



**USMP**  
UNIVERSIDAD DE  
SAN MARTIN DE PORRES

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANOMALÍAS DENTOMAXILARES ASOCIADO A PARÁLISIS CEREBRAL EN  
NIÑOS DE 2 A 12 AÑOS DE EDAD EN EL INSTITUTO PARA EL  
DESARROLLO INFANTIL – ARIE.**

**TESIS**

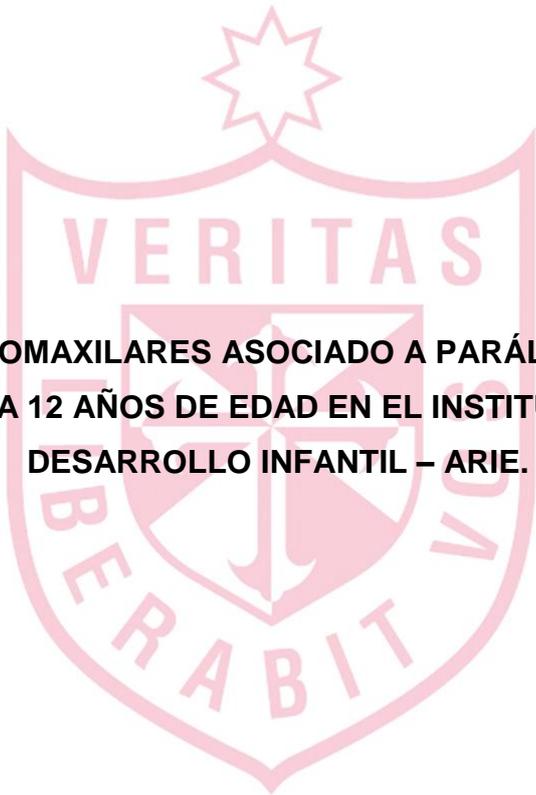
**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTADA POR**

**CÉSAR AUGUSTO SEGURA GALINDO**

**LIMA, PERÚ**

**2012**



**ANOMALÍAS DENTOMAXILARES ASOCIADO A PARÁLISIS CEREBRAL EN  
NIÑOS DE 2 A 12 AÑOS DE EDAD EN EL INSTITUTO PARA EL  
DESARROLLO INFANTIL – ARIE.**



**Asesora:**

CD. ESP. Mery Paccini Torres.

**VERITAS**

**Presidenta del Jurado:**

Dra. María Pareja Vásquez

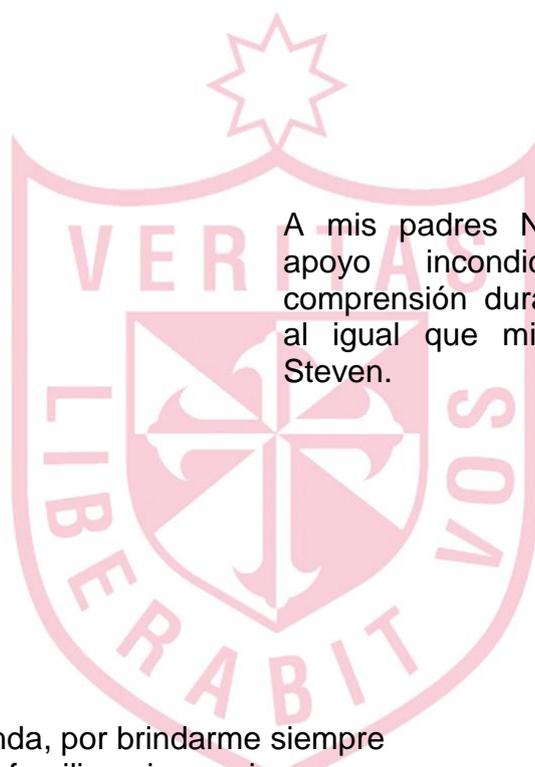
**Vocales:**

Mag. María Chu Morales.

CD. ESP. Mery Paccini Torres.

## DEDICATORIA

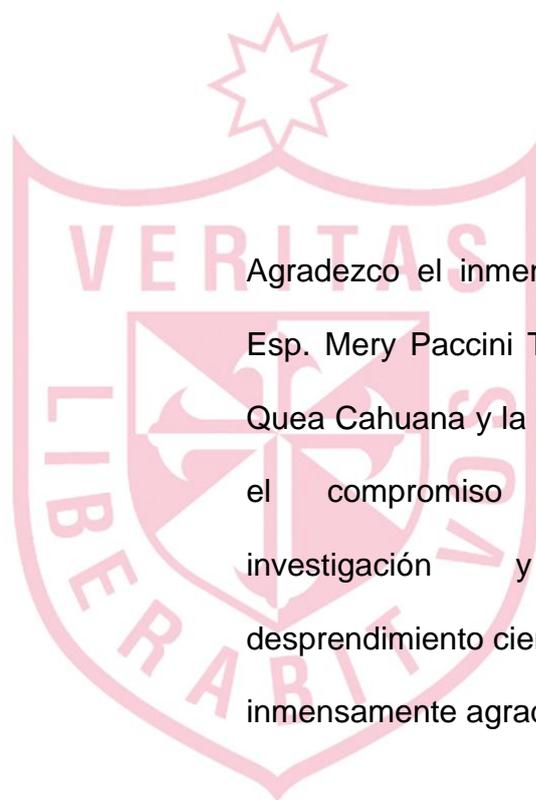
A DIOS, por darme salud, vida y fuerzas día a día para ser mejor persona y por ayudarme a cumplir todos mis objetivos.



A mis padres Nelly y César, por su apoyo incondicional, sacrificio y comprensión durante todo este tiempo, al igual que mis hermanos Roger y Steven.

A mi enamorada Brenda, por brindarme siempre su apoyo, y a toda mi familia quienes siempre estuvieron brindándome su apoyo incondicional y a la cual amo mucho.

Agradezco a la C.D. Horne Vásquez, a la Licenciada Elizabeth Salvador, al Lic. William Díaz y a los demás Licenciados del Instituto para el Desarrollo Infantil – Arie, por guiarme y por el apoyo incondicional, durante el desarrollo de mi investigación.



Agradezco el inmenso apoyo de la CD. Esp. Mery Paccini Torres, el CD. Eduardo Quea Cahuana y la CD. Susana García por el compromiso prestado a esta investigación y su admirable desprendimiento científico, por lo cual estoy inmensamente agradecido.

## INDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
<input type="checkbox"/> Planteamiento del Problema	3
<input type="checkbox"/> Objetivos	5
<input type="checkbox"/> Antecedentes	6
<input type="checkbox"/> Hipótesis y Variables	14
<input type="checkbox"/> Marco Teórico	16
MATERIAL Y MÉTODO	42
RESULTADOS	45
DISCUSIÓN	69
CONCLUSIONES	71
RECOMENDACIONES	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
ANEXO	

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la relación que existe entre las Anomalías Dentomaxilares y Parálisis Cerebral en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil – Arie.

**Metodología:** El estudio es descriptivo y observacional. La muestra estuvo conformada por 30 niños entre 2-12 años de edad de ambos sexos del Instituto para el Desarrollo Infantil – Arie.

Una vez seleccionados los niños con diagnóstico de parálisis cerebral se observó las Anomalías Intermaxilares, tanto en sentido transversal, sagital y vertical en máxima intercuspidad. Posteriormente se procedió a observar las Anomalías Intramaxilares de manera directa y en apertura bucal: las alteraciones del tamaño dentario, en el número de piezas dentarias y por pérdida de tejido dentario, identificando así los tipos de Anomalías Dentomaxilares que presentó cada niño con el diagnóstico de parálisis cerebral.

**Resultados:** Se determinó mediante la prueba exacta de Fisher ( $p < 0.05$ ), que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la Parálisis Cerebral y las Anomalías Dentomaxilares.

**Conclusiones:**

No se encontró asociación entre la Parálisis Cerebral y las Anomalías Dentomaxilares.

## ABSTRACT

**Objective:** Determine the relationship between Dento-Maxillary anomalies and Cerebral Palsy in children 2 to 12 years of age attending the Institute for Child Development - Arie.

**Methodology:** The study is descriptive and observational. The sample consisted of 30 children between 2-12 years of age in both sexes of the Institute for Child Development - Arie.

Once selected children with cerebral palsy intermaxillary Abnormalities observed both in the transverse, sagittal and vertical intercuspals. Then we proceeded to observe directly intramaxillary Anomalies and mouth opening: alterations in alveolar size, number of teeth and tooth tissue loss, so identifying the types of Dento-maxillary Anomalies presented each child with a diagnosis of Cerebral Palsy.

**Results:** It was determined by the Fisher exact test ( $p < 0.05$ ), there was no statistically significant association between Cerebral Palsy and Dento-maxillary Anomalies.

**Conclusions:** No association between Cerebral Palsy and Dento-maxillary Anomalies.

## INTRODUCCIÓN

### ➤ Planteamiento del Problema.

La Parálisis Cerebral (PC), es un trastorno del desarrollo del tono postural y del movimiento de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una agresión no progresiva, a un cerebro inmaduro; esto quiere decir que va involucrar una disfunción neuromuscular encontrando rigidez muscular, movimientos involuntarios, así como trastornos en la movilidad del cuerpo; lo cual nos indica que en pacientes con parálisis cerebral las respuestas reflejas están disminuidas.

Los movimientos incontrolados (falta de coordinación) de la mandíbula, lengua, labios y la relación no armoniosa entre los músculos intraorales, periorales aunado a la indebida posición de la lengua provocan en estos pacientes presencia de focos cariosos por una higiene bucal deficiente y por el acúmulo de alimentos que permanecen mucho tiempo en boca debido a la dificultad que presentan al deglutirlos, así también se produce alteraciones en el crecimiento de las estructuras óseas cráneo-faciales, maloclusiones dentales que en la mayoría de los casos son muy difícil de tratar considerando el tipo de paciente al que hacemos referencia.

Se sabe que los pacientes con parálisis cerebral presentan disfunciones neuromusculares lo que puede provocar la presencia de bruxismo en ellos, además se sabe que la lengua al encontrarse lateralizada y con dificultad de movimiento actúa de manera directa produciendo una migración dentaria y dificultad en el reflejo de deglución; por lo tanto esto conllevaría la posibilidad del deterioro de la función masticatoria, la cual ya se encuentra alterada por la

presencia de la parálisis misma y a la dificultad de su alimentación la cual conllevará a un bajo nivel de nutrición, dificultando su calidad de vida.

Actualmente, se sabe que las Anomalías Dentomaxilares (ADM) corresponden a un grupo de patologías caracterizadas por una alteración en el crecimiento y desarrollo de los maxilares, así como alteraciones de nivel dentario, repercutiendo en la forma, función y estética del sistema estomatognático.

En dichos pacientes con habilidades diferentes se podría encontrar Anomalías Dentomaxilares como: Mordida Abierta Anterior, Mordida Cruzada, Maloclusiones según la Clasificación de Angle, Apiñamiento Dentario, Anomalías por disminución de tejido dentario, por aumento de piezas dentarias y Disarmonía Dentomaxilar.

Las Anomalías Dentomaxilares repercutirán en la calidad de vida de los pacientes con habilidades diferentes, debido a que dificultarán la función masticatoria, así como también pondrán en peligro su salud bucal; en base a esto, es necesario que nosotros podamos programar a futuro, las decisiones de prevención e intercepción de las Anomalías Dentomaxilares.

Lo expuesto nos lleva a formularnos la siguiente pregunta:

¿Existe relación entre las Anomalías Dentomaxilares y la Parálisis Cerebral en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie?

➤ **Objetivos**

• **Objetivo General:**

Determinar la relación que existe entre las Anomalías Dentomaxilares y la Parálisis Cerebral en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil – Arie.

• **Objetivo Específico**

- Determinar el tipo de Parálisis Cerebral en niños según grupo etario.
- Determinar el tipo de Parálisis Cerebral en niños según sexo.
- Determinar las Anomalías intermaxilares en niños según grupo etario.
- Determinar las Anomalías intermaxilares en niños según sexo.
- Determinar las Anomalías intramaxilares en niños según grupo etario.
- Determinar las Anomalías intramaxilares en niños según sexo.
- Contrastar resultados.

➤ **Justificación de la Investigación**

El presente estudio es útil a nivel profesional ya que ofrece diversos beneficios tanto a la comunidad odontológica, como médica. Beneficios brindados por la información, acerca de la relación que existe entre las Anomalías Dentomaxilares (ADM) en los pacientes con Parálisis Cerebral (PC).

Así entonces es de gran ayuda y de suma importancia para la comunidad médica-odontológica, el saber cuáles son y con qué frecuencia se relacionan las Anomalías Dentomaxilares en los pacientes con Parálisis Cerebral y así poderlos ayudar desde temprana edad con revisiones periódicas para una prevención odontológica precoz de los trastornos más importantes que

comprometen la función masticatoria y la salud bucal, lo cual permitirá al paciente obtener un mejor nivel de nutrición lo que redundará finalmente en un mejor desarrollo y desempeño en sus diversas terapias y actividades, mejorando así su sistema estomatognático, como también su calidad de vida.

Teniendo como punto de partida lo anteriormente mencionado, se debería concientizar a los padres, tutores y cuidadores de la importancia de los cuidados preventivos; que incluyen una adecuada higiene bucal, consejos dietéticos y revisiones odontológicas periódicas.

También fomentar entre los odontólogos la importancia en el manejo de dichos pacientes así como las tendencias que existen al respecto.

➤ **Antecedentes.**

• **Antecedentes Generales:**

- **Stevanovic R., Jovicic O. (2004)**, realizaron un estudio comparativo en el cual el objetivo fue examinar los niños con parálisis cerebral y determinar la condición de la salud dental, así como sugerir medidas de protección adecuadas. Un total de 116 niños, 3-18 años de edad con parálisis cerebral fueron examinados y los resultados se compararon con el grupo de control de niños sanos de la misma edad.

Entre los niños sanos de 7-10 años, el 66,3% presentaba un periodonto saludable, mientras que ninguno de los niños con parálisis cerebral presentaba un periodonto saludable. Además en niños de 11-14 años de edad con parálisis cerebral presentaban mayor porcentaje de caries no tratada, pero menor porcentaje de dientes obturados (18,7%) en comparación con niños sanos (55,0%). También en niños de 15-18 años de

edad con parálisis cerebral se encontró un porcentaje significativamente más alto de dientes extraídos (10,6%) que los niños sanos (4,1%) y más a menudo debido anomalías de ortodoncia, encontrándose en niños con PC (70,6%), en comparación con niños sanos (46,9%). En conclusión, los resultados de este estudio indican claramente que los niños con parálisis cerebral necesitan una observación especial, así como una planificación de tratamientos y cuidados dentales adecuados.<sup>1</sup>

- **Tahmassebi JF., Luther F. (2004)**, realizaron un estudio cuyo objetivo era determinar si existía alguna relación entre la posición de los labios y babeo en niños con parálisis cerebral (PC). En el cual se contó con un grupo de 170 personas con parálisis cerebral (de 4-18 años de edad). Además los siguientes datos se obtuvieron de dos maneras: En primer lugar la presencia o ausencia de babeo, la edad dental, la relación incisal y la posición de los labios se obtuvieron mediante la observación directa de los niños. En segundo lugar otros datos como: edad, sexo, discapacidad de aprendizaje y el tipo de PC se recopilaron mediante un cuestionario / formulario. Para la estadística se utilizó la prueba Chi cuadrado. Obteniéndose como resultados que un número significativamente mayor de niños con PC que babeaba tenía los labios incompetentes. En conclusión la posición de los labios y el cierre oral comparten un importante potencial asociado con el babeo en pacientes con parálisis cerebral.<sup>2</sup>

- **Giménez, J., López, J., Ramón J. (2003)**, realizaron un estudio epidemiológico cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de caries dental en un grupo de 103 niños con parálisis cerebral del Hospital Niño Dios de Barcelona en edades comprendidas entre los 5 y 20 años.

