



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON
PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MARÍA DE LA PAZ RAMÍREZ MOLINA

TUTORA: MTRA. ROSINA PINEDA Y GÓMEZ AYALA

MÉXICO, D. F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



Inspirada en un ángel
que iluminó mi vida día tras día y
me impulsó para enseñarme
que los caminos de la vida son interesantes.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



A Dios

Doy gracias por permitirme llegar hasta este momento importante de mi vida y lograr cumplir uno de mis sueños.

A mi Padre +

Espero que compartas esta alegría, y estés orgulloso de mí en el lugar que te encuentres. Ya que fuiste el motor de mi vida y ahora la ofrezco a tú memoria.

A mi Madre +

¡Doy gracias por haberme dado la vida!

A mis Hijos

Le dedico este logro a Angélica, Mario Iván y Alexis Martínez Ramírez que son parte importante de mi vida, doy gracias por su apoyo y comprensión durante mi formación profesional.

A mis Familiares y Amigos

Les ofrezco como agradecimiento por su amor y apoyo brindado en los momentos más difíciles de mi vida. Doy gracias a todos sin excepción.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



A mi tutora: Rosina Pineda y Gómez Ayala

Muchas gracias por haberme transmitido sus conocimientos en mi formación profesional, por su disposición y colaboración para que este trabajo se llevara a cabo.

Dr. Alejandro Hinojosa Aguirre

Le agradezco su apoyo brindado en el Diplomado de Actualización Profesional, "Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Discapacidad" muchas gracias.

A mis profesores asignados como sinodales

Les agradezco por ser partícipes de estos hermosos momentos de mi vida, muchas gracias.



ÍNDICE

1. Introducción.	6
2. Antecedentes históricos.	7
3. Etiología.	11
3.1 Definición de parálisis cerebral.	14
3.2 Clasificación tipos y características de parálisis cerebral.	15
3.3 Incidencia.	27
4. Estructuras Periodontales en Tejido Sano.	28
4.1 Descripción de Enfermedad Periodontal.	37
4.2 Microbiología.	38
4.3 Epidemiología y Clasificación de las enfermedades Periodontales.	39
4.3.1 Gingivitis Asociada a la Presencia de Placa.	40
4.3.2 Gingivitis Asociada por Factores Sistémicos.	41
4.3.3 Gingivitis Asociada a Diabetes Mellitus.	42
4.3.4 Gingivitis Asociada por Factores Medicamentosos.	42
4.3.5 Gingivitis Asociada por Factores Nutricionales.	44
4.3.6 Hiperplasia Gingival.	44
4.3.7 Periodontitis Crónica.	46
4.3.8 Periodontitis de Aparición Temprana.	49
4.3.9 Periodontitis Agresiva Localizada.	50
4.3.10 Periodontitis Agresiva Generalizada.	51
4.4 Factores genéticos de la Enfermedad Periodontal.	53
4.5 Prevención de la enfermedad periodontal.	54



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



4.5.1 Métodos Mecánicos de Control de Placa.	54
5. Alteraciones bucodentales en pacientes con parálisis Cerebral infantil.	58
5.1 Caries.	59
5.2 Bruxismo.	60
5.3 Maloclusiones.	61
5.4 Hipoplasia del Esmalte.	62
5.5 Traumatismos Dentales.	63
5.6 Incompetencia Labial.	64
5.7 Proyección Lingual.	64
5.8 Problemas en la ATM.	65
5.9 Sialorrea.	65
5.10 Xerostomía.	66
5.11 Lesiones Periorales.	67
Conclusiones.	68
Referencias Bibliográficas.	69



1. INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral infantil es una de las principales causas de discapacidad física, sensorial, psíquica o intelectual, en nuestro país es de 0.1 a 0.2% de la población infantil. Esta lesión es irreversible afecta principalmente el movimiento, la postura y el tono muscular, limita los movimientos del paciente dificultando su cooperación en el tratamiento dental.

Cada paciente presenta un cuadro clínico diferente, es importante conocer sus características y alteraciones bucodentales de cada uno de ellos, para poder brindar un tratamiento adecuado según sean sus necesidades odontológicas.

El tratamiento es multidisciplinario y se debe tener conocimiento de esta enfermedad discapacitante.

Las personas con parálisis cerebral tienden a presentar un alto porcentaje de enfermedad periodontal, que van desde una gingivitis hasta llegar a una periodontitis agresiva generalizada y procesos cariosos.

Es indispensable promover tratamientos preventivos y estrategias, sobre los cuidados de higiene dental domiciliaria, para evitar posibles complicaciones y posteriores pérdidas dentarias.

Los padres de los niños deben ser apoyados por el odontólogo para que puedan ser auxiliados y así realizar una buena higiene bucal.



2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los primeros antecedentes que se tienen registrados son del antiguo Egipto; históricamente, las características clínicas de la parálisis cerebral infantil, fueron descritas por primera vez en el año de 1843 por William Little, médico ortopédico de origen inglés, quien relacionó los periodos de asfixia durante el proceso del parto, con el desarrollo de lesiones en el sistema nervioso central, que se manifestaban mediante deformidades espasmódicas. Debido a la importancia de las aportaciones de Little, a finales del siglo XIX, la parálisis cerebral se conocía como “Enfermedad de Little”.



Fig. 1 Cirujano inglés, William Little.¹



El cirujano William John Little en 1861 presenta en Londres un caso sobre un grupo de niños con anomalías del tono muscular y del desarrollo y las describe como “rigidez espástica”. Muchos de esos niños habían tenido antecedentes de partos prolongados, prematuros y trastornos del Sistema Nervioso Central como convulsiones durante los primeros días de vida. Debido a la frecuencia de dichos problemas perinatales, Little postuló que los defectos motores dependían de manera directa de dificultades en el momento del parto.^{1,2}

Con el nuevo siglo, en el año de 1897 Sigmund Freud, sentó las bases en cuanto a la topografía, clasificación y etiología que se utilizan actualmente; resaltó también diversos aspectos de la relevancia de probables anomalías en el desarrollo intrauterino, en relación con la manifestación de parálisis cerebral en el niño de 1898 a 1900.²

Beaver describe la deficiencia neuromuscular en 1955 causada por lesiones en los centros motores del cerebro antes de nacer, en la primera o en la segunda infancia. La lesión cerebral no sólo produce alteraciones neuromusculares sino que frecuentemente causa retardo mental, desórdenes sensoriales, convulsiones, alteraciones auditivas y oculares, además de trastornos de conducta.³⁻⁵

Mac Keith y Polani en 1959 definieron la Parálisis Cerebral como “un trastorno no progresivo del cerebro. Y persistente del tono muscular y de la



postura, que aparece en los primeros años de vida”.³⁻⁶

Bax en 1964 afirma que el trastorno del movimiento y la postura es debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro.⁷

Kong reemplaza el término de parálisis cerebral por el de trastorno cerebral de la motricidad en 1965; no es parálisis con disminución de la fuerza motriz sino que es un trastorno de coordinación sensomotriz.⁸

Berlín en 1966 lo describe como un desorden persistente pero cambiante de la postura y el movimiento debido a una disfunción motora por daño no progresivo en el cerebro.⁸

Bobath en 1967 lo define como un deterioro permanente pero no inalterable de la postura y el movimiento que surge como resultado de un desorden cerebral no progresivo debido a factores hereditarios, episodios durante el embarazo, parto, período neonatal o los dos primeros años de vida.⁸

Bleck en 1975 afirma que es desorden no progresivo del movimiento y la postura que se inicia en la niñez debido a un daño o a un mal funcionamiento del cerebro.⁹

En 2002 se adoptó la definición elaborada por la Confederación ASPACE y se publica la Encuesta de Parálisis Cerebral en Europa sobre registros de PC con fines epidemiológicos.¹⁰



En 2003 Martí mencionó que la etiología de la Parálisis Cerebral es la presencia de una lesión en un cerebro en proceso de desarrollo desde el embarazo, parto hasta los 5 años de edad, (momento en que el cerebro alcanza el 90% del peso), que provoca un mal funcionamiento de las áreas motoras.¹¹

En 2005 se le define como la parálisis cerebral es un grupo de alteraciones del desarrollo del movimiento y de la postura, causadas por alteraciones no progresivas del cerebro durante el desarrollo fetal o en la infancia, que provocan una limitación de la actividad. Las alteraciones motoras de la parálisis cerebral se acompañan con frecuencia de alteraciones sensitivas, cognitivas de la comunicación, de la precepción y del comportamiento en crisis convulsivas.¹²

En 2006 en USA en la ciudad Seattle en el Instituto Allen para la ciencia del Cerebro completa el Atlas Cerebral Allen, primer mapa genético del cerebro localizando los puntos cerebrales en que se activan los 21 mil genes de la especie (cada tipo de neurona activa, distintos conjuntos de genes).¹⁰

Camacho-Salas en el año 2008 publicó los Registros Poblacionales de la Parálisis Cerebral, ya van casi dos siglos de investigaciones relacionados con la PCI.^{13,14}



3. ETIOLOGÍA

La Etiología de la parálisis cerebral es multifactorial, por lo que se han clasificado sus causas de acuerdo a la etapa en la que ocurre el daño cerebral en prenatales, perinatales y postnatales.

