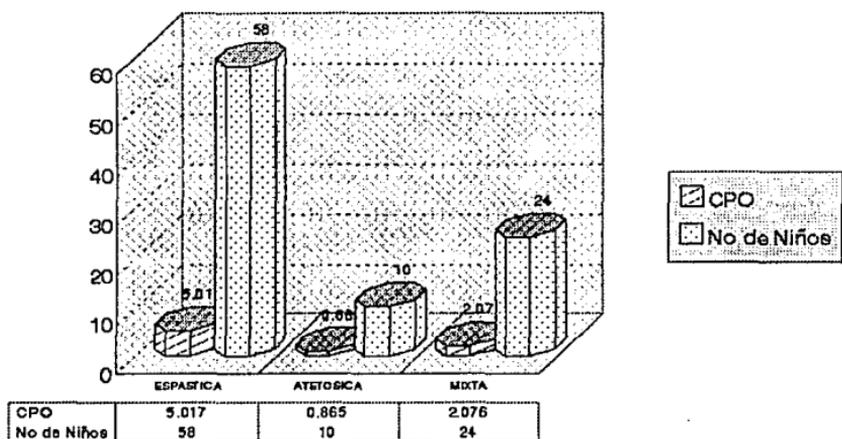


CPO = RESPECTO A SEXO

SEXO	CPO	No. DE CASOS
MASCULINO	4.844	56
FEMENINO	3.114	36
TOTAL	7.958	92

Cuadro 2

INDICE CPO RESPECTO AL TIPO DE PARALISIS

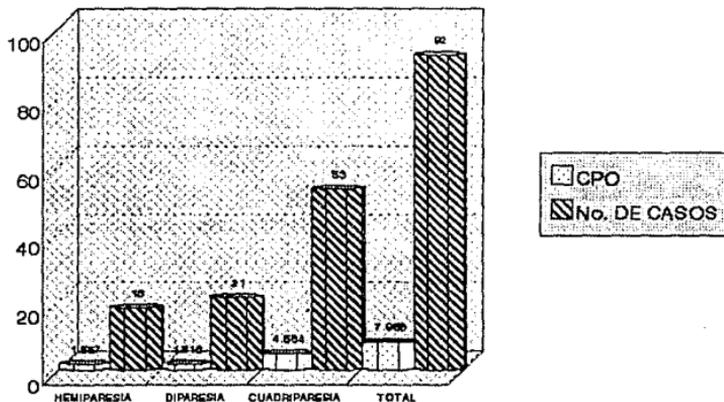


CPO = RESPECTO A PCI

TIPO DE PARALISIS	CPO	No. DE CASOS
ESPASTICO	5.017	58
ATETOSICOS	0.865	10
MIXTOS	2.076	24
TOTAL	7.958	92

Cuadro 3

INDICE CPO RESPECTO A SU TOPOGRAFIA

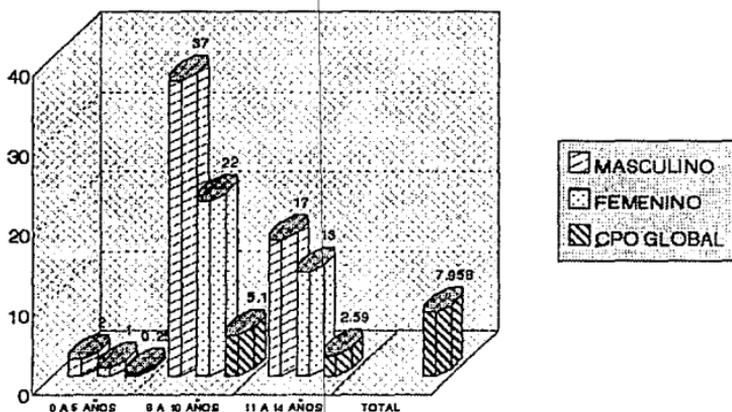


CPO = RESPECTO A SU TOPOGRAFIA

TOPOGRAFIA	CPO	No. DE CASOS
HEMIPARESIA	1.557	18
DIPARESIA	1.8165	21
CUADRI-PARESIA	4.5845	53
TOTAL	7.958	92

Cuadro 4

INDICE CPO POR RANGO DE EDAD Y SEXO

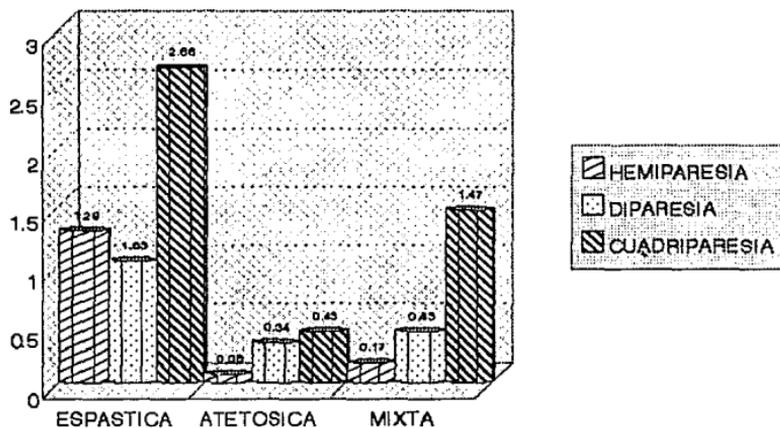