Se usaron como medios de recolección, el índice CAOD en dentición permanente y el Ico en dentición temporal. Encontrándose que en el índice de caries (CAOD) de los pacientes con dentición permanente el 77,1% presentaba caries dental, además se determinó que al 38,5% se le había realizado exodoncias y el 42,17% presentaba dientes permanentes obturados. Con respecto al índice COD en dentición temporal, se encontró que el 41,18% no presentaba caries y el 58,2% si presentaba caries, además se encontró que el 5,8% de los dientes fueron obturados. Se concluyó expresando que hay presencia de una alta prevalencia de caries dental en pacientes con parálisis cerebral, por lo cual es necesaria la aplicación de diferentes tipos de prevenciones para dichos pacientes.<sup>3</sup>

- **Schwartz, S., Gisl E., Clarke D., Haberfellner H.(2003)**, realizaron un estudio cuyo objetivo era determinar la contribución de la oclusión dental en la eficiencia masticatoria en un grupo de 20 niños entre 8-9 años con parálisis cerebral, en el cual se usaron modelos de yeso, fotos intra y extraorales. Como resultados se encontraron correlaciones significativas entre la eficiencia masticatoria y la edad ( $r: 0,6, P = .006$ ) y el número total de los dientes posteriores ( $r: 0,7, P < .001$ ). Una correlación negativa marginalmente significativa entre el número total de los dientes y el tiempo de masticación de la textura viscosa ( $r: -0,4, p = .06$ ). En conclusión la posible asociación entre la eficiencia masticatoria y el desgaste oclusal puede existir, pero será necesario un examen más detenido. También hubo una mayor frecuencia de salivación (23%) en los niños que tenían una mordida abierta en comparación con aquellos con una mordida normal. Estos resultados sugieren que los problemas oclusales afectan

directamente a la eficiencia masticatoria, lo cual se puede observar claramente en la ingestión de los niños con parálisis cerebral.<sup>4</sup>

- **Manzano, P., Salazar, C., Manzano, M. (1999)** realizaron el presente estudio con el objetivo de identificar la patología bucal prevalente en niños con Síndrome de Down, Sordo-Mudo, Ciego, Autista y Paralítico Cerebral y la intervención de variables, tales como: administración de fármacos, consistencia de los alimentos, higiene bucal y extracción social, en la agudización del cuadro clínico bucal diagnosticado y aparición de enfermedades odontológicas no consideradas intrínsecas a las alteraciones mencionadas. Para obtener la información se seleccionó una muestra de 133 niños entre 3 y 14 años, atendidos en los Institutos de Educación Especial del Municipio Maracaibo, Venezuela y se utilizó en la recolección de datos la entrevista estructurada y la hoja de registro de datos clínicos. Determinándose que la caries dental, la gingivitis, maloclusión, queilitis y hábitos bucales perjudiciales como bruxismo, son patologías que afectan a la generalidad de los individuos que integraron la muestra. Asimismo, en el subgrupo Síndrome de Down, se identificaron las enfermedades bucodentales que se consideran intrínsecas a la condición, destacando la elevada prevalencia de caries dental, superior a la reportada en la literatura especializada. Se concluyó recomendando algunas acciones que pueden contribuir a modificar la situación de salud bucal de estos grupos.<sup>5</sup>

- **Alfaro, P. et. al. (1999)**, realizaron un estudio con el objetivo de observar el reflejo inhibitorio masetérico (RIM) y los aspectos clínicos estomatológicos en 32 pacientes con diferentes tipos de parálisis cerebral en un rango de edad de 15-30 años de edad. Se determinó que el 60% de

los pacientes exhibieron RM clase II, el 31,42% tuvieron RM clase I y el 8,57% presentaron RM clase III. También es importante establecer que el 34,28% de los pacientes no pudieron realizar los movimientos mandibulares de lateralidad y protrusión y el 65% de ellos no pudieron realizar al menos uno de los movimientos mandibulares. Se concluyó expresando que los cambios en el tipo de PC no explican, por sí mismos, los cambios del RIM y que estos últimos están asociados fundamentalmente con la disponibilidad de contactos dentarios, además se propone el registro del RIM con golpe al mentón para identificar la rapidez de la evolución de las secuelas masticatorias en pacientes con PC.<sup>6</sup>

• **Antecedentes Específicos**

- **Osorio, P., De Lima, G. (2009)**, realizaron un estudio con el objetivo de determinar el estado de salud bucal y factores asociados en 41 niños con parálisis cerebral de 1-12 años de edad. Donde las variables fueron: factores socio-económicos, el riesgo para el desarrollo de las enfermedades orales, el acceso a los servicios dentales, el índice de caries, la enfermedad periodontal, la maloclusión y la fluorosis dental. Los niños examinados tenían altos niveles de cambios gingivales y caries, especialmente en la dentición primaria, y la maloclusión severa. El 56,1% fue la población de sexo masculino, un porcentaje de 56% de los niños que presentó dentición temporal tenía clasificación de la maloclusión moderada / grave. Además se detectó alteración gingival en el 68,3% del grupo de estudio, el 50% de los niños con dentición permanente presentaba cálculo dental y el 43,8% presentó sangrado de encías. En la evaluación de la experiencia de caries, el 61,1%

de los niños presentó caries dental con la presencia de dientes temporales afectados y el 14,3% de los niños con dientes permanentes afectados. Se concluye en que el estudio demostró que además de la necesidad cuantitativa de la atención para niños con parálisis cerebral, también es necesario para mejorar la calidad de las consultas y el tratamiento en estos pacientes.<sup>7</sup>

- **Barrionuevo, L., Solís, F. (2008)**, realizaron un estudio descriptivo transversal, en el cual el objetivo fue determinar las anomalías dentomaxilares relacionadas con diagnóstico de parálisis cerebral y factores asociados de alimentación, respiración y hábitos parafuncionales. Se emplearon revisión de fichas clínicas, examen extra e intraoral y encuesta a los padres de 80 niños, de ambos sexos con diagnóstico de parálisis cerebral entre 4-12 años de edad, observándose que el 45% correspondió al sexo femenino, también el 73,7% presentó parálisis cerebral del tipo espástica, además una alta incidencia de mordida abierta anterior (63,8%), caras alargadas compatibles con crecimiento dolicofacial e incompetencia labial, además la relación intermaxilar es de tipo I (47%), la relación canina fue clase I 47% y el 70% de los niños presentó dentición mixta. Se concluye exponiendo que la parálisis cerebral es una variable importante asociada al desarrollo de una disarmonía dentomaxilar y la disfunción del sistema estomatognático.<sup>8</sup>

- **Morales, M. (2008)**, realizó un estudio retrospectivo, en el cual su objetivo fue determinar la prevalencia de patologías bucodentales en pacientes pediátricos con diagnóstico médico de PCI, dentro de las cuales se consideró la caries dental, las alteraciones del esmalte, enfermedad

periodontal, candidiasis bucal, maloclusiones dentales clase II, bruxismo, patologías asociadas a disfunciones anatómicas y funcionales como la presencia de babeo, y otras alteraciones relacionadas con la enfermedad de base, en el método empleado se tomó una muestra de 30 pacientes, 18 varones y 12 mujeres entre los 3 y 12 años de edad, en el cual se utilizó para la recolección de datos, la entrevista estructurada a los padres y la hoja de registro de datos clínicos. Concluyéndose que el 60% de la muestra estudiada presentó caries, 30% presentó alteraciones del esmalte y un 73% presentó enfermedad periodontal y el 60 % presenta algún tipo de maloclusión, acotándose que el 33% de ellos consume anticonvulsivantes.<sup>9</sup>

- **Soto, R., Vallejos, R., Falconi, E. Monzón, F. (2006)**, realizaron un estudio observacional en el cual el objetivo fue establecer la prevalencia de patologías bucales de niños con diagnóstico de encefalopatía infantil; en el cual el método empleado fue evaluar a 170 niños entre 2 y 17 años de edad con encefalopatía infantil, siendo el 60,6% del sexo masculino y el 39,4% del sexo femenino. Obteniéndose como resultados que la encefalopatía infantil del tipo espástica fue la más frecuente (75,9%), seguida por la mixta, atáxica y atetósica, respecto a la prevalencia de caries dental fue de 92.35% y el 28.8% presentaba apiñamiento dentario. Se estableció una alta correlación entre el estado gingival y la placa bacteriana. En conclusión se encontró que la patología bucal de mayor prevalencia en niños con encefalopatía infantil fue la caries dental, muy por encima de los valores de la población general.<sup>10</sup>

-**Bias, J. (2004)**, realizó el presente estudio con el objetivo de determinar las manifestaciones clínicas estomatológicas y alteraciones masticatorias en pacientes con parálisis cerebral, en el cual el método empleado fue evaluar 40 niños de ambos sexos con parálisis cerebral de entre 10 a 17 años de la Casa Hogar de la Paz de las Misioneras de la Caridad. Mediante un diseño de tipo descriptivo de prevalencia se recolectó las características clínicas estomatológicas de función de la ATM y movimientos mandibulares. Obteniéndose como resultados que el 20% presentó severo empeoramiento de movimientos mandibulares, y el 40% presento ruidos de una o ambas ATMs, el 20% presento desgaste dentario severo. El CPOD promedio 5,23 mientras que el IHOS es de 2,12. Además el 57,5% presenta una forma de arcada triangular y el 20% presenta clase III de Angle. En conclusión, se encontró una elevada prevalencia de diversas alteraciones masticatorias en pacientes con parálisis cerebral.<sup>11</sup>

- **Uraga, A., Juárez, M. (2004)**, realizó el presente estudio en el cual el propósito fue evaluar la prevalencia de procesos patológicos bucodentales en niños con parálisis cerebral, en la que se incluyó a la caries dental, enfermedad periodontal, maloclusión, bruxismo, traumatismos dentales, edad de erupción del primer molar permanente y presencia de hipoplasia del esmalte, así como incontinencia salival. Se llevó a cabo en una población de 120 niños entre 6-13 años de edad, 60 niños con Parálisis Cerebral y 60 sin padecimientos sistémicos; para la evaluación de las manifestaciones orales se consideró el índice CPOD, CEO, IHOS, IG, se encontró la relación molar de Angle clase I, clasificación de traumatismos de Andreasen, cronología de erupción de Logan y Krofeld, presencia de

facetas de desgaste y de defectos estructurales del esmalte. Obteniéndose como resultados, que la enfermedad bucal de mayor prevalencia en ambos fue la caries dental que representa el 71% de niños con PC y 93% de los niños sanos, de los problemas periodontales 55% en PC, en niños sanos 43%; maloclusión en PC (45%) y en niños sin problemas (22%), además se encontró que la relación molar clase I prevalece en ambos grupos 55% en niños con PC y 78% en niños sanos. Aparte se encontró mayor prevalencia de hipoplasia, traumatismos dentales y bruxismo en PC. En conclusión es elevada la frecuencia de procesos patológicos en niños con PC por lo que es necesario aplicar medidas estomatológicas preventivas para disminuir el establecimiento de enfermedades.<sup>12</sup>

➤ **Hipótesis**

Las Anomalías Dentomaxilares están relacionadas significativamente con la Parálisis Cerebral, en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie.

➤ **Variables**

**-Variable independiente**

Parálisis Cerebral

**-Variable dependiente**

Anomalías Dentomaxilares

**-Variables Intervinientes**

Edad y Sexo

➤ **Operacionalización de Variables.**

<b>VARIABLE</b>	<b>TIPO</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>ESCALA</b>
<b>Dependiente</b> Anomalías Dentomaxilares	Cualitativa Politémica.	Clasificación Biogenética Modificada de Bonn.	Nominal.
<b>Independiente</b> Parálisis Cerebral	Cualitativa Politémica.	Parálisis Cerebral Espástica Parálisis Cerebral Atáxica Parálisis Cerebral Atetósica	Nominal.
<b>Interviniente</b> Edad.	Cuantitativa Discontinua.	2-5 años de edad. 6-12 años de edad.	Ordinal.
<b>Interviniente</b> Sexo.	Cualitativa Dicotómica.	Masculino Femenino	Nominal

## ➤ Marco teórico

### • Sistema estomatognático.

**Definición:** El sistema estomatognático es la unidad morfofuncional, que integra y coordina aquellas, estructuras óseas, musculares, dentales, nerviosas y glandulares, que se organizan alrededor de las articulaciones cráneo-temporó-mandibulares, dento-alveolares y dento-dentales (oclusión).<sup>13</sup>

**Ubicación:** El sistema estomatognático está ubicado en la región cráneo facial limitado por un plano frontal que pasa por la apófisis mastoides y dos líneas horizontales que pasan por los rebordes supraorbitarios y otro a nivel del hueso hioides.<sup>14</sup>

**Funciones:** El sistema estomatognático tiene el objetivo de llevar a cabo las funciones iniciales de la digestión, esto es, la masticación, salivación, la degustación y la degradación inicial de los hidratos de carbono y la deglución. El sistema estomatognático se integra y coordina, además con otros sistemas para llevar a cabo otras actividades funcionales como la respiración, el bostezo, el suspiro, la tos, el estornudo, la expectoración y el vómito acciones generalmente, esenciales para la supervivencia del individuo. También participa en la modulación de la fonética de la expresión oral, en la gesticulación bucofacial, en la expresión estético-facial con la sonrisa o risa y en el beso como expresión afectiva.<sup>13</sup>

**Componentes:** El sistema estomatognático está constituido por tejidos, órganos que comprenden estructuras óseas, dientes, músculos, articulaciones, glándulas, componentes vasculares, linfáticos y nerviosos asociados. Dentro de las estructuras óseas encontramos:

- Huesos del cráneo (frontal, occipital, esfenoides, etmoides parietales y temporal).
- Hueso de la cara (maxilares, vómer, cigomáticos, nasal, palatino, lagrimal).
- Cavidad bucal (paladar).
- Articulación Temporomandibular: Dada por la relación entre el maxilar superior (fijo) y la mandíbula (móvil).
- Dientes: La dentición temporal está compuesta por 20 piezas (10 en maxilar superior y 10 en maxilar inferior). La dentición permanente se produce aproximadamente a los 6 años y se compone de 32 piezas (16 en maxilar superior y 16 en maxilar inferior).

Dentro de las estructuras dinámicas encontramos:

- Músculos de la expresión: (orbicular, buccinador y mentoniano).
- Músculos de la masticación: (temporal, masetero, pterigoideo externo e interno, digástrico, genihiodeo, hiogloso, estillogloso, palatogloso, faringogloso, amigdalogloso, lingual superior e inferior y transverso).
- Músculo del velo: (elevador del velo y tensor del velo).
- Músculos faríngeos.
- Músculos del cuello: (esternocleidomastoideo, largo del cuello y escalenos).
- Músculos supra e infrahiodeos.
- Glándulas salivales.
- Componente vascular y linfático. <sup>14</sup>

## • Anomalías Dentomaxilares.

**Definición:** Las Anomalías Dentomaxilares corresponden a desviaciones de la normalidad de las relaciones entre las piezas dentarias, y de estas con los maxilares; las que se manifiestan clínicamente como maloclusiones. Estas, “son habitualmente variaciones clínicamente significativas de la fluctuación normal del crecimiento y de la morfología”<sup>15</sup> y que en la mayoría de los casos “resultan de una discrepancia relativa entre el tamaño de los dientes y de los huesos; o de una desarmonía en el desarrollo de las bases óseas maxilares”<sup>16</sup>, a lo que se le agregan los factores ambientales y la carga genética, que matizan la expresión final de la oclusión.

**Etiología:** Las maloclusiones poseen una etiopatogenia multifactorial, cuyos factores responsables se pueden dividir en términos generales, en factores generales y factores locales. Los factores generales corresponden a los sitios etiológicos primarios de una maloclusión, y son aquellos que afectan al conjunto de la oclusión. Estos incluyen los factores óseos (tamaño, forma y posición relativa de ambos maxilares), los factores musculares (forma y función de la musculatura orofacial), los factores dentales (tamaño dentario en relación al tamaño de los maxilares) y los otros tejidos blandos del sistema masticatorio.<sup>15,16</sup> Los factores locales en cambio, no siempre están presentes en el desarrollo de una oclusión y actúan de forma aislada o en combinación, superponiendo sus efectos sobre los factores generales. De esta forma determinan una anomalía adicional en el desarrollo de la oclusión y/o en la posición de los dientes. Estos incluyen a las anomalías en el número de piezas dentarias (agenesias y supernumerarios), anomalías en el tamaño dentario, anomalías en la morfología dentaria (dehiscencia, concrecencia,

fusión dentaria, geminación, ezquizodoncia, y “dens in dente”), pérdida prematura de piezas dentarias (temporales o permanentes), malos hábitos (succión digital, succión labial, succión de chupete y/o mamadera, interposición lingual, respiración oral, etc.) y otras causas (caries, traumatismos, noxas patológicas, etc.)<sup>17</sup>

### **Clasificación:**

Las Anomalías Dentomaxilares son muy variadas en cuanto a sus orígenes y manifestaciones clínicas. Para facilitar su estudio se han agrupado aquellas que presentan características similares, surgiendo una serie de clasificaciones entre las que encontramos:

- Clasificación según Angle: Permite el análisis sagital de las arcadas dentarias, tomando como punto de referencia fijo al primer molar permanente.
- Clasificación según Lischer: Complementa la clasificación de Angle ya que incluye, además de la relación entre las arcadas, a las malposiciones dentarias
- Clasificación según Simon: Clasificación de carácter tridimensional que permite relacionar los arcos dentarios mediante tres planos antropológicos, basados en puntos cefalométricos.
- Clasificación Biogenética Modificada por la Cátedra de Ortopedia Dentomaxilar de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile: Se basa en la clasificación biogenética de Bonn, dividiendo las anomalías Dentomaxilares en Anomalías Intermaxilares e Intramaxilares.

Es esta última clasificación la que se tomó como referencia para el estudio de Anomalías Dentomaxilares analizadas en el presente trabajo de investigación.

- **Clasificación Biogenética Modificada.**

**Anomalías Intermaxilares:**

**Anomalías en sentido transversal.**

En sentido transversal se considera oclusión normal cuando “las cúspides palatinas de los molares y premolares superiores ocluyen en las fosas principales y triangulares de los molares y premolares inferiores” .<sup>18</sup>

Compresión.- La compresión corresponde a la falta de desarrollo transversal de uno o ambos maxilares. Es considerada una anomalía intermaxilar ya que afecta la relación entre ambos maxilares.