CAUSAS PRENATALES

Etapa desde la concepción hasta el nacimiento.

Dentro de las causas que pueden ocasionar parálisis cerebral antes del nacimiento se encuentran:

- 1.- Malformaciones congénitas cerebrales.
- 2.- Hemorragia intracraneana.
- 3.- Incompatibilidad sanguínea entre madre y niño (Factor RH).
- 4.- Falta de oxigenación cerebral ocasionada por problemas en el cordón umbilical o la placenta.
- 5.- Infección por virus durante el embarazo.
- 6.- Exposición a radiaciones durante el embarazo.
- 7.- Desnutrición materna (anemia).
- 8.- Hipertiroidismo, retraso mental o epilepsia maternos.
- 9.- Amenaza de aborto.
- 10.- Preeclampsia.
- 11.- Ingestión de medicamentos contraindicados por el médico.
- 12.- Madre añosa o demasiado joven.

La prevalencia es de 35% aproximadamente. ¹⁵⁻¹⁷



CAUSAS PERINATALES

Tiempo inmediatamente posterior al parto o al nacimiento.

Son las más frecuentes dentro de la parálisis cerebral, presentándose aproximadamente en un 55% de los casos. Entre las que se encuentran:

- 1.- Asfixia por prolapso del cordón umbilical.
- 2.- Presencia de líquido amniótico en las vías respiratorias.
- 3.- Partos múltiples.
- 4.- Traumatismos durante el parto.
- 5.- Anoxia neonatal.
- 6.- Mal empleo de instrumentos durante el parto (Fórceps).
- 7.- Prematuridad y bajo peso.
- 8.- Parto difícil o prolongado.¹⁵⁻¹⁷



Fig. 2 Prolapsos del cordón umbilical. ¹



CAUSAS POSTNATALES

Etapa después del nacimiento. Se presentan aproximadamente en el 10% de los casos:

- 1.- Intoxicaciones (con plomo, arsénico).
- 2.- Epilepsia (convulsiones).
- 3.- Traumatismo craneano.
- 4.- Infecciones del Sistema Nervioso (meningitis, encefalitis).
- 5.- Fiebres altas con convulsiones.
- 6.- Lesión del sistema nervioso por falta de oxígeno.
- 7.- Broncoaspiración
- 8.- Accidentes por descargas eléctricas.¹⁵⁻¹⁷



Fig. 3 Fiebres altas. ¹⁹



3.1. DEFINICIÓN PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Es un conjunto de trastornos producidos por una lesión cerebral permanente durante los periodos prenatal, perinatal y postnatal en un momento en que el sistema nervioso central está todavía en fase de maduración.

La incapacidad puede ser por debilidad, rigidez, parálisis motoras, falta de equilibrio, alteración en la marcha, por movimientos involuntarios o sin coordinación.

Se presentan en 0.1% a 0.2% de la población infantil y hasta 1% de los nacimientos prematuros o aquellos con bajo peso en relación con la edad gestacional.

Los desórdenes psicomotrices de la parálisis cerebral están acompañados de problemas sensitivos, cognitivos del lenguaje y de la percepción, y en algunas ocasiones de trastornos del comportamiento. ²⁰⁻²²



3.2. CLASIFICACIÓN TIPOS Y CARACTERÍSTICAS DE PARÁLISIS CEREBRAL

Se clasifican de acuerdo a la localización de la lesión cerebral, la región anatómica afectada y el grado de afectación del tono muscular, basada en criterios clínicos, según el grado de afectación, la sintomatología predominante y la extensión de la lesión es la de mayor utilidad, tanto para el tipo de tratamiento, como para el pronóstico evolutivo. (fig.4) ^{22,23}

La parálisis cerebral se clasifica de acuerdo a la afectación neurológica en: espástica (tetraplejía espástica, diplejía espástica, hemiplejía espástica), discinética, atáxica y mixta.

De acuerdo a la afectación motriz, se clasifica como: hemiplejía, diplejía, paraplejía y tetraplejía.

Basándose en el tono muscular, se clasifica en: isotónico, hipertónico, hipotónico y variable. ^{23,24}

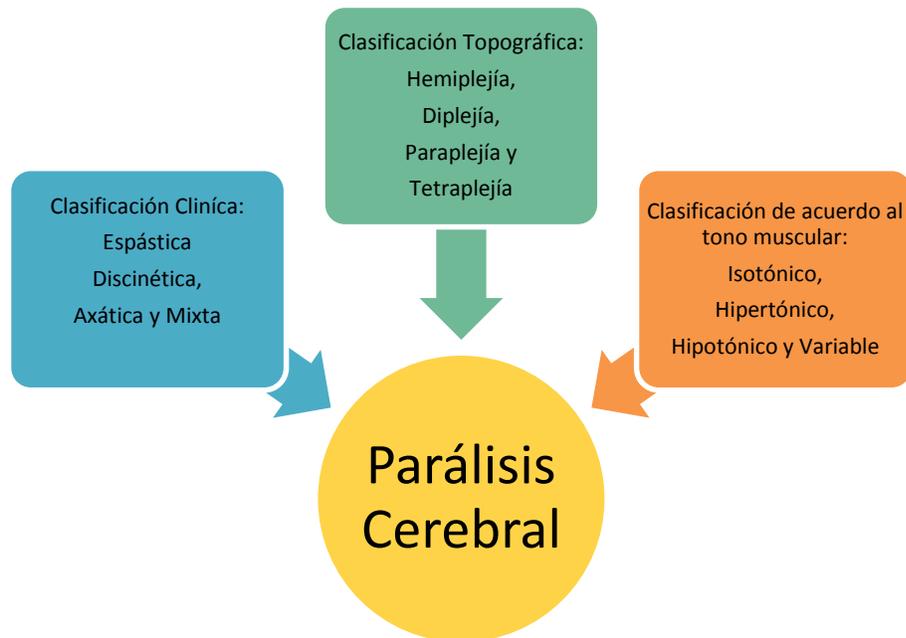


Fig. 4 Clasificaciones de parálisis cerebral.^{22,23}



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



CLASIFICACIÓN CLÍNICA.

La clasificación clínica de la parálisis cerebral es la más aceptada y difundida y se clasifica como espástica, discinética, atáxica y mixta.



- **PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA.**

La espasticidad es un incremento del tono muscular, asociado a un reflejo miotático exagerado y constituye uno de los componentes de la motoneurona superior, consecuencia de lesiones que afectan cualquier nivel de la vía piramidal (cápsula interna, mesencéfalo, médula).