INDICE CPO POR RANGO DE EDAD Y SEXO

RANGO DE EDAD	SEXO MASCULINO	SEXO FEMENINO	CPO MASCULINO	CPO FEMENINO	No. DE CASOS	CPO DE AMBOS SEXOS
0-5	2	1	0.173	0.0865	3	0.2595
6-10	37	22	3.205	1.903	59	5.1035
11-14	17	13	1.4705	1.1245	30	2.595
TOTAL	56	36	4.844	3.114	92	7.958

Cuadro 5

INDICE CPO EN RELACION PCI CON TOPOGRAFIA

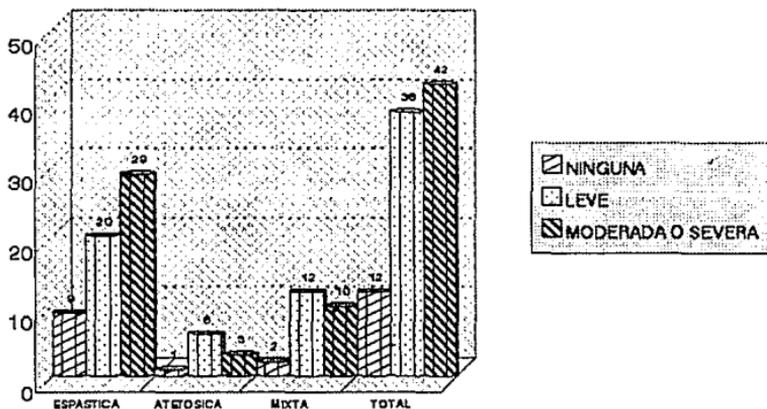


CPO EN RELACION A LA PCI Y SU TOPOGRAFIA

PCI	No. DE CASOS TOPOGRAFIA PCI		CPO POR TOPOGRAFIA		CPO GLOBAL		TOTAL DE CASOS	
ESPASTICA	15	12	31	1.2975	1.038	2.6815	5.017	58
ATETOSICA	1	4	5	0.0865	0.346	0.4325	0.865	10
MIXTA	2	5	17	0.173	0.4325	1.9705	2.076	24
TOTAL	18	21	53	1.557	1.8165	4.5845	7.958	92