Según el grado de compresión podemos encontrar una situación intermedia entre la oclusión normal y la mordida cruzada, donde no existe oclusión cúspide a fosa sino cúspide a cúspide, considerándose una mordida cruzada incompleta.<sup>18</sup> Si el grado de compresión es mayor, encontraremos una mordida cruzada posterior, uni o bilateral, en la cual “las cúspides vestibulares de los molares y premolares superiores ocluyen en las fosas principales de los molares y premolares inferiores, y las piezas inferiores desbordan lateralmente a las superiores”.<sup>18</sup>

En las compresiones la consecuencia clínicamente relevante es la mordida cruzada. Por esta razón, en el presente trabajo fueron consideradas anomalías en sentido transversal aquellas compresiones que se presenten con mordida cruzada posterior.

### **Anomalías en sentido sagital:**

Las anomalías en sentido sagital pueden ser dentoalveolares o esqueléticas. Las primeras se deben a malposiciones de las piezas dentarias; mientras que las segundas corresponden a una discrepancia en el crecimiento anteroposterior de las estructuras que soportan los arcos dentarios (el complejo nasomaxilar y la mandíbula).<sup>19</sup> De esta forma según la clasificación biogenética modificada, se distinguen como anomalías en sentido sagital las formas progénicas y las distooclusiones.

#### Formas Progénica.-

- Forma progénica simple: Anomalía dentoalveolar en sentido sagital que afecta uno o dos incisivos, encontrándose éstos en mordida invertida respecto de sus antagonistas. En el examen funcional de máxima retrusiva, el paciente llega fácilmente al Bis a Bis.
- Oclusión progénica forzada por acomodación, sin alteración secundaria: Mordida invertida dentoalveolar de los cuatro incisivos, provocada por alguna interferencia al momento del cierre, generando una acomodación mandibular para lograr una oclusión más estable. En el examen de máxima retrusiva, el paciente llega fácilmente al Bis a Bis. No existen alteraciones esqueléticas ni musculares asociadas.
- Oclusión progénica forzada por acomodación, con alteración secundaria: Mordida invertida dentoalveolar producto de la permanencia en el tiempo de una oclusión progénica forzada por acomodación sin alteración secundaria, pudiendo dar origen a un problema esquelético. En el examen de máxima retrusiva, el paciente llega con dificultad al Bis a Bis.

-Progenie verdadera: Alteración esquelética que determina una mordida invertida en todo el grupo anterior. En el examen funcional de máxima retrusiva, el paciente no logra llegar a Bis a Bis.

-Retrognasia: Mordida invertida producto de una alteración esquelética de la posición y/o tamaño del maxilar superior; estando la mandíbula en correcta posición y tamaño.

#### Distooclusiones.-

Relación distal de la arcada dentaria inferior con respecto a la superior; pudiendo ser de origen dentoalveolar o esquelética.

- Distooclusión Dentoalveolar: Maloclusión caracterizada por la relación distal de la arcada dentaria inferior con respecto a la superior, tomando como referencia la cúspide mesiovestibular del primer molar superior. El surco del primer molar mandibular está situado por distal de ésta referencia.<sup>19</sup> Esta maloclusión se puede presentar:

- . Con protrusión frontal: Distooclusión caracterizada por el aumento del resalte, y por la proinclinación de los incisivos superiores.<sup>19</sup>
- . Con Retrusión Frontal: Distooclusión acompañada de un resalte disminuido, y en la cual la corona de los incisivos superiores se encuentra inclinada hacia lingual.<sup>19</sup>
- . Con Región Frontal Normal.

-Distooclusión Esquelética: Anomalía en sentido sagital en la cual existe una relación distal de la mandíbula respecto al maxilar superior. Esto puede ser producto de un problema en la posición o tamaño de los maxilares:

Problemas De Posición:

- . Maxilar superior normal con mandíbula retruída.
- . Maxilar superior protruído con mandíbula normal.
- . Combinación de ambos.

Problemas De Tamaño:

- . Maxilar superior normal con mandíbula pequeña.
- . Maxilar superior aumentado de tamaño con mandíbula normal.
- . Combinación de ambos.

El resalte u “overjet” corresponde a la distancia anteroposterior que existe entre el borde incisal de uno de los incisivos centrales superiores, a la cara vestibular del correspondiente incisivo central inferior; estando las arcadas en oclusión.<sup>20, 21</sup>

Su valor normal varía según la edad:

- A los 3 años: 2mm.
- A los 5 años: 0 a 1mm.
- A los 6 años y más: 2.5mm.

Por esta razón, el resalte se puede encontrar:

- Normal: Valor según edad.
- Aumentado: Valor mayor a lo normal según edad.
- Bis a Bis: Igual a cero.
- Invertido (Forma Progénica): Medida menor que cero.

**Anomalías en sentido vertical:**

El escalón u “overbite” se mide en la zona anterior y corresponde a la distancia vertical entre el borde incisal de los incisivos superiores y el borde incisal de los inferiores, estando las arcadas en oclusión.<sup>20,21</sup>

El valor normal del escalón dependerá de la edad del paciente:

- A los 3 años: Alrededor de 3mm.
- A los 5 años: 0 a 1mm.
- A los 6 años y más: 2.5mm.

La relación encontrada podrá ser:

- Normal: Valor según edad.
- Bis a Bis: Igual a cero.
- Mordida Abierta: Medida menor que cero.
- Sobremordida: Valores mayores a lo normal según edad.

La mordida abierta y mordida cubierta fueron consideradas anomalías intermaxilares en sentido vertical.

#### Mordida Abierta.-

La mordida abierta corresponde a una anomalía intermaxilar que se caracteriza por la "falta de contacto evidente entre las piezas superiores e inferiores, que se manifiesta a nivel del grupo incisivo o de los segmentos posteriores de las arcadas"<sup>22</sup>, estando las arcadas en oclusión.

Según su ubicación puede ser:

- Anterior: A nivel de incisivos.
- Lateral: Afecta caninos, premolares y molares.
- Circular: Compromete todo el arco dentario (incisivos, caninos y premolares), existiendo contacto sólo a nivel posterior. Según el tejido afectado puede ser dentoalveolar o esquelético: En el primer caso, son los dientes o un factor ambiental (por ejemplo algún mal hábito) los responsables de la anomalía. En cambio en la segunda es el desequilibrio óseo la causa de la falta de entrecruzamiento vertical.

- Mordida abierta dentoalveolar:

La mordida abierta dentoalveolar se caracteriza por ser localizada generalmente en la zona anterior; aunque también se presenta en las zonas laterales, pero a menor escala.

Presentar la línea gingival alterada.

No ser percibida con los labios cerrados.

Presentarse en pacientes con cualquier biotipo facial.

- Mordida abierta esquelética:

Se caracteriza por:

Corresponder a una alteración de la estructura craneofacial, en la que se afectan las bases maxilares. En la cefalometría los planos palatino y mandibular se encuentran divergentes.

Presentar la línea gingival normal.

Existir un tope oclusal posterior: mordida abierta circular.

Presentarse generalmente en pacientes con biotipo dolicofacial.

- Mordida cubierta:

Síndrome hereditario cuyo signo patognomónico es la inclinación del eje longitudinal de los incisivos superiores hacia palatino.

Además, se acompaña de un buen desarrollo de los huesos basales, sobremordida, y en la mayoría de los casos los incisivos laterales se presentan alado.

## **Anomalías Intramaxilares:**

### **Alteraciones del tamaño Dentomaxilar o Disarmonía Dentomaxilar (DDM).**

Las disarmonías dentomaxilares corresponden a la falta de una correcta relación entre las dimensiones mesiodistales de los dientes permanentes y el perímetro de las arcadas dentarias correspondientes; encontrándose estas últimas con un buen desarrollo en todos los sentidos del espacio. Según la clasificación biogenética modificada, corresponde a una anomalía intramaxilar por alteración en el tamaño dentario, pudiendo existir una:

- DDM POR DIENTE GRANDE: Anomalía intramaxilar cuya consecuencia será la falta de espacio o apiñamiento; entendiéndose como tal la “discrepancia entre la suma de los diámetros mesiodistales de un grupo de piezas, y la longitud clínica de la arcada disponible, en la que la primera supera a la segunda”.<sup>22</sup>
- DDM POR DIENTE PEQUEÑO: Anomalía intramaxilar cuya consecuencia será la existencia de diastemas múltiples. Esto ocurre, cuando la longitud de la arcada dentaria es mayor a la suma de los diámetros mesiodistales de las piezas dentarias que se ubican en ella.

### **Alteraciones en el número de piezas dentarias\*.**

- AGENESIAS: “Anomalía órgano genética en la cual falta una o más piezas dentarias por ausencia de su formación”.<sup>17</sup>
- SUPERNUMERARIOS: “Presencia de uno o más gérmenes dentarios extras, que pueden dar origen a dientes eumórficos o dismórficos”.<sup>17</sup>

\* Las alteraciones en el número de piezas dentarias no fueron consideradas en este trabajo, ya que por tratarse de un estudio clínico, no se cuenta con las radiografías para su diagnóstico.

### **Alteraciones por pérdida de tejido dentario.**

Las pérdidas de tejido corresponden básicamente a:

- Caries interproximales.
- Extracciones prematuras.
- Traumatismos.
- Otras patologías.

La pérdida de tejido dentario provoca la migración de las piezas vecinas. En piezas temporales la pérdida prematura supone una disminución del espacio reservado para su sucesor permanente, debido a la migración de los dientes adyacentes, con el consiguiente acortamiento de la longitud de la arcada. En piezas permanentes la pérdida de tejido dentario afectará a las piezas adyacentes y antagonistas, las que se desplazarán iniciando, perpetuando o modificando una maloclusión.<sup>17</sup>

#### **• Encefalopatías:**

(Del griego egkephalos, cerebro, y pathos, enfermedad). Nombre dado a un conjunto de trastornos cerebrales que complican a veces ciertas infecciones (reumatismo articular agudo) ciertas alteraciones del estado general (por ejemplo metabólicas, iónicas) o ciertas intoxicaciones (saturnismo) y que corresponden con alteraciones anatómicas graves y variadas, tóxicas, anóxicas o vasomotoras en las que no predomina el elemento inflamatorio.

## **Clasificación:**

### **-Progresiva.-**

Actúa durante un periodo de tiempo ilimitado de forma ininterrumpida.

Dentro de sus causas tenemos: infecciones crónicas, enfermedades inflamatorias/vasculitis, enfermedades neurocutáneas, trastorno del metabolismo y enfermedades neurodegenerativas.

Dentro de las encefalopatías progresivas: encefalopatía por VIH, encefalopatía debido a enfermedad neoplásica, encefalopatía debido a plomo, encefalopatía hepática, encefalopatía de Schilder, encefalopatía espongiiforme subaguda, encefalopatía de Wernicke, encefalopatía de Leigh, entre otros.

### **- Estática.-**

Actúa durante un periodo de tiempo limitado.

Dentro de sus causas tenemos: Malformaciones, accidentes vasculares, tóxicos, infecciones, hipoxia-isquémica, trauma obstétrico, hiperbilirrubinemia, anoxia.

Dentro de las encefalopatías estática o no progresiva se encuentran: parálisis cerebral infantil, retraso Mental, Alteración de la Visión, Hipoacusia, Epilepsia e Hidrocefalia.<sup>23</sup>

## **• PARÁLISIS CEREBRAL:**

### **Definición:**

“La Parálisis Cerebral describe a 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 percepción, y/o el comportamiento, y/o de crisis convulsiva”.

**Comité Ejecutivo para la definición de Parálisis Cerebral, julio 2004; publicado en 2005.**

Esta definición presenta las siguientes características:

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

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

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

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

Es causada por lesiones ocurridas durante el desarrollo fetal o en la infancia.

Aunque en la definición no se ponen límites claros en edad, parece ser que el período lesional se limita hasta los 18 meses, distinguiéndolo de otras lesiones adquiridas más tardíamente.

Son alteraciones del cerebro, incluyendo al cerebelo y el tronco cerebral, y excluyendo las alteraciones medulares, de los nervios periféricos, musculares o mecánicas.

Provocan una limitación de la actividad, acogiéndose a la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud de la OMS.<sup>24</sup>

### **Incidencia:**

La incidencia de la parálisis cerebral infantil en los países industrializados se sitúa entre 1,5-2,5 por 1,000 nacidos vivos. En un estudio poblacional situado en Suecia en 2005 durante el período 1995-1998 se encontró una incidencia de 1,92. Otras estimaciones en México sitúan su prevalencia en 4,7 por 1000 habitantes. Según ASPACE en España la padecen 2,1 por cada 1000 habitantes por lo que alrededor de 90.000 personas la presentan.

Varios estudios confirman la existencia de diferentes existencias según el grupo étnico al que se pertenezca; así entre las familias asiáticas de Yorkshire en Gran Bretaña, la incidencia es de 5,48-6,42 por cada 1000 nacidos vivos.<sup>24</sup>

### **Etiopatogenia:**

Las causas que pueden ocasionar una parálisis cerebral son múltiples y pueden actuar durante los períodos pre natal, perinatal y postnatal. De todas ellas la causa mejor asociada es la prematuridad asociada al bajo peso en el nacimiento, cifrándose su incidencia en 12-64 por 1000 niños nacidos prematuros.

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

sobre 773 niños con PC, obtuvo un 61,83% de niños afectados y un 38,16% de niñas.

Existen diversos factores de riesgo que pueden incidir en el desarrollo de la PC actuando de forma aislada o como desencadenantes de una serie de acontecimientos que terminan en la PC. Como ejemplo tenemos los nacimientos múltiples que provocan partos prematuros, con neonatos más vulnerables a posteriores agresiones que el recién nacido a término, el cual las superaría dado su mayor grado de madurez.

Dependiendo del momento de afectación de la noxa los factores de riesgo pueden ser:

1. Factores de riesgo prenatales: Se han descrito los siguientes: genéticos; prematuridad, sobre todo en los niños de muy bajo peso al nacer; embarazos múltiples; enfermedades infecciosas; diabetes gestacional; preeclampsia; amenaza de aborto; malformaciones congénitas del cerebro; hemorragias y abuso de sustancias tóxicas por la madre.
- 2 Factores de riesgo perinatales: En la bibliografía científica se reseñan: asfixia y síndrome hipóxico-isquémico, hemorragia cerebral por traumatismo al nacer, sepsis neonatal y kernicterus.
3. Factores de riesgo postnatales: Generalmente ocurren antes de los 2 años de edad, aunque otros autores lo extienden hasta los tres años. Los más frecuentes son anoxia; traumatismos craneoencefálicos; encefalitis y meningitis vírica o bacteriana y accidentes vasculares.

Según la índole de los factores asociados a la presencia de PC podemos observar los siguientes:

1. Factores genéticos: Varios estudios sugieren la existencia de una base genética en el 1-10% de los caso con PC.
2. Factores infecciosos: La infección intrauterina es un factor de riesgo importante de parto prematuro. Desde hace mucho tiempo es conocida la relación entre diversas infecciones maternas y el desarrollo de anomalías congénitas en los fetos. En los últimos años, múltiples estudios relacionan la infección materno-fetal o el proceso inflamatorio asociado a las citocinas con la leucomalacia periventricular (LPV) presente en ciertos casos de PC.
3. Factores madurativos cerebrales: Existe una ventana madurativa de vulnerabilidad para la producción LPV, de 23 a 33 semanas de gestación. En este periodo, cerca del 90% de las células derivadas de los oligodendrocitos (OL) son pre-OL más sensibles al estrés oxidativo. Otros estudios demostraron que los radicales libres producían la muerte de los pre-OL a través de mecanismos de apoptosis. Esta sensibilidad dependiente de la maduración de los pre-OL puede explicar la mayor vulnerabilidad a la LPV en los recién nacidos pretérmino.
4. Factores metabólicos y bioquímicos cerebrales: Múltiples estudios indican que la asfixia perinatal, y como consecuencia la encefalopatía hipóxico-isquémica, son causa frecuente de PC de recién nacidos pretérmino y a término. Los mecanismos patogénicos de la lesión neural en la encefalopatía hipóxico-isquémico que se proponen hoy son: disregulación del flujo sanguíneo cerebral, transformación del metabolismo aeróbico en anaeróbico;

producción de radicales libres; apoptosis; alteración de la expresión genética y disfunción mitocondrial.

Existe otro factor que podría lesionar el cerebro, como la hipocapnia, sensibilizando al cerebro hacia la hipoxemia o por fracaso en el estímulo de la glucólisis anaeróbica cuando la PaCO<sub>2</sub>, cae por debajo de cierto nivel, causando acidosis metabólica y provocando la relajación de los vasos cerebrales.

5. Factores inmunológicos: Varios estudios relacionan la elevación de citocinas con lesión cerebral y el pronóstico neurológico del recién nacido.

En ellos observaron que diversas citocinas estaban más elevadas en los pacientes con PC que en el grupo control. Midieron las interleucinas (IL) 1, 8, 9, el factor de necrosis tumoral alfa y Rantes. Encontrando una especificidad diagnóstica del 100%. Otras IL y citocinas químicas ayudaron a diferenciar los niños con PC del grupo de control con una sensibilidad y especificidad del 80%.

6. Factores hematológicos: Diversos componentes hematológicos se asocian con un alto riesgo de padecer PC, con niveles de hemoglobina Hb < 14mg/dl o un hematocrito menor del 40% y niveles de bilirrubina > 20 mg/dl.

La alteración en los factores de coagulación se ha relacionado con el desarrollo de la PC. La mutación del factor V de Leiden podría ser una causa frecuente de enfermedad cerebro vascular intrauterina y de PC unilateral.