Es más frecuente en un 60 a 70% de los casos; se caracteriza por síntomas negativos: debilidad muscular, disminución de la destreza en el movimiento, pérdida de la capacidad de fraccionar el movimiento, en bloque y síntomas positivos, como la exageración de los reflejos cutáneos, clonus, signo de Babinski, es la más común en niño con parálisis cerebral infantil espástica con imposibilidad de realizar determinados tipos de movimientos. Según sea el sitio afectado, se clasifica en tetraplejía espástica, diplejía espástica y hemiplejía espástica.^{23,24}



Fig. 5 Niño con parálisis cerebral tipo espástico.²⁴



TETRAPLEJÍA ESPÁSTICA

Es la forma más grave de la parálisis cerebral. Los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades, predominando con frecuencia en las superiores. En esta forma de parálisis cerebral infantil se encuentra alta incidencia de malformaciones cerebrales, lesiones resultantes de infecciones intrauterinas, atrofia, lesiones como la encefalomalacia multiquística o hidranencefalia; sólo 10% de este grupo de niños carecen de antecedentes o de lesión conocida. ²²



Fig. 6 Tetraplejia espástica.²⁵



DIPLEJÍA ESPÁSTICA

Es la más frecuente de la parálisis cerebral espástica, se relaciona con la prematuridad, la edad gestacional y el bajo peso al nacer, con tendencia a dificultad para llevar las manos a la línea media, el patrón de marcha es con flexión a la cadera, hiperlordosis lumbar, balanceo de tronco y apoyo plantar compensado con recurvatum de rodillas los factores más relacionados con esta forma de parálisis cerebral. Es la frecuencia en grupo de niños que varía entre el 7 y 15%, lo que supone un riesgo de parálisis cerebral en esta población.^{20,21}



Fig. 7 Niño con diplejía espástica.²⁶



HEMIPLEJÍA ESPÁSTICA

Existe una paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior. Se habla de hemiplejía congénita cuando la lesión causal está presente antes del final del periodo neonatal (28 días). Existe un ligero predominio de las hemiplejías derechas y mayor incidencia en varones. Se aprecia tendencia a la inclusión del pulgar, con aumento del tono flexor y dificultad con la movilización proximal, con trastorno de marcha retrasada siendo la motricidad más afectada en especial la supinación del antebrazo y la extensión de la muñeca. Se postula una etiología prenatal en un alto porcentaje de casos que va de 70 a 75%, por la ausencia de antecedentes conocidos. Factores perinatales obvios, principalmente hemorragia, se comprueban un 4.5% de recién nacido a término y un 8.1% de prematuros.²²



Fig. 8 Hemiplejía de tipo espástico.²⁷



- **PARÁLISIS CEREBRAL DISCINÉTICA**

Es la segunda forma más frecuente, después de la espástica. Representa el 10-15% de todas las formas de parálisis cerebral, siendo la que más se relaciona con factores perinatales, hasta un 60-70% de los casos. Las lesiones de los ganglios basales de los niños con parálisis cerebral discinética explican los movimientos involuntarios anómalos del tipo de atetosis, distonía. Casi todas las parálisis cerebrales discinéticas siguen a la hiperbilirrubinemia neonatal y a la anoxia grave.

La causa más importante de la hiperbilirrubinemia es la incompatibilidad del grupo sanguíneo del recién nacido. La bilirrubina no conjugada produce daño selectivo de los ganglios basales, las vías auditivas vestibulares, centrales y los núcleos cerebelosos profundos pero respeta la corteza. La consecuencia es que estos niños con parálisis cerebral discinética, incapaces de hablar debido a la discinecia facial, a la hipoacusia y con un uso reducido o nulo de la mano, pueden tener una inteligencia normal. En cambio, los niños con parálisis cerebral discinética secundaria a anoxia sufren más veces daño cortical y subcortical, con problemas intelectuales y motores.²⁸



Fig. 9 Niño con parálisis cerebral discinética.²⁹



- **PARÁLISIS CEREBRAL ATÁXICA**

La parálisis cerebral atáxica es infrecuente y suele indicar un mal desarrollo del cerebelo o de sus vías. Que en caso de gravedad puede acompañarse de alteraciones cognitivas importantes, falta de equilibrio, coordinación e hipotonía pero no espasticidad en los miembros. Los niños aprenden a caminar pero se caen frecuentemente, hablan de manera lenta y la voz entre cortada. Representa el 10-15% de todos los casos de parálisis cerebral, parece en combinación con espasticidad y atetosis. La causa es prenatal en más del 65% de los pacientes.²¹⁻²⁸



Fig. 10 Niño con parálisis cerebral atáxica.^{30]}



- **PARÁLISIS CEREBRAL MIXTA**

La existencia de varios tipos de alteraciones motoras, se denomina en función del trastorno motor predominante. Es relativamente frecuente que el trastorno motor no sea “puro” sino que se asocie a diferentes tipos de alteraciones como ataxia y distonía con espasticidad que son las formas más frecuentes.^{21, 22}



Fig. 11 Niña con parálisis cerebral mixta.³¹



CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA.

Se clasifica de acuerdo a las extremidades afectadas

CUADRIPLEJÍA.

Afectación de los cuatro miembros. ^{21,22}

TETRAPLEJÍA.

Afectación global incluyendo tronco y las cuatro extremidades con predominio de afectación de extremidades superiores. ^{21,22}

HEMIPLEJÍA.

Esta afectado solo un lado del cuerpo hemicuerpo y el más afectado es el miembro superior. ^{21,22}

PARAPLEJÍA.

Son poco frecuentes se afectan solo los miembros inferiores. ^{21,22}

MONOPLEJÍA.

Se afecta un solo miembro (brazo o pierna estos casos son poco comunes).

^{21,22}



CLASIFICACIÓN DE ACUERDO AL TONO MUSCULAR

ISOTÓNICO: Tono normal.³³

HIPERTÓNICO: Tono incrementado.

- Movimientos descontrolados.
- Aumento de la resistencia muscular.
- Cuello tenso y extremidades flexionadas o rígidas.
- Marcha en tijeras y de puntillas.³³

HIPOTÓNICO: Tono disminuido:

- Disminución o falta de movimiento.³³
- Debilidad Muscular.
- Cuello y extremidades extremadamente relajadas.
- Movilidad articular desordenada.³³

VARIABLE: Tono inconsistente o fluctuante.³³



3.3. INCIDENCIA

Datos proporcionados por Alejandro Parodi Carbajal, Director Corporativo de Enseñanza e Investigación Teletón México, refiere que de 2 a 3 por cada 1,000 nacimientos. Cifra que ha ido en aumento de forma paulatina en los últimos años debido al incremento en la tasa de sobrevivencia de niños con muy bajo peso al nacer.¹⁷

En comparación con estas cifras en estudios epidemiológicos realizados por la Fundación Candy en México, señalan que se presentan de 4 a 6 casos de Parálisis Cerebral Infantil por cada 1,000 nacidos vivos siendo el sexo masculino el más predominante. Su incidencia anual es de alrededor de 12,000 casos, lo que representan 33 nuevos niños afectados por día. Siendo ésta la primera causa de discapacidad en el país.¹⁷

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA Y GEOGRAFÍA (INEGI)

Reporta en 2010, en el Distrito Federal, de cada 100 nacidos vivos, 12 nacieron con bajo peso (entre 800gr. y 2.400gr.) y 2 con un peso mayor a los 4.000gr, hay 35.034 niños con alguna discapacidad, es decir, 1.8% de la población infantil. Los niños que nacen con bajo peso están predispuestos a alteraciones en su sistema inmunológico, con incidencia de enfermedades crónicas, como cardiopatías, retraso en su crecimiento y desarrollo.³⁴



4. ESTRUCTURAS PERIODONTALES EN TEJIDO SANO

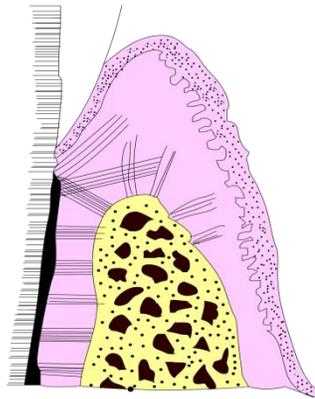


Fig. 12 Estructuras del periodonto.³⁶

ESMALTE

Es el tejido que se encuentra cubriendo la corona anatómica de las piezas dentarias, su espesor varía de 2 a 2,5mm es el tejido más mineralizado del cuerpo en peso, está constituido químicamente por una matriz orgánica de 2% de naturaleza proteica sus espacios intercristalinos confieren al esmalte cierta microporosidad una matriz inorgánica 95% constituida por sales minerales cálcicas, básicamente de fosfatos, las cuales dan origen a los cristales de hidroxiapatita y agua al 3%.³⁵⁻³⁷



DENTINA

Es la porción de tejido duro del complejo pulpodentinario y representa la masa principal del diente. La dentina madura está compuesta de un 70% de material orgánico, 20% de material inorgánico y 10% de agua en peso. La hidroxiapatita y el colágeno representan la parte principal de las fases inorgánicas y orgánicas.³⁵⁻³⁷

CEMENTO

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y ocasionalmente pequeñas porciones de las coronas dentarias tiene rasgos en común con el tejido óseo, pero no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, sus características son depositarse continuamente durante toda la vida. Se insertan en el las fibras periodontales dirigidas a la raíz para su soporte, adaptación y reparación de la superficie radicular.³⁵⁻³⁷

Se reconocen dos tipos de cemento:

- Cemento primario: (cemento acelular)

Se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria, no contiene células.