Cuadro 7

MALOCLUSIONES DE LA PCI

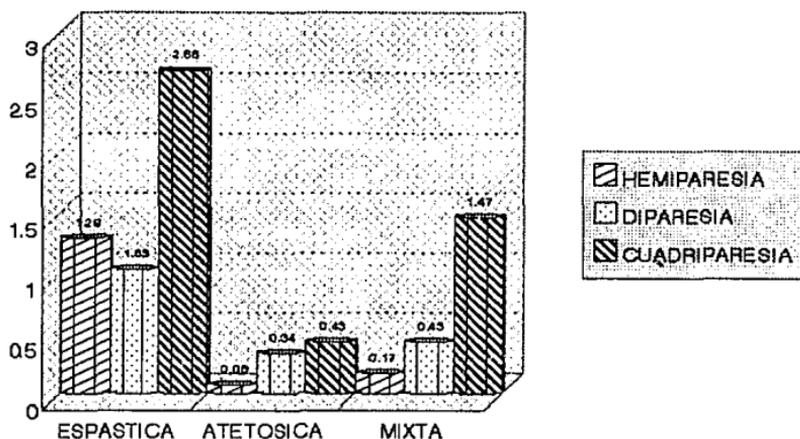


MALOCLUSIONES

PCI	NINGUNA	LEVE	MODERADA O SEVERA	TOTAL
ESPASTICA	9	20	29	58
ATETOSICA	1	6	3	10
MIXTA	2	12	10	24
TOTAL	12	38	42	92

Cuadro 8

INDICE CPO EN RELACION PCI CON TOPOGRAFIA

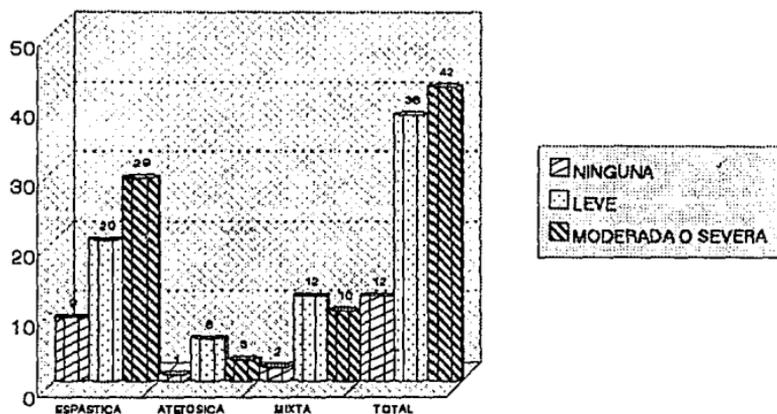


CPO EN RELACION A LA PCI Y SU TOPOGRAFIA

PCI	No. DE CASOS TOPOGRAFIA PCI		CPO POR TOPOGRAFIA		CPO GLOBAL		TOTAL DE CASOS	
	1	2	3	4	5	6	7	8
ESPASTICA	15	12	31	1.2975	1.038	2.6815	5.017	58
ATETOSICA	1	4	5	0.0865	0.346	0.4325	0.865	10
MIXTA	2	5	17	0.173	0.4325	1.9705	2.076	24
TOTAL	18	21	53	1.557	1.8165	4.5845	7.958	92

Cuadro 7

MALOCLUSIONES DE LA PCI



MALOCLUSIONES

PCI	NINGUNA	LEVE	MODERADA O SEVERA	TOTAL
ESPASTICA	9	20	29	58
ATETOSICA	1	6	3	10
MIXTA	2	12	10	24
TOTAL	12	38	42	92

Cuadro 8

BIBLIOGRAFIA

1.- Avila Mendoza Elizabeth.

Tesis: Evaluación de un Procedimiento Psicoterapéutico en Adolescentes con PCI.

Facultada de Psicología. U. N. A. M. 1992.

Pág. 6 - 15.

2 .- Veelken N; Schopt M; Damman U; Shuter FJ.

Etiological Classification of Cerebral Palsy.

Department Of Pediatrics; University Hospited Hamburgo

Apr. 1993 Vol. 24 - 2 Pag. 4 - 6

3.- Etiologia De La PCI.

Clínica Médica Barcelona. 1992

Pag. 336 - 338.

4.- Ail ward G.P.