En las pruebas de neuroimagen se hallaron atrofia cerebral (38,3%), hidrocefalia (29,4), signos de isquemia (14.9%), signos de hemorragia (11,6%), y calcificaciones (3,7%).<sup>24</sup>

## **CLASIFICACIÓN:**

La parálisis cerebral se puede clasificar de diferentes maneras que se complementan.

Estas clasificaciones definen la sintomatología, pero no pueden clasificar a los niños con parálisis cerebral, porque incluso ante lesiones similares, la traducción clínica puede variar en función de las características individuales y de la historia personal. Las principales clasificaciones son las siguientes:

1. En función de la distribución topográfica de la lesión:

Monoplejía.- Afección de una sola extremidad.

Hemiplejía.- Afección de un hemicuerpo. Suelen tener disfunciones también en la otra parte. Habitualmente presentan más problemas de la extremidad superior que inferior.

Triplejía.- Afección de tres extremidades. Es poca frecuente de forma pura, ya que la otra extremidad también puede tener una afectación leve.

Paraplejía.- Afección de las extremidades inferiores.

Diplejía.- Afectación de las cuatro extremidades. Es más leve en las superiores.

Tetraplejía.- Afección de las cuatro extremidades. No suelen estar afectadas por igual.

2. Por el grado de afectación:

Leve.- Si hay signos patológicos sin afección funcional.

Moderada.- Si hay signos patológicos con afección funcional.

Severa.- Si hay signos patológicos que imposibilitan la función.

3. Por el tipo de afección neuromotriz:

Espástica.- La espasticidad es una alteración del tono permanente que se manifiesta por una hipertonía muscular que afecta preferentemente a los músculos antigravitatorios, sobre todo biarticulares. Con frecuencia los niños adoptan patrones posturales anormales que comportan riesgo de deformidades.

En el aumento de estos patrones posturales influye enormemente en el estado emocional, la excitación, el miedo, la ansiedad y el esfuerzo intelectual. Es el tipo motor más frecuente.

Rígida.- La hipertonía afecta tanto a los músculos flexores como a los extensores. Esta acompañada de hipocinesia y amimia.

Atetósica, Coreica.- En este grupo se encuentran los tipos de parálisis cerebral que cursan con una alteración del movimiento. La atetosis se caracteriza por la aparición de movimientos involuntarios que comportan la imposibilidad de mantener una consigna de reposo; estos movimientos tienen una amplitud y una frecuencia variables y pueden aumentar ante cualquier tipo de inseguridad o esfuerzo. Afecta preferentemente a la parte distal de las extremidades.

Los movimientos coreicos se manifiestan como sacudidas bruscas, sobre todo en las partes proximales de las extremidades.

Distónica.- La distonía es una alteración del tono de actividad y su principal característica es la variabilidad del tono, sin ritmo, en diferentes grupos musculares. Marca patrones de movimiento en forma de espasmos en flexión, en extensión y en torsión.

La mano suele adoptar distonías fijadas que aparecen en la acción en forma de flexión de la muñeca, dedos en hiperextensión y mano excavada.

Las distonías suelen aparecer y aumentar en posturas erectas, con el movimiento, el sobresalto, la emoción, etc.

Atáxica.- Es un trastorno motor producido por la alteración de las estructuras que intervienen en el mantenimiento del equilibrio y la coordinación del movimiento.

Hipotónica.- La hipotonía es una disminución del tono muscular permanente. Esta forma no está reconocido como tal para muchos autores.

Se puede presentar como un estado permanente establecido o como una fase en la evolución del tono muscular de niños con parálisis cerebral. Las diferentes etiologías pueden condicionar un tipo u otro de diferente afectación neuromotriz, pero no suelen presentarse tipos puros, son más frecuentes los tipos mixtos.<sup>25</sup>

### **Diagnóstico:**

La historia y la exploración física completas deben excluir un trastorno progresivo del Sistema Nervioso Central (SNC), incluidos enfermedades degenerativas, trastornos metabólicos, tumores medulares o distrofias musculares. La posibilidad de anomalías de la base del cráneo o de otros trastornos que afectan a la medula espinal cervical debe considerarse en los pacientes con escasa afectación de los brazos o de los pares craneales.

La Resonancia Magnética (RM) suele estar indicada para determinar la localización y extensión de lesiones estructurales o malformaciones congénitas asociadas, y una RM de la medula espinal está justificada si existe alguna duda de patología medular. Los estudios adicionales pueden incluir

pruebas de audición y función visual. La evaluación genética debe considerarse en los pacientes con malformaciones congénitas o evidencia de trastornos metabólicos. Puesto que la PC se suele asociar a un amplio espectro de trastornos relacionados con el desarrollo, es más útil un abordaje multidisciplinario para la valoración y tratamiento de estos niños.<sup>26</sup>

**Tratamiento:**

Un equipo de médicos de varias especialidades, así como terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas, logopedas, trabajadores sociales, educadores, y psicólogos contribuyen de forma importante en el tratamiento de estos niños. Debe enseñarse a los padres a manejar a los niños en las actividades de la vida diaria como alimentarlos, transportarlos, vestirlos, bañarlos y actuar de forma que se limiten los efectos del tono muscular anormal. También necesitan ser instruidos en la supervisión de una serie de ejercicios diseñados para prevenir el desarrollo de contracturas, en especial del tendón de Aquiles. No existen pruebas de que la fisioterapia ni que la terapia ocupacional eviten el desarrollo de PC en los lactantes de riesgo ni de que corrijan el déficit neurológico, pero si hay evidencias de que esta terapia optimiza el desarrollo del niño afectado.

Los niños con diplegia espástica se tratan inicialmente con la ayuda de un equipo de adaptación consistente en andadores, bastones o estructura de bipedestación. Si el paciente tiene una intensa espasticidad de las extremidades inferiores o signos de luxación de cadera, debe considerarse la realización de procedimientos quirúrgicos de partes blandas que reduzcan el espasmo muscular alrededor de la cintura pélvica, incluidas una tenotomía de los aductores o una transposición y liberación del psoas. La Rizotomía, en la

cual se secciona las raíces de los nervios espinales, ha producido una mejoría considerable en pacientes seleccionados con diplegia espástica grave. La retracción del tendón del talón en un niño con hemiplejia espástica puede tratarse quirúrgicamente mediante tenotomía del tendón de Aquiles.

Los niños con tetraplejia necesitaran silla de ruedas con motor, dispositivos de alimentación especiales, máquinas de escribir modificadas y sistemas de sedestación especialmente diseñados. Las habilidades de comunicación pueden reforzarse mediante el uso de símbolos de Bliss, máquinas de escribir para hablar y ordenadores especialmente adaptados incluidos ordenadores de inteligencia artificial para aumentar la función motora y del lenguaje. Los problemas importantes de conducta pueden interferir de forma significativa con el desarrollo de un niño con PC; su identificación y tratamiento precoces son importantes y puede ser necesaria la ayuda de un psicólogo o un psiquiatra. Los trastornos del aprendizaje y por déficit de atención y el retraso mental son valorados y tratados por un psicólogo y un educador. El estrabismo, el nistagmo y la atrofia óptica son frecuentes en los niños con PC; por ello, debe incluirse un oftalmólogo en la valoración inicial, las alteraciones del tracto urinario inferior deben recibir valoración y tratamiento inmediato.

Se han utilizado varios fármacos para tratar la espasticidad, entre ellos el dantroleno sódico, las benzodiacepinas y el baclofeno. Estas medicaciones generalmente son ineficaces pero se deben tener en cuenta si la espasticidad es intensa y no se controla con otras medidas. El baclofeno intratecal se ha utilizado con éxito en niños seleccionados con espasticidad grave. Este tratamiento experimental requiere un abordaje en equipo y seguimiento constante de las posibles complicaciones del mecanismo de la bomba de

infusión y de las infecciones. La toxina botulínica esta en estudios para el tratamiento de la espasticidad en grupos musculares específicos y los hallazgos preliminares muestran una respuesta positiva en los pacientes tratados.

Los pacientes con rigidez, distonía y tetraparesia espástica responden en ocasiones a la levodopa y los niños con distonía pueden beneficiarse de la carbamazepina o el trihexifenidilo. El oxígeno hiperbárico no mejora el estado de los niños con PC.<sup>26</sup>

• **Definiciones Conceptuales:**

- Oclusión: La oclusión dentaria es la íntima relación de contacto que establecen los dientes de ambas arcadas durante los movimientos mandibulares.<sup>27</sup>
- Maloclusión: Desviación de las relaciones Intermaxilares y/o Intramaxilares de los dientes, lo cual supone un riesgo para la salud oral del individuo. A menudo, se asocia con otras deformidades orofaciales.<sup>27</sup>
- Agenesia: Con el término de agenesia entendemos la falta de formación o de desarrollo de los gérmenes dentales. Por tanto, sería una situación en la que una o más piezas dentales, en dentición temporal o permanente, se encuentran ausentes.<sup>28</sup>
- Dehiscencia: Suele ser consecuencia de un traumatismo en la dentición temporal, entre 4 y 6 años; los dientes más afectados son, sobre todo, los incisivos centrales superiores. El trauma en el

diente temporal tiene lugar en un momento determinado y en una dirección concreta, de tal forma que el ápice del diente temporal es desplazado hacia arriba contra la corona del incisivo permanente en desarrollo a la que desvía y sitúa en un plano próximo horizontal.<sup>29</sup>

- Concrescencia: Es la unión de dos o más dientes a nivel del cemento radicular; se presenta sobre todo a nivel de los molares.<sup>29</sup>
- Fusión Dentaria: Anomalía del desarrollo dental, caracterizada por un diente con forma anormal, que puede presentar una corona ancha, una corona normal con raíz adicional u otras combinaciones que resultan de la unión de dos gérmenes dentarios contiguos por medio de la dentina en el desarrollo.<sup>29</sup>
- Geminación: Anomalía del desarrollo dental, caracterizada por una anchura desmedida de un diente monoradicular, con una corona dividida parcialmente o dos coronas separadas. Se piensa que representa el resultado de un germen dentario dividido de forma incompleta.<sup>29</sup>
- Ezquizodoncia: Es la división completa de un germen dental en dos dientes gemelos dando como resultado la formación de un diente extra en la arcada dental.<sup>30</sup>
- Dens In dente: También conocido como diente invaginado, es originado por la penetración o invaginación del esmalte dentro de la cámara pulpar; la invaginación se localiza en el cingulo y no se aprecia con facilidad a la exploración clínica directa.<sup>30</sup>

- Tono muscular: El tono muscular se puede definir desde un punto de vista clínico como la resistencia que se encuentra cuando los músculos de un paciente relajado se mueven de forma pasiva. Se manifiesta mediante la rigidez o laxitud de los músculos.
- Anoxia: Es la ausencia del aporte sanguíneo a los tejidos.<sup>31</sup>
- Hipocinesia: Pérdida de la velocidad de los movimientos voluntarios y limitación de su extensión: su degeneración cerebral implica una seria hipocinesia.<sup>32</sup>
- Animia: Pérdida del poder de expresión por el uso de signos o gestos.<sup>33</sup>
- Estrabismo: Es un término general usado para describir la mala alineación de los ojos, en las que estas no se dirigen al mismo objeto de atención.<sup>34</sup>
- Nistagmo: Es un movimiento ocular anormal con fase lenta primaria y una fase rápida; la dirección de la fase rápida sirve para denominar el nistagmo.<sup>35</sup>

## MATERIAL Y MÉTODO

### • Diseño Metodológico

- **Descriptivo:** Lo que implica que solo contamos un grupo de estudio, el cual son los niños con Parálisis Cerebral.
- **Observacional:** Lo que implica no realizar ningún tipo de intervención experimental en dichos pacientes; sólo se realizó un examen clínico.
- **Retrospectivo:** Debido a que las Anomalías Dentomaxilares ya se encontraban presentes en pacientes con Parálisis Cerebral.
- **Transversal:** Debido a que analizamos los datos obtenidos de un grupo de expedientes en un momento determinado.

### Población

Estuvo constituida por 35 niños con el diagnóstico de parálisis cerebral que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie.

### Muestra

Se contó con 30 niños con el diagnóstico de parálisis cerebral de edades comprendidas de 2 a 12 años de edad del Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie.

### Criterios de Inclusión

- Niños con diagnóstico de parálisis cerebral.
- Niños con parálisis cerebral, entre los 2 a 12 años de edad.
- Niños con autorización de sus padres mediante la firma del consentimiento informado.

### **Criterios de Exclusión.**

- Niños con parálisis cerebral que presenten alguna enfermedad sistémica de consideración.
- Niños con parálisis cerebral que presenten enfermedades terminales.
- Niños sin autorización de sus padres.

### **• Técnicas de recolección de datos**

Se realizaron las coordinaciones respectivas con el Área de Investigación del Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie, y contando con el permiso debido se procedió a trabajar en el Área de Odontología con una muestra heterogénea de 30 niños entre 2-12 años de edad que contaron con el consentimiento informado firmado por los padres de familia.

Los datos de filiación del paciente se consignaron en la ficha de trabajo previamente elaborada para el estudio.

Una vez seleccionados los niños con diagnóstico de parálisis cerebral, habiéndose llenado los datos de filiación y también habiéndose observado la historia clínica para indicar el tipo de parálisis cerebral que presentaba cada niño, se procedió a ubicar al niño en la unidad dental para la evaluación de la cavidad bucal. Para una mejor visión el operador se ubico en la posición de las 12 horas permitiendo la hiper-extensión del cuello del niño, obteniendo visión directa del arco mandibular.

Todos los exámenes clínicos de la cavidad bucal fueron realizados por el investigador con la ayuda de un asistente para la colaboración con el llenado de la hoja de recolección de datos.

Posteriormente se procedió a la colocación de guantes, colocación del campo al paciente sujetado por el porta campo, además en algunos casos se utilizó el abre bocas pediátrico.

Como primer punto se observó las Anomalías Intermaxilares, tanto en sentido transversal, sagital y vertical, las cuales fueron registradas por observación directa del niño estando en máxima intercuspidad, luego se procedió a observar las Anomalías Intramaxilares observando de manera directa y en apertura bucal: las alteraciones del tamaño dentario, alteraciones en el número de piezas dentarias y alteraciones por pérdida de tejido dentario, identificando así los tipos de Anomalías Dentomaxilares que presentaron cada niño con el diagnóstico de parálisis cerebral.

- **Técnica para el procesamiento de la información**

Para el análisis de los datos obtenidos en el presente estudio se utilizó el programa estadístico SPSS V15 y el programa STATA donde se aplicó la prueba exacta de Fisher en con un nivel de confianza de 95%; los resultados se elaboraron en tablas de distribución de frecuencias con sus respectivos gráficos para las variables de estudio.

## RESULTADOS

Los resultados al comparar la relación entre Parálisis Cerebral y Anomalías dentomaxilares, fueron los siguientes:

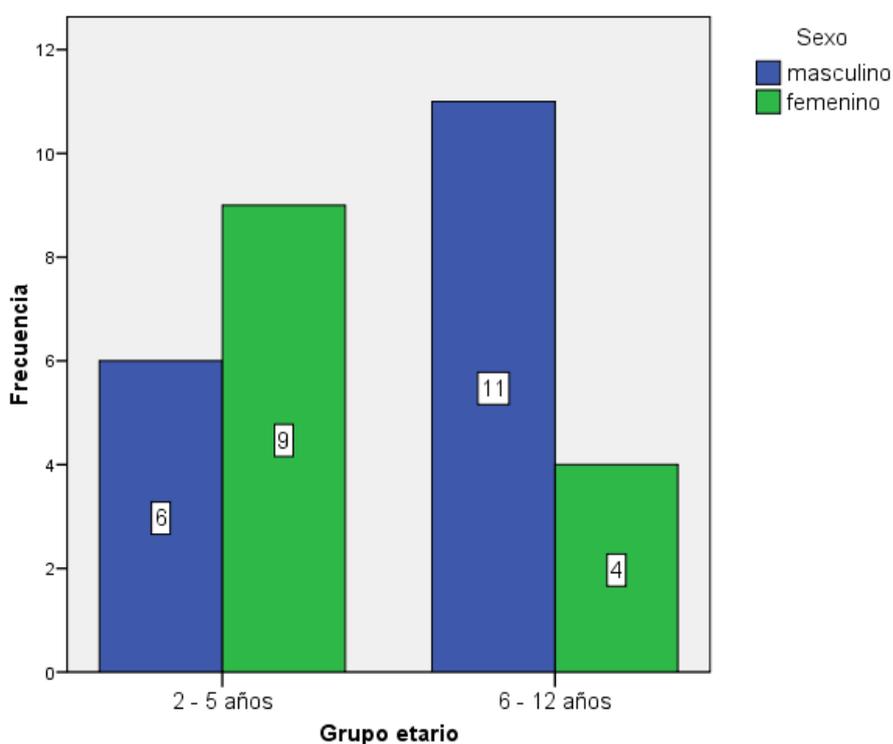
En relación al grupo etario observamos que en el grupo de 2-5 años de edad prevalece el sexo femenino con 69,2 % y en el grupo de 6-12 años de edad prevalece el sexo masculino con 64,7%.