Se forma simultáneamente con la dentina radicular, en presencia a la vaina epitelial de Hertwing que tapiza a la predentina recién formada.³⁷



- Cemento secundario: (cemento celular)

Se forma después de la erupción dentaria pero pueden alternarse zonas de cemento acelular y celular su diferencia es que este cemento si contiene células, y se depositan sobre el primario a lo largo del periodo funcional del diente, ambos son producidos por los cementoblastos que cubren la superficie radicular algunas de estas células se incorporan al cementoide y posteriormente se mineralizan para formar cemento.³⁷



Fig. 13 Cemento Primario o Acelular.³⁷



Fig. 14 Cemento Secundario Celular.³⁷



HUESO ALVEOLAR

Es el proceso que forma parte de los alveolos dentarios de los maxilares en el niño.

El Hueso Alveolar presenta menos trabéculado óseo, espacios medulares más amplios, es menos calcificado y tiene una cortical más delgada en comparación con el adulto.

Se desarrolla juntamente con la erupción de los dientes. Se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden, Dicho proceso está formado por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas por la masticación y por otros contactos dentarios (fig. 15,16).³⁷

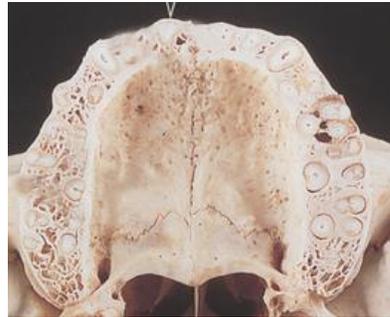


Fig. 15 Corte transversal de la apófisis alveolar del maxilar sup.³⁷



Fig. 16 Corte transversal de la apófisis alveolar mandibular.³⁷



LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un tejido conectivo blando muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar. En sentido coronal el ligamento periodontal se continua con la lámina propia de la encía y está separado por los haces de fibras de colágenas que conectan a las crestas del hueso alveolar propio con la raíz. El ligamento periodontal adicionalmente de unir el diente al hueso alveolar, provee protección y es parte sensorial del sistema masticatorio. El ancho promedio del ligamento periodontal es de 21mm entre los 11 a 16 años de edad, 18mm entre los 32 y 52 años y de 15mm a los 51 y 67 años, lo que indica una disminución progresiva del ancho con la edad. Así mismo en edades tempranas el ligamento periodontal tiene haces de fibras menos densas y desordenadas con menor cantidad de fibras.³⁵⁻³⁷

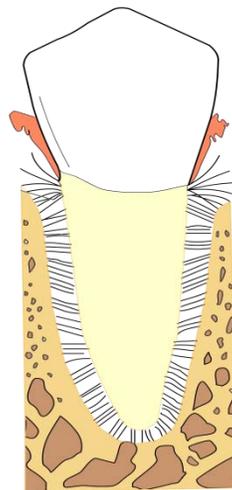


Fig. 17 Ligamento Periodontal y Hueso Alveolar Propio.³⁷



ENCÍA

Compuesta por la encía libre y la encía adherida, que limita con la unión mucogingival, entre la encía libre y la encía adherida, se encuentra en el surco gingival libre y al límite amelocementario.³⁵⁻³⁷

ENCÍA LIBRE

Es un tejido de color rosa coral tiene una superficie opaca de consistencia firme, comprende la zona gingival, vestibular, lingual, palatina de los dientes y la encía interdientaria o papilas interdientarias por el lado vestibular y lingual de los dientes la encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el surco apical libre que se ubica a un nivel del límite cementoadamantino, se observa en un 30% y 40% en los adultos y es más acentuado en la zona vestibular de los incisivos y premolares(fig. 18,19).³⁷

ENCÍA ADHERIDA

Tiene una textura firme de color rosa coral opaca, suele mostrar un punteado con aspecto a cáscara de naranja se encuentra presente sólo en un 40% de los adultos aproximadamente. Este tipo de mucosa está firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas y es inmóvil con el tejido subyacente (fig. 18,19).³⁵⁻³⁷



Fig. 18 Encía Libre y Encía adherida en niños.³⁷



Fig. 19 Encía Libre y Encía adherida adulto.³⁷

SURCO GINGIVAL

Es el espacio biológico, que está constituido por el epitelio de unión y el tejido conectivo de inserción de la encía alrededor del diente. Se relaciona con el grosor de la encía y el biotipo periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro diagnóstico importante en condiciones normales, la profundidad del surco es de 0.06mm a 3mm.

Existe una variación en cada individuo una vez que se ha invadido la unión dentogingival de acuerdo a la susceptibilidad del paciente frente a la enfermedad periodontal.³⁵⁻³⁹



MARGEN GINGIVAL

Suele estar redondeado de manera que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía. Se ubica sobre la superficie adamantina de aproximadamente 0.5-2mm en sentido coronal al límite cementoadamantino.

35-39

EPITELIO DE UNIÓN

Este epitelio es la continuación del epitelio dental de la encía marginal en su porción más apical. Tiene una forma triangular con su base hacia el epitelio dental de la encía marginal y su vértice ubicado hacia apical, dejando de esta forma los dos lados del triángulo o vertientes, una hacia el corion de la encía marginal denominada lámina basal externa y la otra vertiente hacia la estructura del diente, llamada lámina basal interna.³⁵⁻³⁹

MUCOSA ALVEOLAR

Es un tejido no queratinizado apenas contacta con los tejidos subyacentes y es móvil. Su color es rojo intenso, más oscuro que la encía y su superficie es suave. La diferencia en el color se debe al patrón y a la proximidad de los plexos vasculares con la superficie adyacente.³⁵⁻³⁹



4.1 DESCRIPCIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es una patología infecciosa multifactorial, crónica, progresiva con destrucción de los tejidos de soporte y de las estructuras dentales.

Su causa principal se debe a la pobre higiene oral, debido a las limitaciones físicas, que presenta el paciente.

Algunos pacientes no pueden cepillarse o utilizar hilo dental independientemente, por tener falta de coordinación de movimientos físicos.

El tipo de dieta también es significativo los niños que tienen dificultad para masticar y para deglutir tienden a comer alimentos blandos que son ricos en carbohidratos.

Los pacientes con PCI que toman fenitoína para controlar la actividad convulsiva tienen que ser monitorizados, en su higiene oral diaria por lo general presentan un cierto grado de hiperplasia gingival .³⁵⁻⁴⁰



4.2 MICROBIOLOGÍA

Una gran cantidad de microorganismos se encuentran en la cavidad bucal y son responsables de la destrucción del tejido periodontal. *Agregatibacter*, *Actinobacillus* *A.actinomycetemcomitans*, en la patogénesis de la periodontitis agresiva.