Perinatal Asphyxia: effects of biologic and environmental risks.

Department of Pediatrics, Schothern Illinois University Scool of Medicine,

Springfield. Clin. Perinatol (United States).

Jun . 1993. Vol . 20 - 2. Pág. 433 - 449.

5.- Kirsch SE; Galil A; Boulton JE; White MA; Chipman M.
Neuromuscular approach to the motor dificits of cerebral palsy.

Journal Pediatric Urthop. (United States).

Sept. - Oct. 1993. Vol. 13 - 5 Pág. 628 - 633

6.- Ibarra Morado Sánchez.

Etiología de la Parálisis Cerebral Infantil.

Boletín Médico del Hospital Infantil de México.

Nov 1990. Vol . 47.

7.- Blair E; Stanley F.

A etiological pathway to spastic cerebral palsy.

Pediatric Perinatal Epidemiol (England).

Jul. 1993. Vol. 3. Pág. 302 - 317.

8.- Gómez Pérez Sílvia, Ventura Juárez Javier, Campos Rodríguez Rafael.

Estudio sobre prevalencia de caries dental y caries ramp ante en poblacion preescolar.

Boletín Médico del Hospital Infantil de México.

Nov. 1992. Vol. 49 - 11. Pág. 750 - 755.

9.- Valdés Fuentes José Ignacio.

Enfoque Integral de la Parálisis Cerebral Infantil Para su Diagnóstico y Tratamiento.

Primera edición. La Prensa Médica Mexicana

México . D . F . 1988. Pág. 25 - 31.

10.- Palacios Villalobos Eduardo.

Aspectos Odontológicos en la Parálisis Cerebral.

APAC. México, D.F. 1990.

11.- Liarena Rosario María Elena, Madrigal Elías Gerardo.

Características Bucales en Parálisis Cerebral.

Revista ADM.

Marzo - Abril 1988. Vol. XLV. Pág. 63 - 68.

12.- Ulbarri Gutiérrez Jorge Federico, Escobar Zamora Marco Antonio.

Manejo del Paciente con Parálisis Cerebral.

Revista ADM.

Septiembre - Octubre 1988. Vol. XLV Pág. 311 - 316.

13.- Botti Robert E.

Paciente con Mayores Riesgos Médicos.

Clínicas Odontológicas del Norte.

Editorial Interamericana México. D.F. 1983.

14.- J. Dunn Martín. T. Booth Donald.

Medicina Interna y Urgencias en Odontología.

Edit. El Manual Moderno. 1987. Pág. 75 - 76.

15.- Vázquez Gómez Juana Patricia.

Tesis: Caries Dental.

Facultad de Odontología. U. N. A. M.

México. D.F. 1992.

16.- Dekovic Iturra Andrés Iván.

Tesis: Prevención de Enfermedades Orales.

Facultad de Odontología U. N. A. M.

México, D.F. 1989.

17.- Ingelmo Rosas Margarita.

Tesis: Fisiopatología de la Caries.

Facultad de Odontología. U. N. A. M.

México. D.F. 1992.

18.- Comejo Moreno Guadalupe. Raya García Juan Carlos.

Tesis: La Caries y su Prevención.

Facultad de Odontología. U. N. A. M.

México, D.F. 1990.

19.- Guillén Frías Juana.

Tesis: Programa de Prevención de Caries con Manejo de Flúor en Plan Piloto Delegación Coyoacán .

Facultad de Odontología. U. N. A. M.

20.- H.L. Weerheijn, R.J.M.

Prevalence of hidden caries.

Journal of Dentistry for children.

Nov. - Dec. 1992. Pág. 408 - 409.

21.- Investigación de Salud Oral - Métodos Básicos.

Biblioteca Universitaria Básica. U. A. M.

Edit. Trillas.

México D.F. 1990. Pág. 37 - 38.

22.- Mark Forrest Gordon, M.D. P.K. Coyle.

Cerebral Palsy. Annals of Neurology.

August. 1988. Vol. 24 -2