### Distribución de la población estudiada según Sexo y Grupo etario

TABLA 1

Grupo etario	Masculino		Femenino		Total	
	N	%	N	%	N	%
2 - 5 años	6	35,3	9	69,2	15	50
6 - 12 años	11	64,7	4	30,8	15	50
Total	17	100	13	100	30	100

GRÁFICO 1



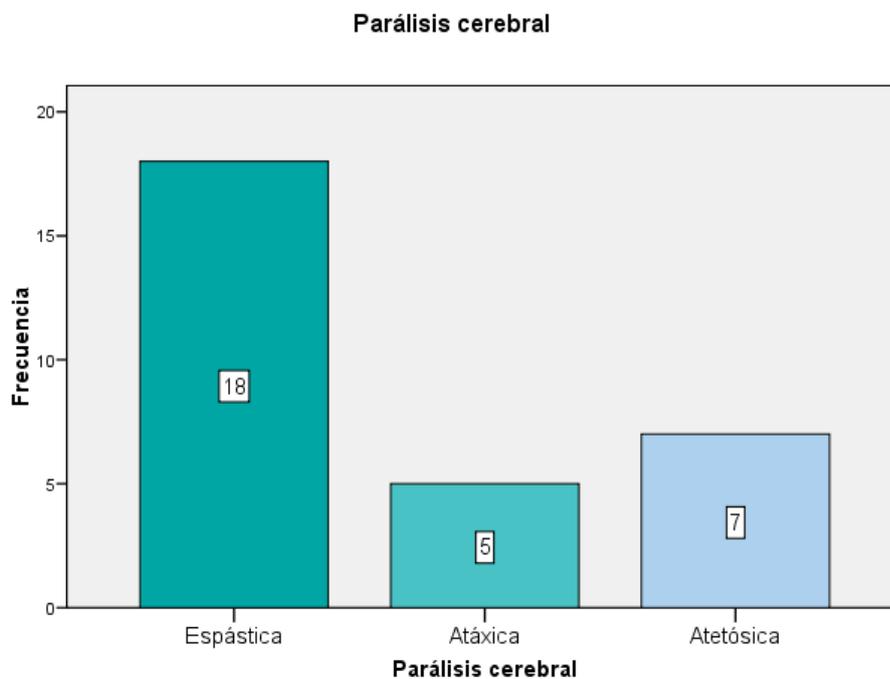
Con respecto a la frecuencia del tipo de parálisis cerebral observamos que hay una mayor prevalencia por el tipo de parálisis cerebral espástica (60%), seguida por la parálisis cerebral atetósica (23,3%) y por último la parálisis cerebral atáxica (16,7%).

### Frecuencia del tipo de Parálisis Cerebral.

**TABLA 2**

<b>Parálisis cerebral</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Espástica	18	60.0
Atáxica	5	16.7
Atetósica	7	23.3
Total	30	100.0

**GRÁFICO 2**



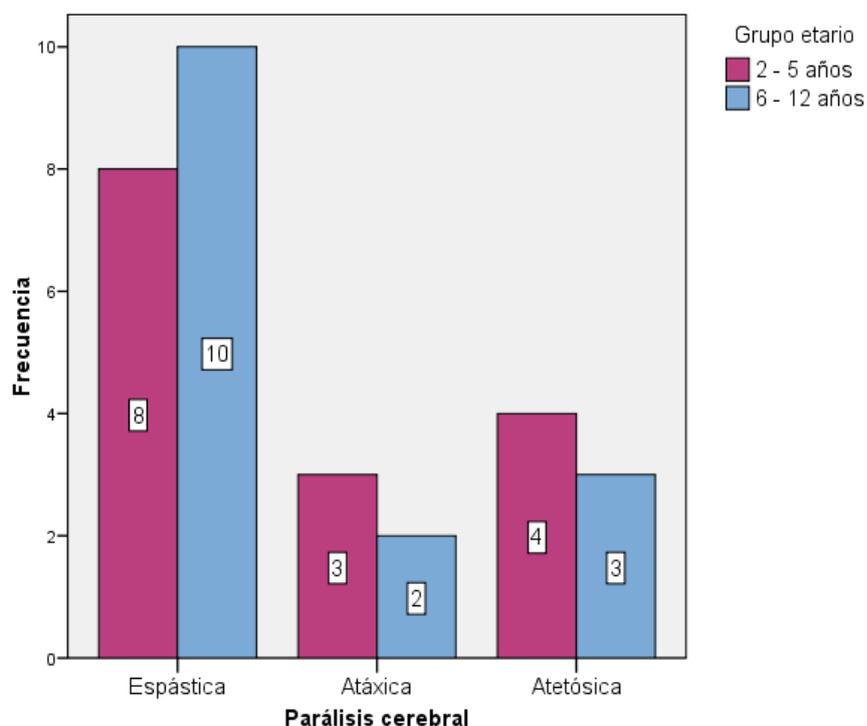
Según la distribución del grupo etario y el tipo de parálisis cerebral, encontramos que en el tipo de parálisis cerebral espástica es la más prevalente en el grupo etario tanto en niños de 2-5 años (53,3%) de edad, como en el grupo etario de 6-12 años de edad (66,7%).

**Distribución de la población estudiada según grupo etario y tipo de Parálisis Cerebral.**

**TABLA 3**

Parálisis cerebral	Grupo etario				Total N
	2 - 5 años		6 - 12 años		
	N	%	N	%	
Espástica	8	53,3	10	66,7	18
Atáxica	3	20	2	13,3	5
Atetósica	4	26,7	3	20	7

**GRÁFICO 3**



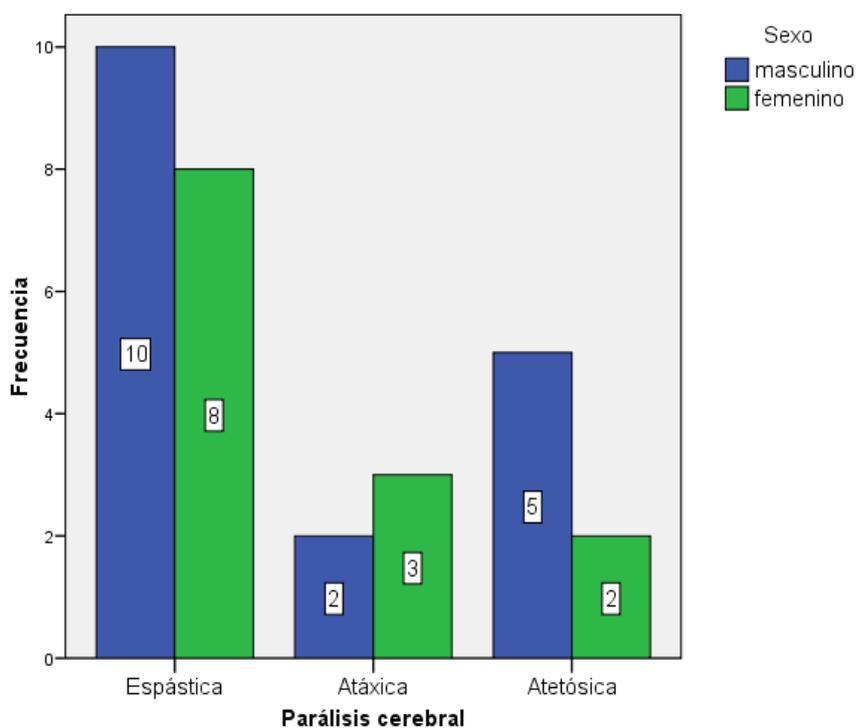
Con respecto a la distribución según sexo y tipo de parálisis cerebral encontramos un mayor predominio tanto en el sexo masculino (58,8%), como en el sexo femenino (61,5%) con respecto al tipo de parálisis cerebral espástica.

**Distribución de la población estudiada según sexo y tipo de Parálisis Cerebral.**

**TABLA 4**

Parálisis cerebral	Sexo				Total n
	Masculino		Femenino		
	N	%	N	%	
Espástica	10	58,8	8	61,5	18
Atáxica	2	11,8	3	23,1	5
Atetósica	5	29,4	2	15,4	7

**GRÁFICO 4**



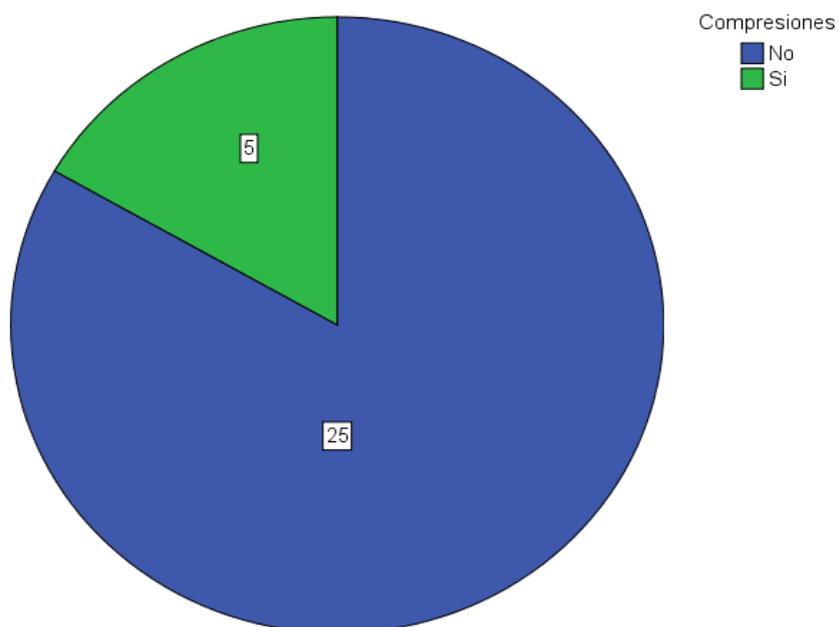
Con respecto a la frecuencia de las Anomalías Intermaxilares en sentido transversal, encontramos que el 83,3% de la población no presenta compresiones y a su vez tanto las zonas laterales derecha e izquierda se presentan sin alteración (normal) en un 83,3%.

### Frecuencia de Anomalías Intermaxilares en sentido transversal

**TABLA 5**

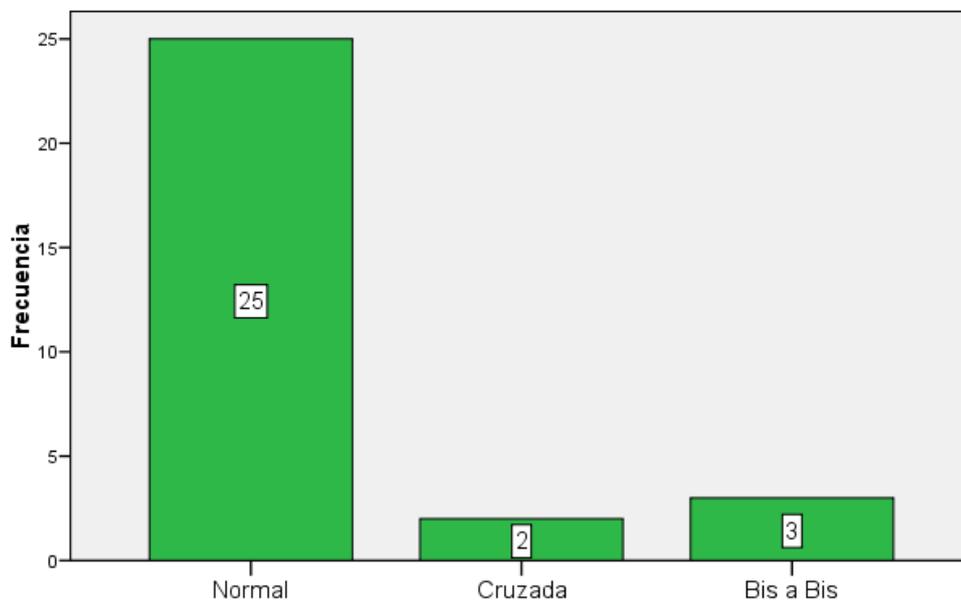
<b>Anomalías intermaxilares: En sentido transversal</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Compresiones</b>		
No	25	83,3
Si	5	16,7
<b>Zona lateral derecha</b>		
Normal	25	83,3
Cruzada	2	6,7
Bis a bis	3	10
<b>Zona lateral izquierda</b>		
Normal	25	83,3
Cruzada	2	6,7
Bis a bis	3	10

**GRÁFICO 5**



**GRÁFICO 5.1.**

**Zona lateral derecha**

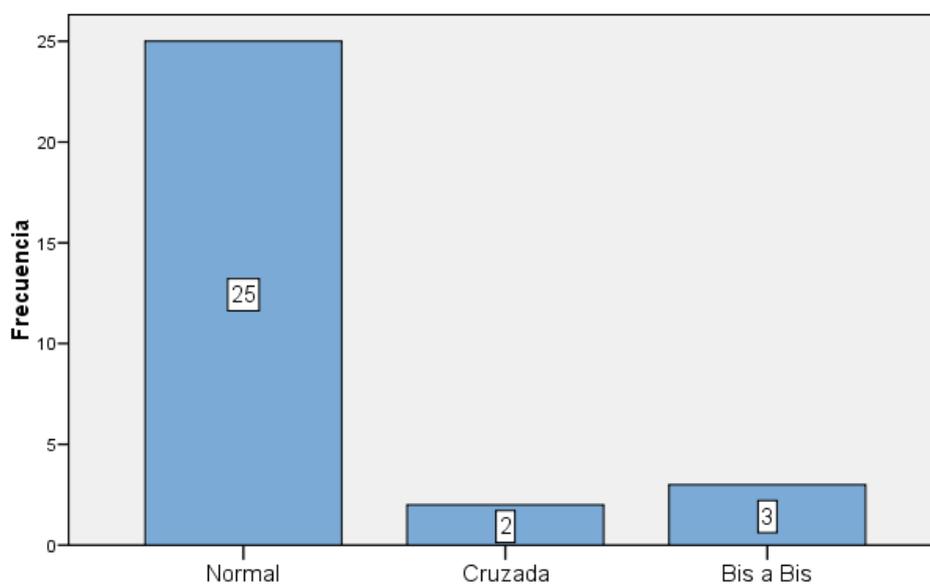


**Zona lateral derecha**



**GRÁFICO 5.2.**

**Zona lateral izquierda**



**Zona lateral izquierda**

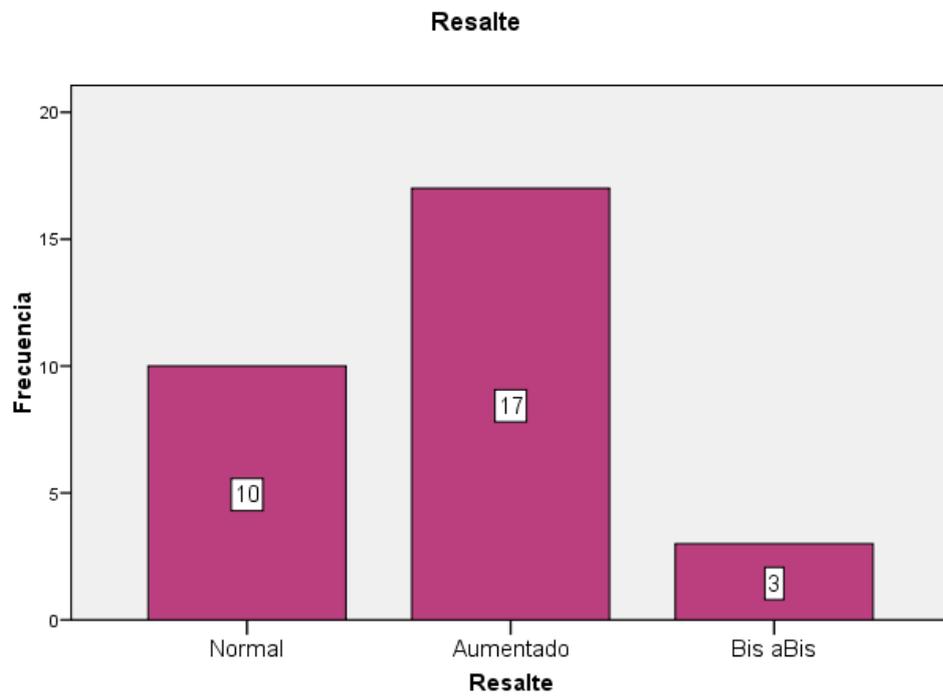
Con respecto a la frecuencia de las anomalías dentomaxilares en sentido sagital, podemos observar en la zona anterior presenta una mayor incidencia de resalte aumentado (56,7%), en la zona laterales que corresponden a la relación canina tanto derecha como izquierda presentan una mayor tendencia a clase II (50%) y en la relación molar decidua derecha e izquierda, la mayor parte de la población presenta un escalón distal (60%), a su vez en la relación molar en dentición mixta encontramos una mayor incidencia a clase II (80%).