Esta bacteria es un bastón anaeróbico facultativo corto y sin movilidad, posee varios factores de virulencia, con capacidad de producir una leucotoxina con característica de dañar y de matar leucocitos humanos. Una mayoría de individuos jóvenes con periodontitis agresiva contienen esta especie y nos indica que se encuentra la enfermedad en curso. Algunos individuos sanos también son portadores de este microorganismo pero hay variación de virulencia. Los *A.actinomycetemcomitans* han sido asociados a la periodontitis agresiva localizada. Y a la periodontitis agresiva generalizada, se asocian *A.actinomycetemcomitans* y los periopatógenos como la *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.³⁷⁻⁴¹



4.3 EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Se ha reportado una variación amplia de las prevalencias y diferencias entre las poblaciones. Los estudios epidemiológicos tempranos emplean criterios de diagnóstico, como pérdida de soporte clínico al sondear 40% (sondar), encontrados en 100% de la población, criterios radiográficos usualmente la distancia entre la unión cemento –esmalte y nivel marginal de hueso es de >2mm y se considera como una desviación de la normalidad en dentición primaria y permanente.³⁸⁻⁴¹

Se clasifican según la severidad y distribución de la enfermedad como una forma localizada o generalizada, Propuestas por la Academia Americana de Periodoncia (AAP). Todas estas enfermedades se refieren a la misma entidad patológica caracterizada por una enfermedad periodontal destructiva de desarrollo rápido.³⁸⁻⁴¹

A) CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

- 1.-Gingivitis asociada a la presencia de placa
- 2.-Gingivitis asociada por factores:
 - I.- Sistémicos.
 - II--Medicamentosos.
 - III--Nutricionales.
- 3.- Hiperplasia gingival



4.3.1. GINGIVITIS ASOCIADA A LA PRESENCIA DE PLACA

Esta lesión es muy común en la infancia casi el 100% de los niños la presentan es reversible, se puede presentar con factores locales que retienen placa y dificulta su higiene, factores anatómicos del diente como restauraciones mal ajustadas, fracturas radiculares, reabsorciones cervicales y defectos de cemento. Se presenta como reacción inflamatoria a una respuesta vascular alcanzando un nivel clínicamente notorio a la inflamación, la encía marginal llega a presentarse rojiza y las papilas resaltan de los espacios interproximales, aumenta de volumen y la superficie es brillante, el exudado crevicular es obvio, cuando se ejerce una pequeña presión a la encía libre. Y hay una tendencia creciente hacia el sangrado de la encía, en el caso del adulto, ocurre un aumento de la profundidad del surco presentando bolsas periodontales. Su tratamiento consiste en el control mecánico de la placa bacteriana.³⁸⁻⁴¹

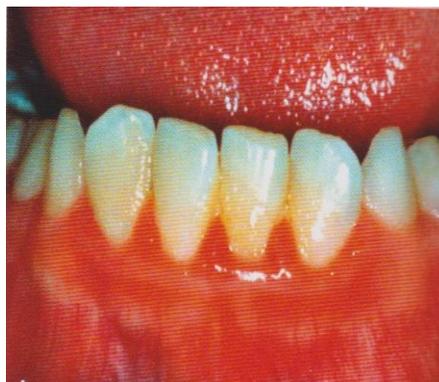


Fig. 20 Gingivitis asociada a placa bacteriana.³⁹



4.3.2. GINGIVITIS ASOCIADA POR FACTORES SISTÉMICOS

GINGIVITIS ASOCIADA A LA PUBERTAD.

La inflamación gingival asociada a la pubertad presenta respuesta inflamatoria pronunciada de la encía a la placa dental y a las hormonas durante el período de la pubertad. La incidencia y severidad de la gingivitis en los adolescentes se ve influenciada por varios factores:

- Niveles de placa dental
- Respiración oral
- Erupción dental y cantidad de dientes
- Elevación de las concentraciones de hormonas esteroideas que afecta la respuesta inflamatoria de la encía. La enfermedad desaparece después de la pubertad.³⁶⁻⁴¹



Fig. 21 Gingivitis durante la pubertad.⁴¹



4.3.3. GINGIVITIS ASOCIADA A DIABETES MELLITUS

La gingivitis asociada a la diabetes es un cuadro gingival similar al de la gingivitis asociada a placa, que puede verse con relativa frecuencia en niños con diabetes tipo I mal controlada. El paciente diabético con mal control de la glucemia, desarrolla antes una gingivitis. El efecto del tiempo y la exposición mantenida a los factores causales en estos pacientes hacen que en la edad adulta sean más propensos a padecer periodontitis y no sólo inflamación gingival, sino un índice alto a presentar recesión gingival y pérdida de inserción, lo cual mostraría la asociación de los problemas del control glucémico, con afectación a la cicatrización y las alteraciones de la encía y el periodonto, el tratamiento en estos pacientes es más complicado.³⁶⁻⁴¹

4.3.4. GINGIVITIS ASOCIADA A FACTORES MEDICAMENTOSOS.

Medicamentos tales como bloqueadores del canal de calcio (nifedipina), inmunosupresivos (ciclosporina A) y anticonvulsivos (fenitoína) pueden inducir al crecimiento gingival excesivo. La fenitoína se utiliza en niños pero también en pacientes con ataques psicomotores. Las reacciones del tejido conectivo son más frecuentes en niños que en adultos. Es más afectada la zona anterior. Comienza como un crecimiento lobulado de las papilas interdetales. Introduciendo un programa de control de placa antes o al principio de la terapia con fenitoína, el crecimiento general excesivo puede ser reducido al mínimo pero no totalmente prevenido.



En pacientes no internos, el grosor de la encía marginal se aumenta especialmente en la región anterior. Aproximadamente un 50% de los niños, en los que la higiene bucal no está controlada, se desarrolla un crecimiento gingival excesivo, bajo la forma de pseudosacos (profundidad del sondaje >4mm) y cubre una parte de las coronas anatómicas. En tales casos se indica la intervención quirúrgica y un programa preventivo muy intenso y debe ser establecido para reducir al mínimo el riesgo de recidiva del crecimiento gingival. Y se presenta alterada a la de la encía normal.³⁶⁻⁴¹



Fig.22 Hiperplasia gingival, inducida por fenitoína.⁴²



4.3.5. GINGIVITIS ASOCIADA A FACTORES NUTRICIONALES

El estado nutricional de cada persona es un factor modulador en la enfermedad periodontal, no actúa por sí solo en el padecimiento periodontal, pero sí actúa como un elemento agravante en la gingivitis o periodontitis. Una dieta adecuada podría reducir la adhesión, proliferación y el metabolismo de la placa dental, disminuyendo la ingesta de carbohidratos se lograría controlar la actividad bacteriana.³⁶⁻⁴¹

4.3.6. HIPERPLASIA GINGIVAL

Se desarrolla de la 2a y 3a semanas después del inicio de la terapia de fenitoína y los picos de 18 a 24 meses, la apariencia clínica inicial es la ampliación indolora de la encía interproximal, los segmentos bucales anteriores son más afectados que los segmentos lingual y posterior, las áreas afectadas son aisladas al principio pero pueden llegar a ser más generalizadas después. A menos que la infección secundaria o la inflamación estén presentes, la encía se muestra de color rosa y firme no sangra fácilmente al ser sondeada, a medida que crecen las lobulaciones interdientales la fisura se vuelve evidente en la línea media del diente con el tiempo las lobulaciones se fusionan en la línea media, formando pseudobolsas y cubriendo más la corona del diente. el nivel epitelial de fijación permanece constante, en algunos casos toda la superficie oclusal de los dientes queda cubierta y estas lesiones pueden permanecer puramente fibroticas en naturaleza o pueden estar combinadas con un componente



inflamatorio notable. Presenta problemas de estética, dificultad en la masticación, deterioro del habla, retraso en la erupción dental, trauma tisular e inflamación secundaria que conducen a la enfermedad periodontal. No existe cura y el tratamiento es sintomático en naturaleza, los suplementos de ácido ascórbico, antibióticos tópicos y enjuagues bucales alcalinos han sido utilizados con éxito limitado y son considerados ineficaces. La remoción de este tipo de hiperplasia es quirúrgica (gingivectomía con bisturís quirúrgicos, láser o electrocirugía y cirugía de colgajo biselado interno).³⁹⁻⁴¹



Fig.23 Hiperplasia gingival.⁴³



B) CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

- 1.-PERIODONTITIS CRÓNICA: I.- Localizada
II.- Generalizada
- 2.-PERIODONTITIS AGRESIVA: I.- Localizada
II.-Generalizada

4.3.7.-PERIODONTITIS CRÓNICA

Esta enfermedad puede detectarse en pacientes jóvenes y adolescentes, en dentición temporal la prevalencia de pérdida ósea marginal aislada es aproximadamente del 5% en niños y muchas veces está asociada a la presencia de otro factor causal patológico como caries ,impactación alimenticia, restauraciones mal ajustadas o como el proceso de recambio dentario en cambio de dentición permanente ,oscila entre el 3% y el 47% se describe como un proceso de progresión lenta y evoluciona con pérdida de inserción y de hueso alveolar, con presencia de bolsas periodontales, inflamación gingival, pueden aparecer abscesos periodontales, recesiones gingivales , aumento de movilidad y pérdida dentaria. El grado de la afectación de la periodontitis crónica es directamente proporcional a la acumulación de la placa bacteriana y calculo presente en la boca del paciente.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



La flora bacteriana asociada a este proceso es muy variable y se clasifica en:

LOCALIZADA: cuando afecta al 30% o menos de las localizaciones sondadas.

GENERALIZADA: cuando afecta a más del 30% de las localizaciones sondadas.

También se clasifican según el grado de afectación de los tejidos de soporte.

LEVE: con pérdida de inserción de 1-2mm.

MODERADA: con pérdida de inserción de 3-4mm.

GRAVE: con más de 5mm. ³⁶⁻⁴²



En el tratamiento de la periodontitis crónica es crucial la instauración de medidas de higiene oral específicas que faciliten un control de placa adecuado, posteriormente se realizará la fase básica del tratamiento periodontal, valorando en reevaluación la necesidad del tratamiento quirúrgico periodontal. El éxito a largo plazo sólo está garantizado si el paciente es incluido en un programa de mantenimiento.³⁶⁻⁴²



Fig.24 Periodontitis crónica.⁴⁴



4.3.8. PERIODONTITIS DE APARICIÓN TEMPRANA (PERIODONTITIS AGRESIVA)

En dentición temporal es escasa, va asociada a la pérdida prematura de dientes y enfermedades sistémicas, desde el inicio de la dentición mixta la prevalencia en raza blanca es de 0.1% y es frecuente en sexo femenino mientras que en raza negra es del 2,6% y es frecuente en sexo masculino, la forma localizada es cuatro veces más frecuente que la generalizada.

La periodontitis agresiva Incluye las entidades como periodontitis prepuberal, juvenil I y de rápida progresión, afecta a niños sin otra afectación sistémica es poco frecuente pero en caso de padecerla da lugar a una clínica muy agresiva que se puede acompañar de exfoliaciones prematuras de dientes temporales y/o permanentes.³⁶⁻⁴²



4.3.9. PERIODONTITIS AGRESIVA LOCALIZADA

Suele iniciarse alrededor de la pubertad con aparición de defectos periodontales localizados en primeros molares permanentes e incisivos permanentes con presencia de al menos dos localizaciones con pérdida de inserción mayor o igual a 4mm, una de las cuales debe ser un primer molar permanente. Con un patrón de afectación simétrico, no debe encontrarse afectado más de otros dos dientes permanentes. La presencia de *actinobacillus actinomycetemcomitans* se encuentran elevados los anticuerpos frente al agente infeccioso.³⁵⁻⁴²



Fig.25 Periodontitis agresiva localizada paciente de 13 años de edad.⁴²



Fig.26 Radiografías que muestran pérdida ósea en primeros molares, e, incisivos
Permanentes.⁴²



4.3.10. PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

Ocurre en la pubertad en jóvenes mayores y adultos jóvenes, afecta a todo el periodonto de la dentición, debido a su agresiva distribución y destrucción ósea alveolar también se denomina periodontitis juvenil generalizada, periodontitis severa y periodontitis de progresión rápida. Los dientes afectados albergan más bacilos no móviles, anaerobios facultativos. Gram-negativos (especialmente las porphyromonas gingivalis) presenta inflamación marcada y gran acumulo de placa y cálculo, es reportada con 0.13% entre adolescentes. El tratamiento depende del diagnóstico temprano y la eliminación del agente microbiológico etiológico. Pero en relación con factores sistémicos, defectos inmunitarios y flora microbiana el control de la enfermedad no será un objetivo posible en todos los casos se debe comenzar con la instrucción en higiene oral y evaluación de control de placa, posteriormente se realizará raspado y alisado radicular, si se precisa ajuste oclusal y si el caso lo requiere se realizará cirugía periodontal, incluyendo al paciente en un programa de mantenimiento periodontal. Los resultados a largo plazo dependen de un diagnóstico precoz y de la cooperación del paciente y de la asistencia a su tratamiento periódicamente. En caso de que se afectó la dentición temporal hay que monitorizar la erupción de la dentición permanente. A veces es recomendable la realización de cultivo y antibiograma para complementar el tratamiento con una antibioterapia específica (tetraciclinas o amoxicilina en combinación con metronidazol) tomando en cuenta el desarrollo de la dentición en el paciente (fig.27-29).



Fig.27 Periodontitis agresiva generalizada. Fuente directa



Fig.28 Radiografía de periodontitis agresiva generalizada. Fuente directa



Fig.29 Paciente en tratamiento periodontal. Fuente directa



4.4 FACTORES GENÉTICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los estudios epidemiológicos indican que los factores hereditarios son importantes para el desarrollo de la enfermedad periodontal, los estudios de la segregación de familias afectadas, han revelado diversos modos de herencia autosomas dominantes y recesivos, para su transmisión, se ha sugerido el agrupamiento familiar de la enfermedad periodontal puede ser una expresión de la susceptibilidad a las infecciones microbianas en parte determina el genotipo del anfitrión. Los estudios incluyen un número de casos demostrados, y una variación amplia del 8% a 63% de parientes cercanos y han sido reportados con periodontitis severa, los resultados se atribuyen a la variación de población incluida, con criterios de diagnóstico de parientes examinados. Se estableció que la herencia es un factor de riesgo considerado de gran importancia para el examen clínico de los niños, hermanos, padres y más parientes considerados de la familia.³⁸⁻⁴¹



4.5 PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El manejo del paciente comprometido sistémicamente debe realizarse en conjunto con el odontólogo. Se considera el uso de radiografías para su evaluación adicional y los factores de riesgo locales como restauraciones en mal estado, mal ajustadas o cualquier factor que propicie la retención de placa bacteriana, se programan controles periódicos de placa de acuerdo al diagnóstico realizado para así realizar su remoción.³²

La odontología preventiva es la base para construir toda la atención de la salud oral. En 1960 Mc Donald afirmó que las medidas preventivas para la odontología deben ser aplicadas para alcanzar un enfoque tradicional de la higiene y así poder controlar la enfermedad periodontal.³²

4.5.1. MÉTODOS MECÁNICOS DE CONTROL DE PLACA

El único medio eficaz para eliminar la placa bacteriana es mediante métodos, como el cepillado dental y el uso de seda dental y requiere de una participación del paciente de forma regular. En los niños con parálisis cerebral y alteraciones motoras requieren apoyo adicional para su limpieza y en especial a los niños que se le dificulte la sujeción del cepillo mediante entrenamientos y técnicas modificadas, pueden incorporarse a los procedimientos de higiene habitual y a largo plazo del niño. A los padres o personas encargadas del niño debe instruirse para el cuidado en su correcta realización.