### Frecuencia de Anomalías Intermaxilares en sentido sagital

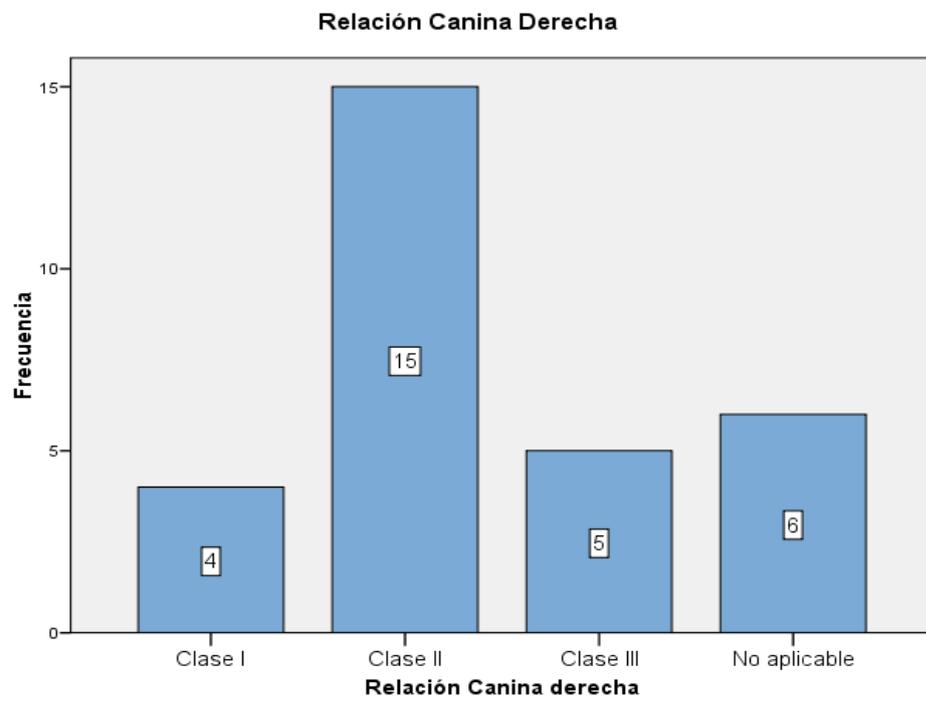
**TABLA 6**

<b>Anomalías intermaxilares: En sentido sagital</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<i>Zona anterior</i>		
Resalte		
Normal	10	33,3
Aumentado	17	56,7
Bis a bis	3	10
Invertido	0	0
<i>Zonas laterales</i>		
Relación canina derecha		
Clase I	4	13,3
Clase II	15	50
Clase III	5	16,7
No aplicable	6	20
Relación canina izquierda		
Clase I	4	13,3
Clase II	15	50
Clase III	5	16,7
No aplicable	6	20
Relación molar derecha decidua *		
Normal	3	20
Distal	9	60
Mesial	3	20
Relación molar izquierda decidua *		
Normal	3	20
Distal	9	60
Mesial	3	20
Relación molar derecha mixta *		
Clase I	3	20
Clase II	12	80
Clase III	0	0
Relación molar izquierda mixta *		
Clase I	3	20
Clase II	12	80
Clase III	0	0

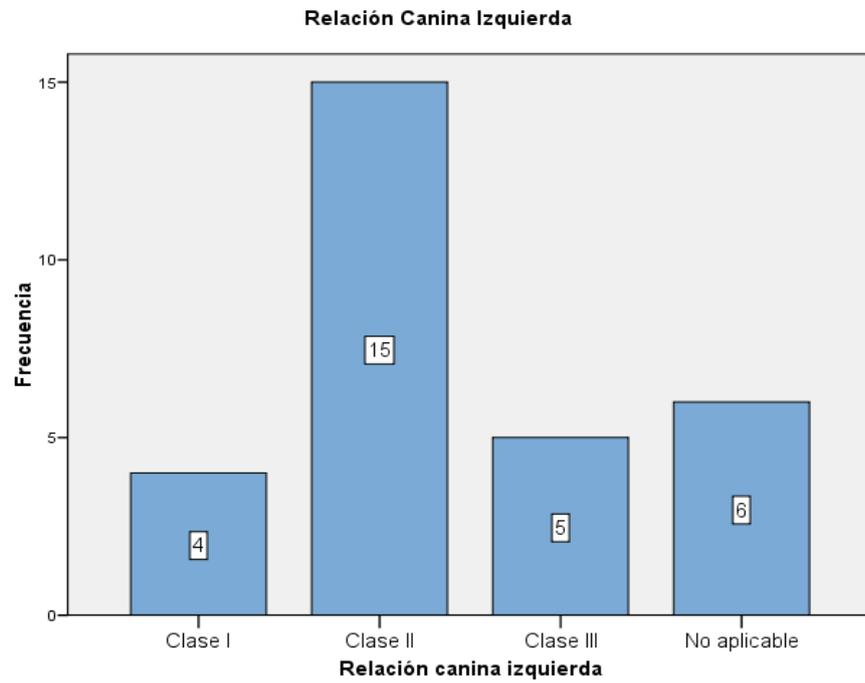
**GRÁFICO 6**



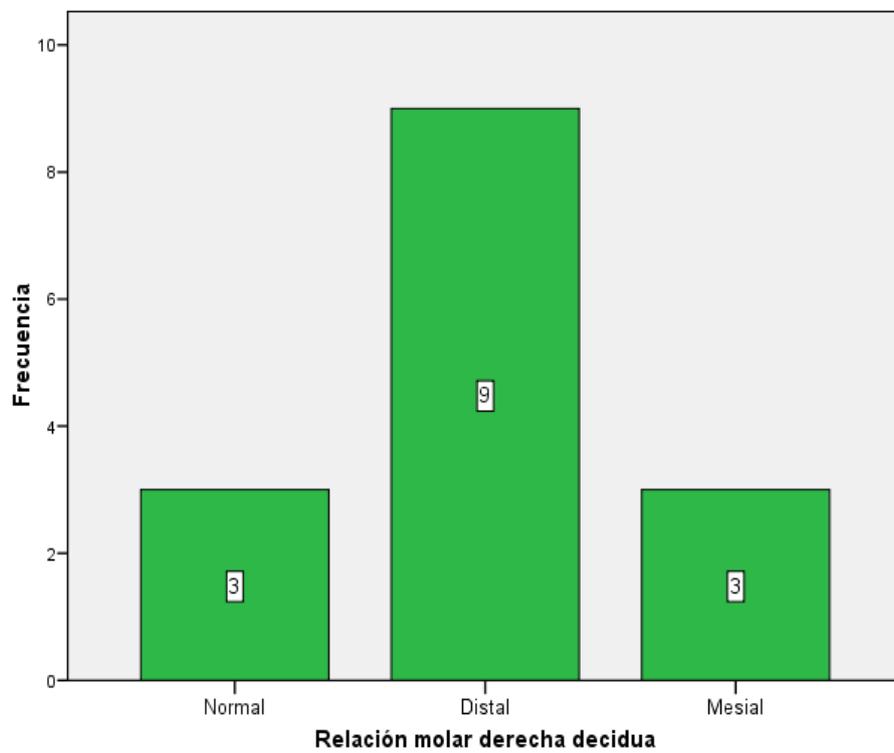
**GRÁFICO 6.1**



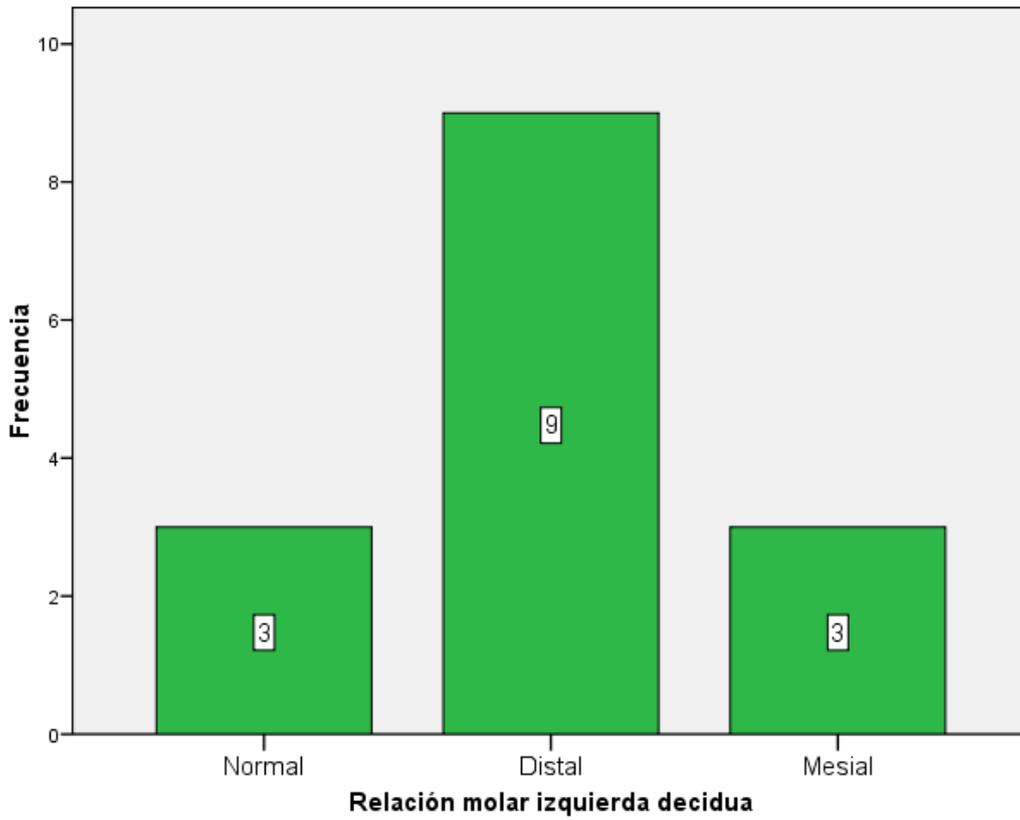
**GRÁFICO 6.2**



**GRÁFICO 6.3**



**GRÁFICO 6.4**



**GRÁFICO 6.5**

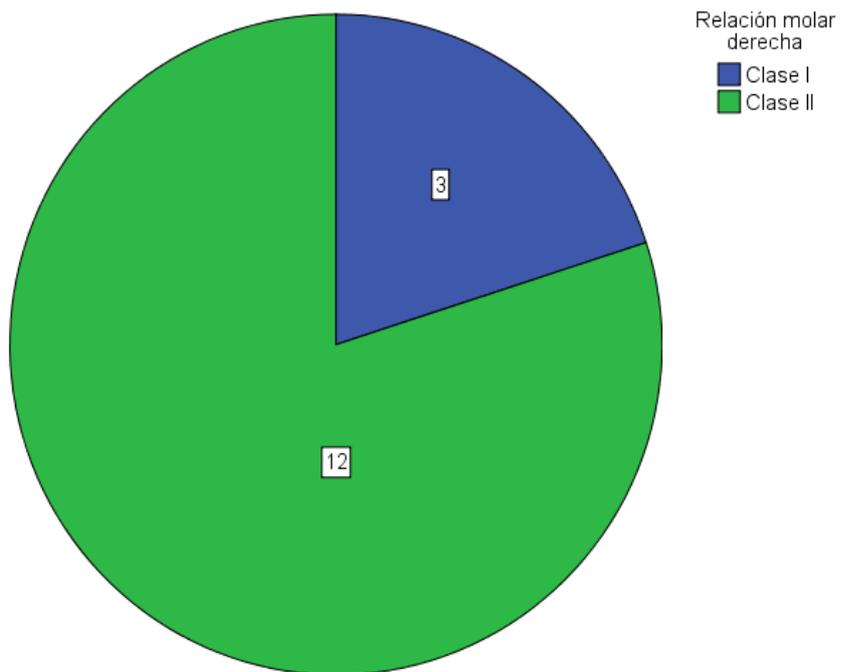
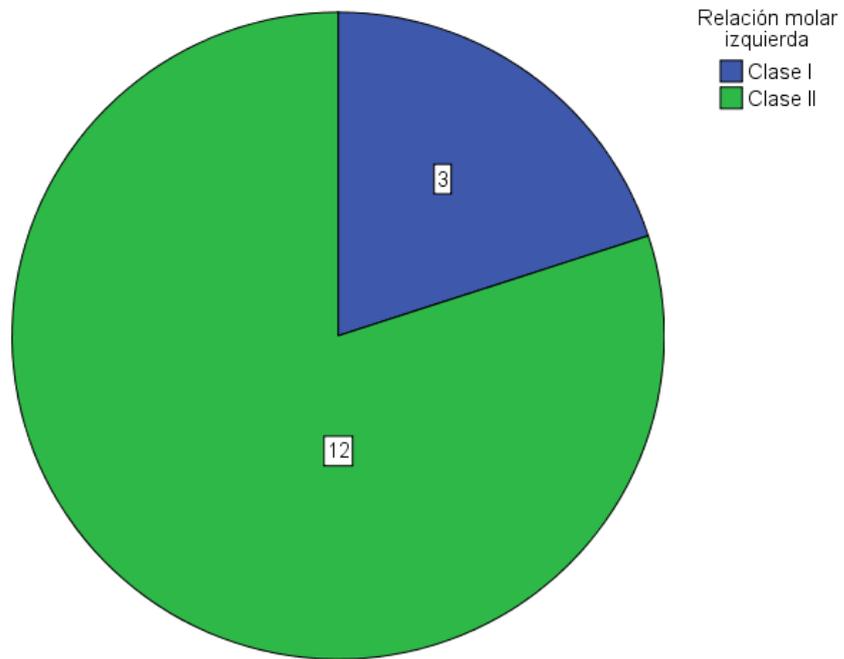


GRÁFICO 6.6



Según la tabla de Anomalías intermaxilares en sentido vertical, hallamos que la zona anterior se presentó Normal en un 30%, seguido por sobremordida 30% y mordida abierta 30%.

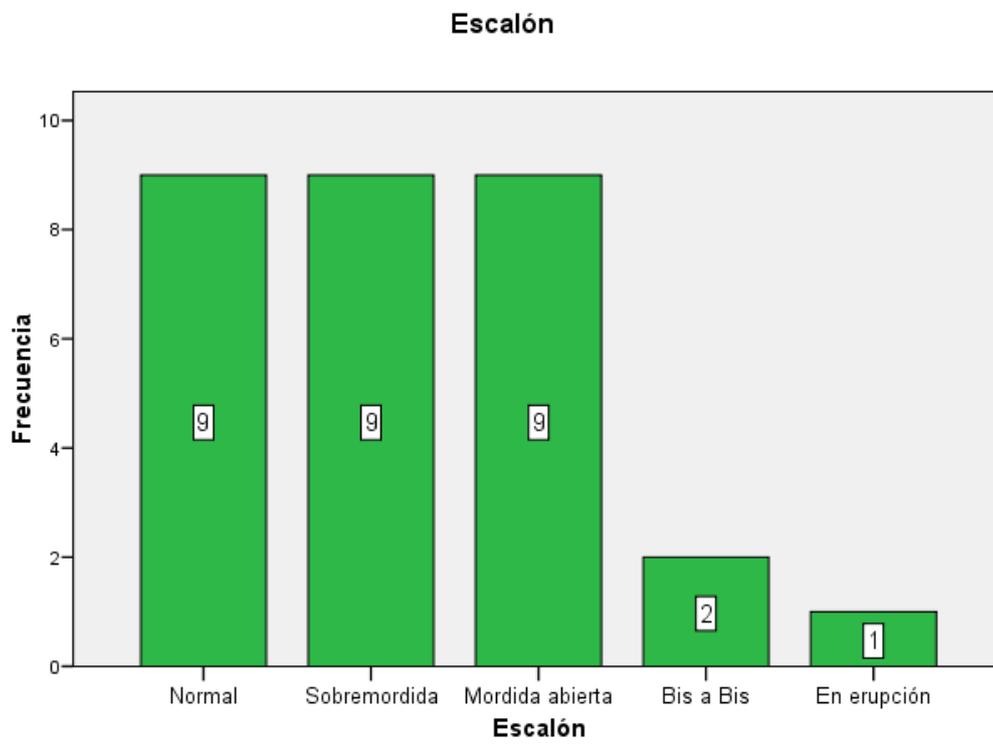
En tanto lo correspondiente a las zonas laterales derecha (80%) e izquierda (83,3%) podemos observar que no hay alteración en los pacientes.