La selección del cepillo debe adaptarse ya sea alargando el mango o aumentando su volumen y cambiando la angulación para facilitar el agarre. Estas modificaciones pueden realizarse calentando el plástico y estirándolo o doblándolo según la necesidad del niño. En ocasiones es indispensable utilizar el abre bocas de tijera para que los padres puedan realizar la higiene y no corran riesgo por el cierre involuntario de la boca.³⁵⁻⁴²



Fig.30 Abre bocas y Modificaciones en el mango del cepillo dental.⁴⁶⁻⁵⁸



También se puede indicar el uso de cepillo eléctrico. Podemos sugerir a realizar esta actividad en un horario y lugar determinado, comenzando siempre por la misma arcada y mismo lado, cepillando las áreas vestibulares y después las linguales, para finalmente limpiar las caras oclusales en ambas arcadas.

En niños muy pequeños que no acepten el cepillo dental se recomienda limpiar los dientes con una gasa húmeda.³⁵⁻⁴²



Fig.31 Cepillo dental eléctrico.³⁵

Es de gran importancia el uso de seda dental y de más utilidad con el porta hilo ya que es un dispositivo especial para sujetarlo.



Fig.32 Seda dental. ³⁵



Fig.33 Porta hilo dental. ⁴⁸



Es necesario limpiar la cavidad oral con una gasa humedecida con mucolítico en niños que presentan reducción en la secreción salival, y sosteniéndose con una pinza, auxiliándose de un abrebocas.

En algunos casos es necesario recomendar al paciente enjuagues con clorhexidina por una o dos semanas a fin de reducir la intensidad de la inflamación gingival. O para mayor comodidad aplicar barniz de clorhexidina.³⁵⁻⁴²



Fig.34 Aplicación de barniz de clorhexidina.³⁵



Fig.35 Aplicación de Gel de Clorhexidina a paciente con PCI. Fuente directa.



5. ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

Las manifestaciones bucales anormales en pacientes con parálisis cerebral se atribuyen principalmente a las alteraciones neuromusculares, la dieta, los problemas con la higiene oral, problemas en la masticación y deglución, así como el tratamiento farmacológico administrado. Aunque no existen alteraciones bucodentales específicas en la parálisis cerebral, si se presentan con mayor frecuencia ciertas alteraciones intraorales en este tipo de pacientes que en la población común.³⁸⁻⁴⁰

Alteraciones bucodentales que se presentan en los niños con parálisis cerebral:

- Enfermedad periodontal.
- Caries.
- Bruxismo.
- Maloclusiones: principalmente mordida abierta y Clase II de Angle.
- Hipoplasia del esmalte.
- Traumatismos dentales.
- Incompetencia labial.
- Proyección lingual y respiración bucal.
- Problemas en la ATM.
- Sialorrea
- Xerostomía
- Lesiones periorales.



5.1 CARIES

La incidencia de la caries dental, es más alta en las personas con parálisis cerebral que en las personas promedio. La mala higiene bucal, el tipo de alimentación, la dificultad para masticar y deglutir; son los principales factores de riesgo que desencadenan la caries dental en estos pacientes en común.³⁸⁻⁴⁰



Fig.36 Caries dental en paciente con PCI. Fuente directa.



5.2. BRUXISMO

La mayoría de los pacientes con parálisis cerebral presentan bruxismo. La etiología de este hábito, podría atribuirse a la función muscular imperfecta, o problemas emocionales propios de estos niños y dejando secuelas como:

Atrición de todos los dientes, pérdida de la dimensión vertical, maloclusión, además de alteraciones en la ATM.³⁸⁻⁴⁰



Fig.37 Bruxismo.⁵¹



5.3. MALOCLUSIONES

La prevalencia de las maloclusiones es aproximadamente el doble que en la población en general. Entre los trastornos que se observan con mayor frecuencia se encuentra la protrusión de los dientes anterosuperiores, mordida abierta, tendencia a la Clase II de Angle, dimensión vertical alterada; existiendo una directa relación entre las actividades musculares anormales de la cabeza y cuello, las fuerzas intraorales, la posición de la lengua, respiración bucal y la deglución atípica.⁵²



Fig. 38 Mordida abierta anterior.⁵³



5.4. HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Son alteraciones en la formación del esmalte es frecuente en niños con bajo coeficiente intelectual y/o alteraciones neurológicas. Hay una incidencia más elevada de hipoplasia del esmalte en la dentición primaria, sobre todo en aquellos pacientes con parálisis cerebral y antecedentes de prematuridad.⁴⁰⁻⁵²



Fig. 39 Hipoplasia del Esmalte.⁵⁴



5.5. TRAUMATISMOS DENTALES

Son frecuentes los traumatismos dentales en pacientes con parálisis cerebral, en especial se presentan en los dientes anterosuperiores. Esta situación se relaciona con la tendencia aumentada a las caídas junto con la disminución del reflejo extensor que amortiguaría esas caídas y la frecuente protrusión de los dientes anterosuperiores.³²⁻⁴⁰



Fig. 40 Traumatismo dental.⁵⁵



5.6. INCOMPETENCIA LABIAL

Los niños con parálisis cerebral tienden a presentar mordida abierta y protrusión de los dientes anterosuperiores, es frecuente observar incompetencia labial en estos niños y la mayoría son respiradores bucales.⁴⁰



Fig. 41 Paciente con PCI, Incompetencia Labial y Proyección Lingual.⁵⁶

5.7. PROYECCIÓN LINGUAL Y RESPIRACIÓN BUCAL

Los niños con parálisis cerebral tienen significativamente más estos hábitos que otros grupos.⁴⁰



5.8. PROBLEMAS EN LA ATM

Es significativamente más alta que en otros grupos de población. Esto se considera que se deba al desequilibrio del mecanismo neuromuscular o a las maloclusiones.⁴⁰

5.9. SIALORREA

Es frecuente el babeo en pacientes con parálisis cerebral suele presentarse en un 58% de los casos. Es causa de coordinación en el proceso de deglución y debido a estas alteraciones, el paciente con parálisis cerebral nunca podrá acostarse por completo en el sillón dental sino que debemos mantener el cuello a 40 grados hacia adelante, utilizar el eyector constantemente y así evitar una broncoaspiración.^{40,41}



Fig. 42 Sialorrea en paciente con PCI. ⁴¹



5.10. XEROSTOMÍA

Se presenta principalmente por el efecto de los medicamentos que se administran a pacientes con parálisis cerebral, los anticonvulsivantes y en algunos casos los anticolinérgicos: provocan sequedad en las mucosas. La Xerostomía, es otro factor que contribuye a que la caries dental sea más frecuente en estos pacientes.⁴¹

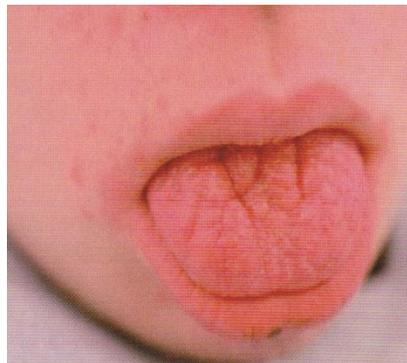


Fig. 43 Xerostomía. ⁴¹



5.11. LESIONES PERIORALES

Los niños con parálisis cerebral presentan queilitis comisural, debido a que la salivación es excesiva y al estar en constante contacto con la piel, suele irritarse ocasionando lesiones.⁵¹



Fig.44 Queilitis comisural.⁵¹



CONCLUSIONES

En la actualidad ha ido en aumento la asistencia de pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI) a la consulta odontológica tanto a nivel privado como institucional.

Es muy importante que en la formación profesional del odontólogo se tome en cuenta y se integre la atención de pacientes con discapacidades.

La parálisis cerebral es la causa más frecuente de discapacidad motora en niños. Y es el principal motivo que provoca las disfunciones orofaciales, constituyendo un serio problema en la salud.

El odontólogo tiene un papel muy importante en la atención temprana de estos pacientes para garantizar un estado de salud oral.

Es importante que el odontólogo tenga disposición, paciencia, y capacidad para brindarles el servicio a estos pacientes, evitando la discriminación y darles un trato digno como a cualquier otro paciente.

Los familiares y cuidadores del paciente deberán llevar acabo la prevención temprana, para evitar que los tratamientos dentales sean complicados o extensos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. <http://www.ccem.org.mx/pci/history.htm>.
2. Ruiz Bedia Antonio, Arteaga Manjón Rosa, "Parálisis cerebral y discapacidad intelectual" Primera de dos partes. Capítulo XIV, Colección FEAPS No.8, "Síndromes y apoyos. Panorámica desde la ciencia y desde las asociaciones" Capítulos I-XIV. Madrid, 2006. PP 363-394.
3. Camacho-Salas A. Pallás-Alonso C.R. De la Cruz-Bértolo J. Simón-de las Heras R. Mateos-Beato F. Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional. Rev. Neurol. 2007; 45 (8): 503-508.
4. Badia Corbella Marta. Tendencias actuales de investigación ante el nuevo concepto de parálisis cerebral. Revista Española sobre Discapacidad Intelectual. Vol 38 (3) Núm. 223, 2007.
5. Muzaber Lidia. T. Schapira Iris. Parálisis Cerebral y el concepto de Bobath de neurodesarrollo. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 1998, vol. 17, N° 2.
6. Centro de Cirugía Especial de México, IAP. "Parálisis cerebral y otras formas de espasticidad última actualización 10 de febrero del 2010" <http://www.ccem.org.mx/pci/history.htm>.
7. Bax MCO. Terminology and Classification of Cerebral Palsy. De Med Child Neurol 1964; 6:295-7
8. Bobath K, King E, "Trastornos cerebros motores en el niño". Médica Panamericana, Madrid, 1992. PP 15-32



-
9. Bleck EE. Orthopedic Management of Cerebral Palsy Clinics in Developmental Medicine, n°99. Oxford: Mackeith Press; 1987.
 10. González, T., Alonso, M.L., De Bemardi, A, Clar, C., Fernández, C., Fuentesal, E., Núñez, B., Sastre, M.J., Zuloaga, 1. (2002). Atención Educativa a las personas con Parálisis Cerebral y discapacidades afines. Cuadernos de Parálisis Cerebral. Madrid. Confederación ASPACE
 11. <http://paracereb.blogspot.mx/2010/09/historia-de-la-paralisis-cerebral.html>
 12. José López Chicharro, Luis Miguel López Mojares, Fisiología Clínica del Ejercicio, Ed. Médica Panamericana, 2008. PP 137.
 13. http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000406492013000100008&script=sci_arttext
 14. Madrigal Muñoz A, Observatorio de la discapacidad, “La parálisis cerebral” <http://www.aspace.org>
 15. Robaina Castellanos G. De la C. Riesgo Rodríguez S. Robaina M. Evaluación Diagnóstica del Niño con Parálisis Cerebral. Rev Cubana Pediátrica, Vol. 79 n.2 Ciudad de la Habana. 2007.
 16. Campos P. Bancalari E. Casañeda C. Etiología en Parálisis Cerebral. Rev Médica Herediana, Vol. 7 n.3 Lima. 1996.
 17. http://www.teleton.org.mx/sistema-crit/abc-de-la-discapacidad/guias-para-padres/paralisis_infantil/#causas
 18. <http://embriologia1pm1.blogspot.mx/>
-



-
19. <http://es.guiainfantil.com/c/mama-ahorradora/bebes/el-mejor-termometro-para-medir-la-fiebre-de-tu-bebe/>
 20. Pellegrino Louis, Cerebral Palsy, Children with disabilities. 5th Baltimore.200, pp. 443-467
 21. Martínez y Martínez R. Salud y enfermedad del niño y el adolescente. 6ª edición. Editorial Manual Moderno. México. 2009. Pp. 327-330
 22. Cruz M. Tratado de Pediatría. 9ª edición. Vol. II. Editorial Ergon. Madrid. 2006. Pp. 147-152
 23. Clasificación de parálisis.^{22, 23.}
 24. <http://www.motomed.com/es/beneficio-de-terapia/paralisis-espasticaicp.html>
 25. Fuente directa
 26. <http://gonzalezparaliscerebralextra.blogspot.mx/>
 27. http://manonava.blogspot.mx/2013_02_01_archive.html
 28. Lewis P. Neurología de Merritt. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. España. 2002
 29. http://article.wn.com/view/2014/03/25/alentadores_resultados_de_celulas_madre_en_paralisis_cerebra/
 30. http://manonava.blogspot.mx/2013_02_01_archive.html
 31. <http://el mundo.es/elmundo/2011/12/17/baleares/1324118829.html>



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



-
32. Odontología para el niño y el adolescente Mc Donald y Avery Jeffrey A. Dean, David R. Avery, Ralph E. McDonald novena edición año 2014 editorial AMOLCA. Pp. 205-221.
33. Rojas Castro. NE, Fundación Candy. <http://www.fundacioncandy.com/news2010>
34. Velázquez Quintana, N. I., Masud Yunes Zárraga, J. L. y Ávila Reyes, R. "Recién nacido con bajo peso; causas, problemas y perspectivas a futuro", en: *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, Vol. 6, Núm. 1, 2004, pp. 73-86.
35. Ramón Castillo Mercado, Guido Perona Miguel del Priego, Carmen Kanashiro Irakawa, Miguel Perea Paz, Fernando Silva Esteves Raffo Estomatología Pediátrica Editorial Ripano Año 2011, pp 321-333.
36. Ireland Robert. "Higiene Dental y Tratamiento", Edit: Manual Moderno, 2008, pp. 109-143.
37. Lindhe Jan, Karring Thorkild y P.Lang Niklaus. "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica" Edit. Médica Panamericana, 3ª Ed., 2000, pp. 20-66.
38. Odontología para el niño y el adolescente Mc Donald y Avery Jeffrey A. Dean, David R. Avery, Ralph E. McDonald novena edición año 2014 editorial AMOLCA. pp. 366-400.
39. Guedes Pinto, Carlos, Bonecker Marcelo, Martínez Delgado Celia Regina. "Fundamentos de Odontología, Pediatría", Edit. Livraria Santos, 2011, pp. 147-179.
-



-
40. Martínez A. Manejo estomatológico del paciente con parálisis cerebral. Rev. De Salud Pública y Nutrición. Edición especial. No. 7- 2003.
 41. Koch, Göran - Steven Poulsen Odontopediatría abordaje clínico Segunda Edición año 2011. Editorial Amolca pag.166-182,338-339
 42. Juan R .Boj, Monserrat Catalá ,Carlos García-Ballesta, Asunción Mendoza Odontopediatría 1era edición año 2004 editorial MASSON S.A. Pp. 369.
 43. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-658520080008000100003
 44. [mundo.es/el mundo/2011/12/17/baleares/1324118829.html](http://mundo.es/el_mundo/2011/12/17/baleares/1324118829.html)
 45. Fuente directa paciente con periodontitis agresiva generalizada.
 46. <http://www.odontologiaparabebes.com/pacientesEspeciales.html>
 47. <http://reyquibolivia.blogspot.mx/2014/03/crean-cepillos-dentales-para-ninos-con.html> (carita)
 48. Guido Perona Miguel De Priego, Jorge Luis Castillo Cevallos Manejo Odontológico Materno Infantil Basado En Evidencia Científica, año 2012 Editorial Ripano S.A
 49. Fuente Directa
 50. Fuente directa



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



51. Juan R.Boj, Monserrat Catalá ,Carlos García-Ballesta, Asunción Mendoza
Odontopediatría la evolución del niño y el adulto joven ,1era reimpresión
octubre 2012 Editorial Ripano Año 2012,pp 634.

52. Morales Patologías bucodentales y alteraciones asociadas prevalentes
en una población de pacientes con parálisis cerebral infantil.Rev.Acta
Odontológica venezolana vol.46 No. 1 Caracas, Venezuela 2008.

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

54. <http://Patoral.umayor.cl/patoral/?p=1853>

55. <http://www.deltaden.es/blog/2012/01/08los-traumatismos-dentales-en-ninos-factores-de-riesgo-psicologico/>

56. http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008patologias_bucodentales.asp

57. <http://www.slideshare.net/lskmahesh/multidisciplinary-management-of-cerebral-palsy>.

58.http://www.dentamedical.com/cart/index.php?main_page=product_info&products_id=1127&language=sp.