### Frecuencia de Anomalías Dentomaxilares en sentido vertical

**TABLA 7**

<b>Anomalías intermaxilares:</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>En sentido vertical</b>		
<i>Zona anterior</i>		
Escalón		
Normal	9	30
Sobremordida	9	30
Mordida abierta	9	30
Bis a bis	2	6,7
En erupción	1	3,3
<i>Zonas laterales</i>		
Zona lateral derecha		
Normal	24	80
Abierta	6	20
Zona lateral izquierda		
Normal	25	83,3
Abierta	5	16,7

**GRÁFICO 7**



**GRÁFICO 7.1**

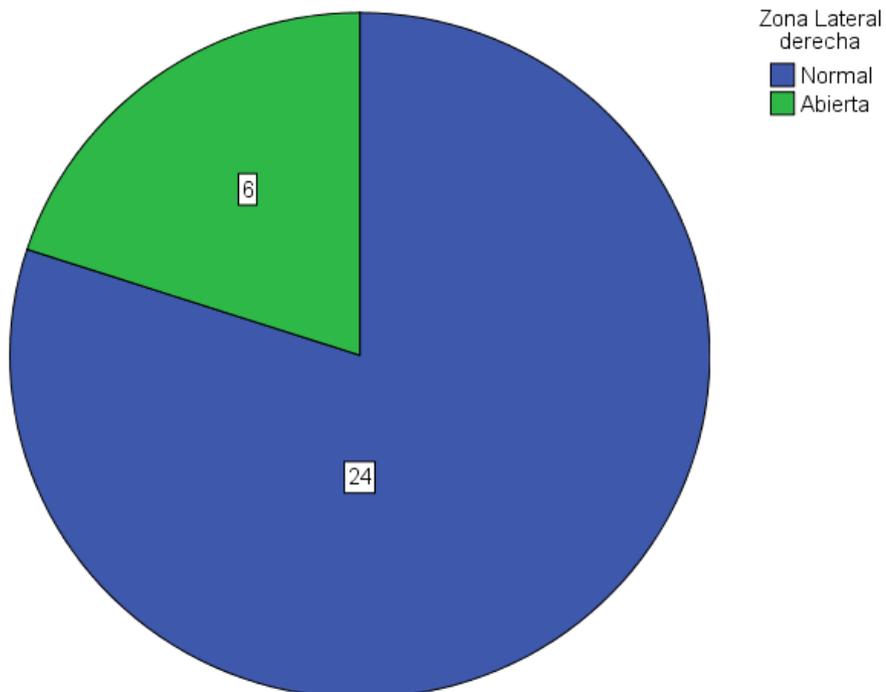
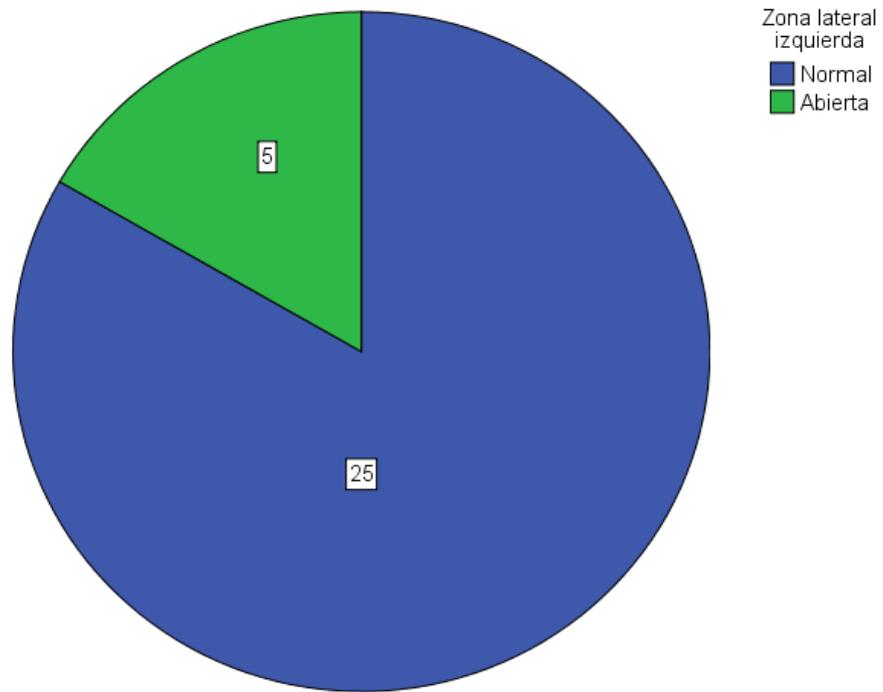


GRÁFICO 7.2



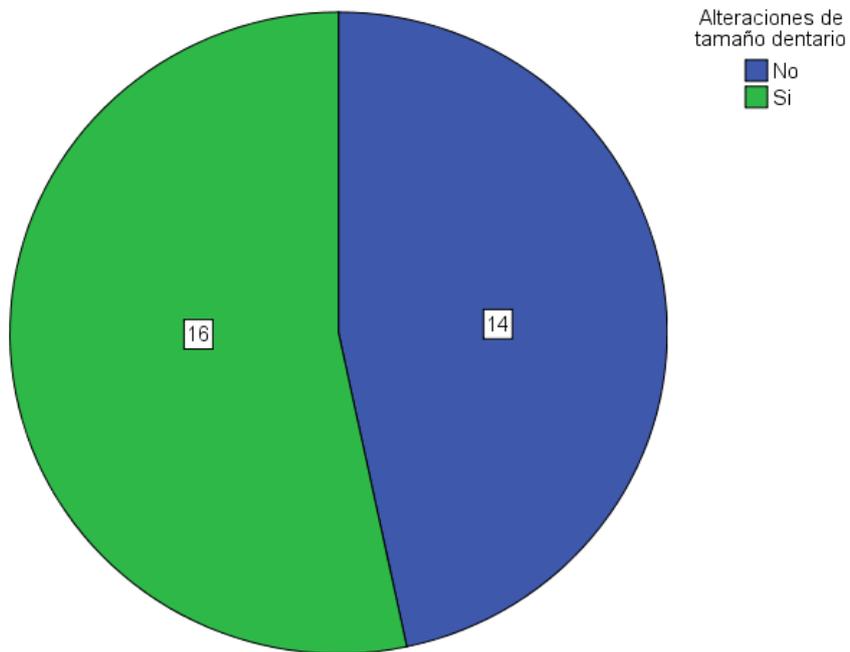
De acuerdo a la tabla de frecuencia de Anomalías Intramaxilares, hallamos que el 53,3% presenta alteraciones de tamaño dentario, dentro del cual encontramos que el 70% no presenta disarmonía por diente grande (apiñamiento), el 63,3% no presenta disarmonía por diente pequeño (diastemas) y por último el 76,7% presentó alteración por pérdida de tejido dentario (caries dental).

### Frecuencia de Anomalías Intramaxilares

**TABLA 8**

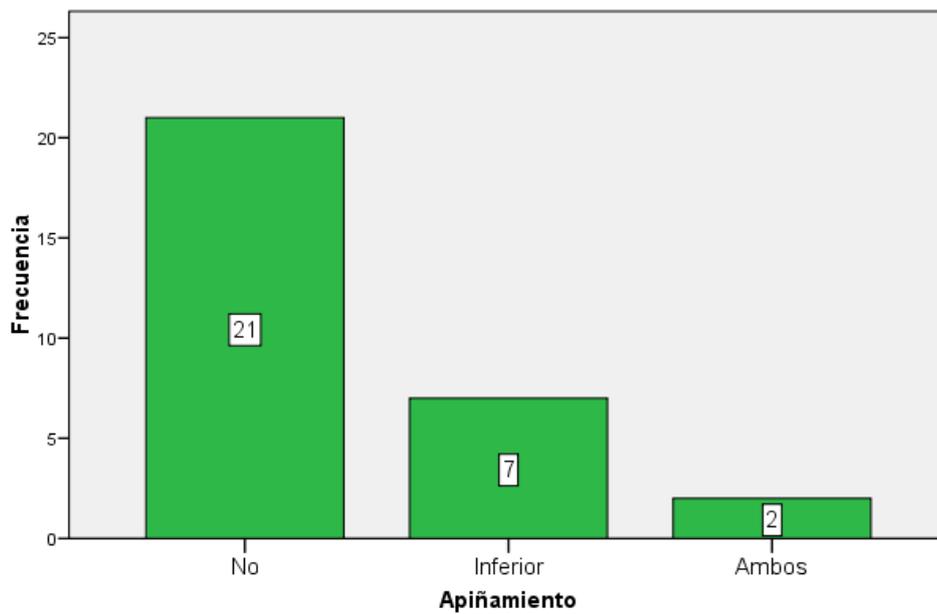
<b>Anomalías intramaxilares</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Alteraciones de tamaño dentario		
No	14	46,7
Si	16	53,3
Disarmonía por diente grande		
No	21	70
Superior	0	0
Inferior	7	23,3
Ambos	2	6,7
Disarmonía por diente pequeño		
No	19	63,3
Superior	9	30
Inferior	1	3,3
Ambos	1	3,3
Alteraciones por pérdida de tejido		
No	7	23,3
Si	23	76,7

**GRÁFICO 8**

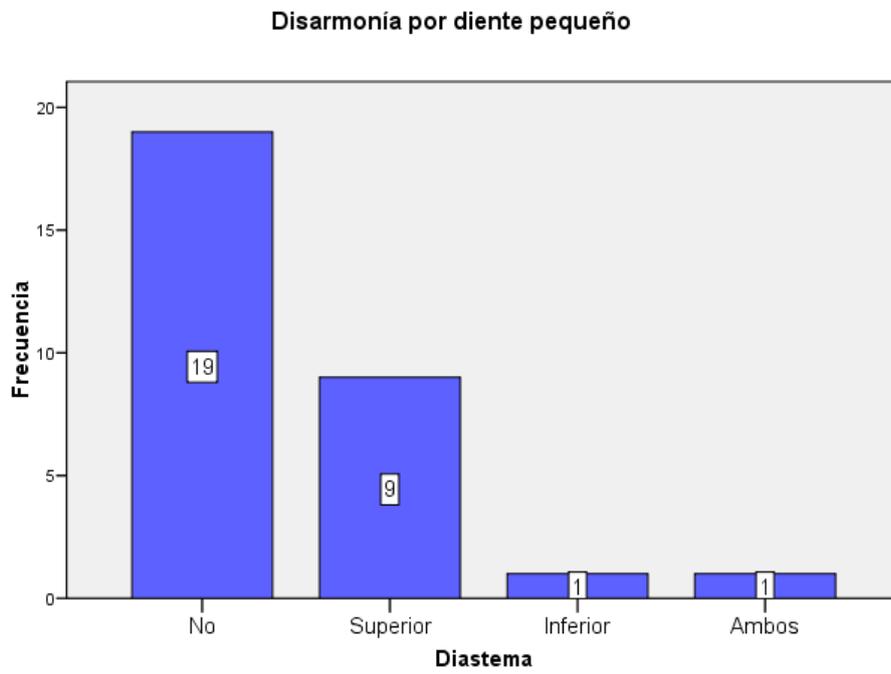


**GRÁFICO 8.1**

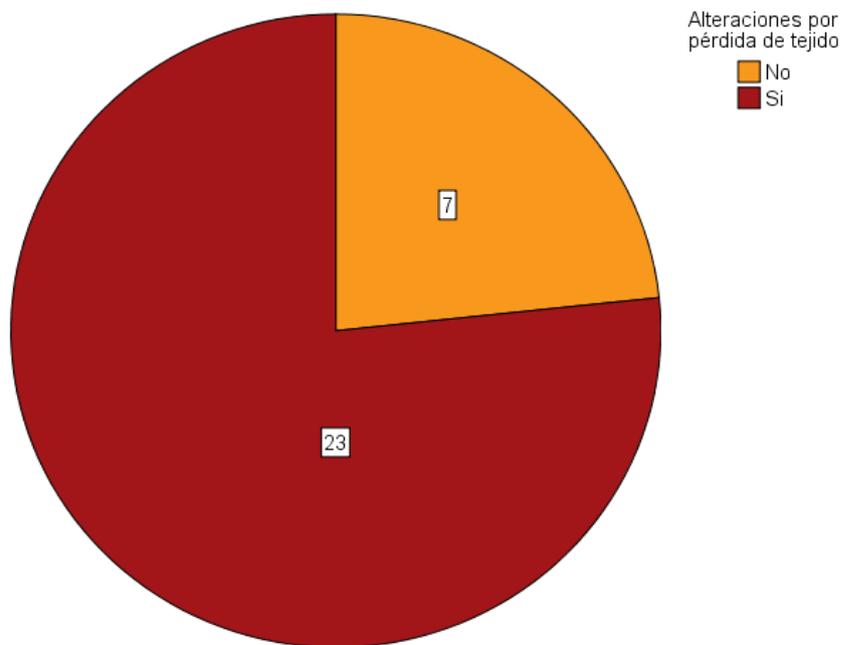
**Disarmonía por diente grande**



**GRÁFICO 8.2**



**GRÁFICO 8.3**



En la siguiente tabla presentamos la distribución de las anomalías intermaxilares según grupo etario, observamos que el grupo de 6-12 años de edad presentó una mayor incidencia en lo que corresponde a resalte aumentado (86,7%), seguido del 66,7% que no presento alteración (normal), en sentido sagital

En sentido vertical encontramos en el grupo de 2-5 años edad una mayor prevalencia de sobremordida (53,3%), seguido por la mordida abierta (46,7%) en el grupo de 6-12 años de edad.

### Distribución de las Anomalías intermaxilares según grupo etario

**TABLA 9**

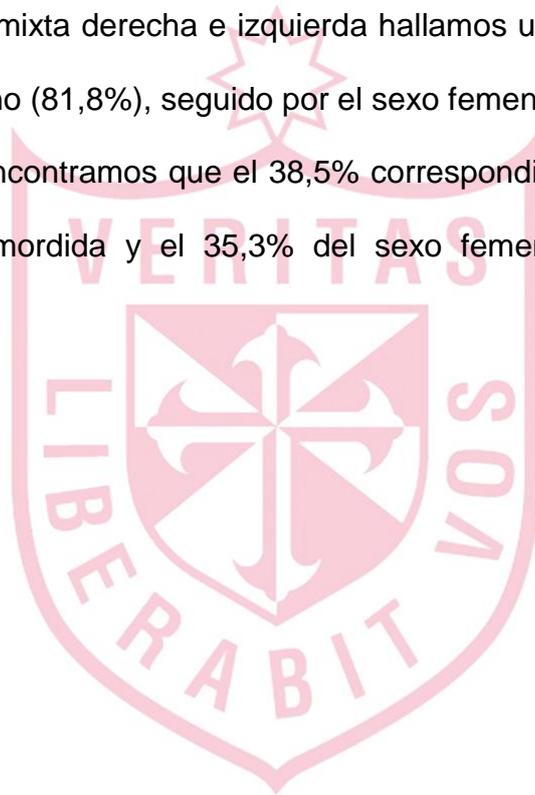
Anomalías intermaxilares	2 - 5 años (n=15)		6 - 12 años (n=15)	
	N	%	n	%
<i>En sentido transversal</i>				
Compresiones				
No	15	100	10	66,7
Si	0	0	5	33,3
<i>En sentido sagital</i>				
Resalte				
Normal	10	66,7	0	0
Aumentado	4	26,7	13	86,7
Bis a bis	1	6,6	2	13,3
Invertido	0	0	0	0
<i>En sentido vertical</i>				
Escalón				
Normal	4	26,7	5	33,3
Sobremordida	8	53,3	1	6,7
Mordida abierta	2	13,3	7	46,7
Bis a bis	0	0	2	13,3
En erupción	1	6,7	0	0

En la siguiente tabla observamos la distribución de las anomalías intermaxilares según sexo, hallando que el 70,6% del sexo masculino no presenta compresiones, también se encontró que el 64,7% presentó un resalte aumentado en sentido sagital.

Con respecto a la relación molar decidua derecha e izquierda se halló que el 66,7% correspondiente al sexo masculino presenta escalón distal, al igual que el sexo femenino con 55,6%.

En la relación molar mixta derecha e izquierda hallamos una relación molar clase II en el sexo masculino (81,8%), seguido por el sexo femenino (75%).

En sentido vertical encontramos que el 38,5% correspondiente al sexo masculino presenta una sobremordida y el 35,3% del sexo femenino presenta mordida abierta.



## Distribución de las anomalías intermaxilares según sexo

**TABLA 10**

Anomalías intermaxilares	Masculino (n=17)		Femenino (n=13)	
	N	%	N	%
<i>En sentido transversal</i>				
Compresiones				
No	12	70,6	13	100
Si	5	29,4	0	0
<i>En sentido sagital</i>				
Resalte				
Normal	4	23,5	6	46,2
Aumentado	11	64,7	6	46,2
Bis a bis	2	11,8	1	7,7
Invertido	0	0	0	0
Relación molar derecha decidua *				
Normal	1	16,7	2	22,2
Distal	4	66,7	5	55,6
Mesial	1	16,7	2	22,2
Relación molar izquierda decidua *				
Normal	1	16,7	2	22,2
Distal	4	66,7	5	55,6
Mesial	1	16,7	2	22,2
Relación molar derecha mixta *				
Clase I	2	18,2	1	25
Clase II	9	81,8	3	75
Clase III	0	0	0	0
Relación molar izquierda mixta *				
Clase I	2	18,2	1	25
Clase II	9	81,8	3	75
Clase III	0	0	0	0
<i>En sentido vertical</i>				
Escalón				
Normal	5	29,4	4	30,8
Sobremordida	4	23,5	5	38,5
Mordida abierta	6	35,3	3	23,1
Bis a bis	2	11,8	0	0
En erupción	0	0	1	7,7

En la siguiente tabla observamos la distribución de las anomalías intramaxilares según grupo etario, en el cual encontramos que el grupo de 2-5 años de edad (80%) y el grupo de 6-12 años de edad (60%) no presento disarmonía por diente grande. A su vez también se hallo que en el grupo de 2-5 años de edad (86,7%). Con respecto a la alteración por pérdida de tejido dentario (caries dental) se encontró que hay una mayor prevalencia de caries dental en el grupo de 6-12 años de edad en un 93,3%.

### Distribución de las Anomalías intramaxilares según grupo etario

**TABLA 11**

Anomalías intramaxilares	2 - 5 años (n=15)		6 - 12 años (n=15)	
	N	%	N	%
Disarmonía por diente grande				
No	12	80	9	60
Superior	0	0	0	0
Inferior	3	20	4	26,7
Ambos	0	0	2	13,3
Disarmonía por diente pequeño				
No	13	86,7	6	40
Superior	2	13,3	7	46,7
Inferior	0	0	1	6,7
Ambos	0	0	1	6,7
Alteraciones por pérdida de tejido				
No	6	40	1	6,7
Si	9	60	14	93,3

En la siguiente tabla observamos las anomalías intramaxilares según sexo, en la cual encontramos que en el sexo masculino (52,9%) y el femenino (92,3%) no presentaron disarmonía por diente grande.

Con respecto a la disarmonía por diente pequeño se encontró que en el sexo masculino el 58,8%, no presentó disarmonía por diente pequeño al igual que el 69,2% correspondiente al sexo femenino.

Por último se halló que el 94,1% correspondiente al sexo masculino presentó alteración por pérdida de tejido dentario (caries dental).

### Distribución de anomalías intramaxilares según sexo

TABLA 12

Anomalías intramaxilares	Masculino (n=17)		Femenino (n=13)	
	N	%	N	%
Disarmonía por diente grande				
No	9	52,9	12	92,3
Superior	0	0	0	0
Inferior	6	35,3	1	7,7
Ambos	2	11,8	0	0
Disarmonía por diente pequeño				
No	10	58,8	9	69,2
Superior	6	35,3	3	23,1
Inferior	1	5,9	0	0
Ambos	0	0	1	7,7
Alteraciones por pérdida de tejido				
No	1	5,9	6	46,2
Si	16	94,1	7	53,8

En la siguiente tabla, observamos la aplicación de la prueba exacta de Fischer, con el fin de contrastar los resultados de la asociación entre anomalías dentomaxilares (intermaxilares) y la parálisis cerebral, en el cual hallamos que en la relación molar mixta existe asociación estadística significativa, dentro de todas las anomalías estudiadas.

**Contraste de resultados entre anomalías intermaxilares y el tipo parálisis cerebral.**

**TABLA 13**

Anomalías intermaxilares	Parálisis cerebral						X <sup>2</sup>	P
	Espástica (n=18)		Atáxica (n=5)		Atetósica (n=7)			
	N	%	N	%	N	%		
<i>En sentido transversal</i>								
Compresiones								
No	14	77,8	5	100	6	85,7	1,429	0,800
Si	4	22,2	0	0	1	14,3		
<i>En sentido sagital</i>								
Resalte								
Normal	6	60	1	10	3	30	3,079	0,721
Aumentado	9	52,9	4	23,5	4	23,5		
Bis a bis	3	100	0	0	0	0		
Invertido	0	0	0	0	0	0		
Relación molar derecha decidua *								
Normal	2	25	0	0	1	25	2,500	0,879
Distal	4	50	3	100	2	50		
Mesial	2	25	0	0	1	25		
Relación molar izquierda decidua *								
Normal	2	25	0	0	1	25	2,500	0,879
Distal	4	50	3	100	2	50		
Mesial	2	25	0	0	1	25		
Relación molar derecha mixta *								
Clase I	1	10	2	100	0	0	9,375	0,044
Clase II	9	90	0	0	3	100		
Clase III	0	0	0	0	0	0		
Relación molar izquierda mixta *								
Clase I	1	10	2	100	0	0	9,375	0,044
Clase II	9	90	0	0	3	100		
Clase III	0	0	0	0	0	0		
<i>En sentido vertical</i>								
Escalón								
Normal	3	33,3	2	22,2	4	44,4	9,037	0,387
Sobremordida	5	55,6	3	33,3	1	11,1		
Mordida abierta	7	77,8	0	0	2	22,2		
Bis a bis	2	100	0	0	0	0		
En erupción	1	100	0	0	0	0		

En la siguiente tabla, observamos la aplicación de la prueba exacta de Fischer (prueba estadística), con el fin de contrastar los resultados de la asociación entre anomalías dentomaxilares (intramaxilares) y la parálisis cerebral, en la cual no encontramos asociación estadísticamente significativas.

**Contraste de resultados entre anomalías intramaxilares y el tipo de parálisis cerebral.**

**TABLA 14**

Anomalías intramaxilares	Parálisis cerebral						X <sup>2</sup>	P
	Espástica (n=18)		Atáxica (n=5)		Atetósica (n=7)			
	N	%	N	%	n	%		
Disarmonía por diente grande								
No	12	57,1	5	23,8	4	19	3,214	0,555
Superior	0	0	0	0	0	0		
Inferior	5	71,4	0	0	2	28,6		
Ambos	1	50	0	0	1	50		
Disarmonía por diente pequeño								
No	11	57,9	3	15,8	5	26,3	12,074	0,113
Superior	7	77,8	0	0	2	22,2		
Inferior	0	0	1	100	0	0		
Ambos	0	0	1	100	0	0		
Alteraciones por pérdida de tejido								
No	4	57,1	3	42,9	0	0	5,901	0,057
Si	14	60,9	2	8,7	7	30,4		

## DISCUSIÓN

La parálisis cerebral es una de las discapacidades a la que menos importancia se le brinda a pesar de los avances de la ciencia.

Además de las afecciones musculares que la caracterizan, el sistema estomatognático en la mayoría de los casos se encuentra alterado produciendo ciertas anomalías dentomaxilares.

Por ello este estudio tiene como objetivo determinar la asociación entre las anomalías dentomaxilares y el tipo de parálisis cerebral en niño del 2 a 12 años de edad.

En los estudios publicados por Barrionuevo, L., Solís, F. (2008) y Soto, R., Vallejos, R., Falconi, E. Monzón, F. (2006), se encontró una alta prevalencia de casos de parálisis cerebral del tipo espástica en un 73,7% y 75,9% respectivamente; en nuestra investigación hubo coincidencia, ya que también encontramos alta prevalencia de parálisis cerebral del tipo espástica en un 60%. Además se observó una prevalencia mayor en los varones obteniendo un valor del 56,6%, concordando con los estudios de Osorio, P., De Lima, G. (2009) cuyo valor fue del 56,1%, Barrionuevo, L., Solís, F. (2008) con un valor del 55 %, Morales, M. (2008), con un valor de 60% y Soto, R., Vallejos, R., Falconi, E. Monzón, F. (2006) con un valor del 60,6%.

En el estudio de Barrionuevo, L., Solís, F. (2008), el 63,8% presentó mordida abierta anterior a diferencia de nuestro estudio que solo encontramos en el 30% de esta patología.

Con respecto a la relación canina, Barrionuevo, L., Solís, F. (2008) encontró que el 47% presentó relación canina clase I, encontrándose diferencia con nuestro estudio que presentó relación canina clase II en el 50% de los casos.

En cuanto a la relación molar según la clasificación de Angle la más frecuente fue la clase II, concordando con los estudios de Morales, M. (2008), a diferencia de los trabajos encontrados por Barrionuevo, L., Solís, F. (2008) y Uruga, A., Juárez M.(2006), quienes manifiestan mayor frecuencia de la relación molar clase I.

En nuestro estudio la población afectada por caries fue de un 76,7%, por lo cual coincidimos con valores próximos a los de Osorio, P., De Lima, G. (2009), cuyo valor fue del 75,4%, Uruga, A., Juárez, M. (2006) el cual obtuvo el valor del 71% y Morales, M.(2008) que encontró un 60%, siendo mayor los encontrados en el estudio de Soto, R., Vallejos, R., Falconi, E. Monzón, F. (2006), cuyo valor fue de 92,35%, en el cual se observa una amplia diferencia, esto indicadores elevados se deben a diversos factores que influyen en la atención (fácil acceso, bajo costo, subvención del tratamiento).

El apiñamiento dental se encontró en menor frecuencia (30%), hallándose una ligera diferencia con la investigación de Soto, R., Vallejos, R., Falconi, E. Monzón, F. (2006) cuyo valor fue del 41-44,5%.

Al considerar que las maloclusiones están asociadas a factores genéticos, así como a pérdida prematura de piezas dentarias, podemos estimar que la pérdida de piezas dentarias tanto en la población general como en los que sufren de parálisis cerebral es muy parecida, debido a que está última es una patología adquirida.

## CONCLUSIONES

- Los pacientes con parálisis cerebral de tipo espástica presentaron mayor frecuencia de alteración de la función en el sistema estomatognático.
- Se observó que hay una mayor frecuencia de las anomalías dentomaxilares en el sexo masculino.
- El 30% de los niños con parálisis cerebral observados presentó mordida abierta anterior.
- Dentro de las anomalías intermaxilares las más frecuentes fueron la relación canina clase II (50%) y la relación molar clase II (80%).
- Dentro de las anomalías intramaxilares la más frecuente fue la alteración por pérdida de tejido dentario (76,7%).
- El 30% de los niños con parálisis cerebral observados presentó apiñamiento dentario.
- No hubo asociación significativa entre las anomalías dentomaxilares y la parálisis cerebral; Sin embargo, en la relación molar clase II del lado derecho e izquierdo, se encontró asociación significativa a diferencia de todas las variables estudiadas.

## RECOMENDACIONES

- Se recomienda la atención temprana, para evitar que las anomalías no resulten difícil de corregir.
- Es conveniente la frecuente visita al odontólogo para sus respectivas evaluaciones, debido a que son niños con alta probabilidad de presentar anomalías dentomaxilares.
- Iniciar en los hospitales y clínicas, la atención odontológica preventiva del niño con habilidades diferentes.
- Planificar e implementar programas odontológicos orientados en función de las características y necesidades de los niños con Parálisis Cerebral.
- Se recomienda la intervención de equipos multidisciplinarios para la atención de los niños con parálisis cerebral.
- Continuar el estudio de las variables que agudizan el cuadro clínico del niño con habilidades diferentes y contribuyen a la aparición de otras patologías buco-dentales, así como también ampliar el número de muestra, para obtener mejores resultados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stevanovic R, Jovicic O. Oral health in children with cerebral palsy. *SrpArhCelokLek.* 2008; 132 (7-8): 214-218.
2. Tahmassebi J, Luther F. Relationship between lip position and drooling in children with cerebral palsy. *Eur J PaediatrDent.* 2004; 5(3): 151-156.
3. Giménez J, López J, Ramón J. Estudio Epidemiológico de la caries en un grupo de niños con parálisis cerebral. *Med Oral.*2003; 8: 45-50.
4. Schwartz S, Gisel E, Clarke D, Haberfellner H. Association of occlusion with eating efficiency in children with cerebral palsy and moderate eating impairment. *Journal of Dentistry for children.*2003; 70(1): 33-39.
5. Pirela M, Salazar C, Manzano M. Patología bucal prevalente en niños excepcionales. *Acta Odontol. Venez.* 1999; 37(3): 193-198.
6. Alfaro P, González H, Sánchez J, Nuño A, Ángeles F, García J, et al. Reflejo Inhibitorio masetérico y condiciones clínicas estomatológicas en pacientes con parálisis cerebral. *ArchNerurocienMex.* 1999; 4(4):175-182.
7. Osorio P, De Lima G. Oral health conditions diagnostic in cerebral palsy individuals of Pelotas, Rio Grande do Sul, State, Brazil. *Ciência&Saúde Coletiva.* 2009; 14(5):1939-1946.
8. Barrionuevo L, Solís F. Anomalías dento maxilares y factores asociados en niños con parálisis cerebral. *RevChilPediatr.* 2008; 79 (3): 272-280.
9. Morales M. Patologías Bucodentales y Alteraciones Asociadas Prevalentes en una Población de Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil. *Acta odontol. venez.* 2008; 46 (1).

10. Soto R, Vallejos R, Falconi E, Monzón F. Patologías bucales en niños con encefalopatía infantil en el Perú. RevEstomatol Herediana. 2006; 16(2): 115-119.
11. Blas J. Manifestaciones Clínicas Estomatológicas de las alteraciones masticatorias en pacientes con parálisis cerebral (Tesis para optar el grado de Cirujano Dentista). Lima: Universidad de San Martín de Porres; 2004.
12. Uraga A, Juárez I. Presencia de procesos patológicos bucodentales en niños con parálisis cerebral de 6 a 13 años de edad. Bol MedHospInfant Mex.2004; 61(6): 498-504.
13. Crespo P, Garzón I. Cavidad Bucal. En: Gómez E, Campos A, editores. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.3ª. ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2009.p.138-139.
14. López M, Trovato M, Williams A. Fonoaudiología. En: Martino R, Barrera L, editores. El Niño Discapacitado. Argentina: Ed. Nobuko; 2003.p. 286-287.
15. Moyers R. Manual de Ortodoncia.4ª ed. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 1992.
16. Barrachina C. Etiopatogénia: Factores Generales. En: Canut J, editor. Ortodoncia Clínica.2ª. ed. España: Ed. Masson; 2005.p. 203-220.
17. Barrachina C. Etiopatogénia: Factores Locales, En: Canut J, editor. Ortodoncia Clínica y Terapéutica. 2ª. ed. España: Ed. Masson; 2005.p. 221-228.
18. Asensi C. Maloclusiones Transversales, En: Canut J, editor. Ortodoncia Clínica. España: Ed. Salvat; 1988.p. 351-367.
19. Canut J. Ortodoncia Clínica. España: Ed. Salvat; 1988.

20. Bustamante S. Análisis de Modelos para Ortopedia y Ortodoncia. Chile: Ediciones de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile; 1999.
21. Manns A, Biotti J. Manual Práctico de la Oclusión. Chile: Talleres Gráficos Claus von Plate; 1999.
22. Canut J. Ortodoncia Clínica y Terapéutica. 2ª. ed. España: Ed. Masson; 2005.
23. Boronat S. Neurología Pediátrica: Encefalopatías estáticas y progresivas. España: Ed. Universidad Autónoma de Barcelona; 2009.
24. Pardo P. Parálisis Cerebral. En: López J, López L, editores. Fisiología Clínica del Ejercicio. España: Ed. Médica Panamericana; 2008.p. 219-234.
25. Serra M, Díaz J, Sande M. Fisioterapia en Neurología, Sistema Respiratorio y Aparato Cardiovascular. España: Ed. Masson; 2005.
26. Johnston M. Parálisis Cerebral. En: Behrman R, Kliegman R, Hal J, editores. Nelson Tratado de Pediatría.17ed. España: Ed. Elsevier; 2004.p. 2023-2028.
27. Borrás S, Rosell V. Guía para la reeducación de la deglución atípica y trastornos asociados. España: Ed. Guada; 2005.
28. Sapp J, Eversole L, Wysocki G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª.ed. España: Ed. Elsevier; 2005.
29. Canut J. Ortodoncia Clínica y Terapéutica.2ª. ed. España: Ed. Masson; 2000.
30. Stokes M. Fisioterapia en la Rehabilitación Neurológica.2ª. ed. España: Ed. Elsevier; 2006.
31. Abdulah A, Carcases A, SánchezA, Piñol B, García C, Colomer C, et al. Daño Cerebral Adquirido Guía Práctica para Familiares. Instituto Valenciano de Neurorehabilitación. 2007; 40-41.

32. Diccionario de la lengua española [página web en internet]. España: Espasa Calpe; 2005. Disponible en: <http://www.wordreference.com>.
33. Marinovich M, Heus E. PROBODX el fitness total. España: Ed. Paidotribo; 2005.
34. Wilson F. Oftalmología básica para estudiantes de Medicina y residentes de Atención primaria. 5ª. ed. España: Ed. Elsevier; 2008.
35. Zarrans J. Compendio de Neurología. España: Ed. Harcourt; 2001.p. 26-29.



## ANEXOS

### ANEXO 1

### MATRIZ DE CONSISTENCIA

<b>TÍTULO</b>	Anomalías dentomaxilares asociado a parálisis cerebral en niños de 2 a 12 años de edad en el Instituto para el desarrollo infantil – Arie.
<b>PROBLEMA</b>	¿Existe relación entre las anomalías dentomaxilares y la parálisis cerebral en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil- ARIE?
<b>OBJETIVOS</b>	<p><b>Objetivos.</b></p> <p><b>Objetivo General:</b></p> <p>Determinar la relación que existe entre las anomalías dentomaxilares y la parálisis cerebral en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil – ARIE.</p> <p><b>Objetivos Específicos:</b></p> <p>Determinar el tipo de Parálisis Cerebral en niños según grupo etario.</p> <p>Determinar el tipo de Parálisis Cerebral en niños según sexo.</p> <p>Determinar las Anomalías intermaxilares en niños según grupo etario.</p> <p>Determinar las Anomalías intermaxilares en niños según sexo.</p> <p>Determinar las Anomalías intramaxilares en niños según grupo etario.</p> <p>Determinar las Anomalías intramaxilares en niños según sexo.</p> <p>Contrastar resultados.</p>

<p><b>MARCO TEÓRICO</b></p>	<p><b>SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.</b></p> <p>Definición. Ubicación. Funciones. Componentes.</p> <p><b>ANOMALÍAS DENTOMAXILARES.</b></p> <p>Definición. Etiología. Clasificación.</p> <p><b>ENCEFALOPATÍAS.</b></p> <p><b>PARÁLISIS CEREBRAL.</b></p> <p>Definición. Incidencia. Etiopatogenia. Clasificación. Diagnóstico. Tratamiento.</p>
<p><b>HIPÓTESIS</b></p>	<p>Las Anomalías Dentomaxilares están relacionadas significativamente con la Parálisis Cerebral, en niños de 2 a 12 años de edad que acuden al Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie.</p>
<p><b>DISEÑO</b></p>	<p>Descriptivo – Observacional – Retrospectivo – Transversal.</p>
<p><b>METODOLOGÍA</b></p>	<p>La población de estudio es heterogénea, esta será conformada por niños con parálisis cerebral de 2 a 12 años de edad, del Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie.</p>

	<p>El tipo de muestreo será no probabilística por conveniencia.</p> <p>Se conto con 30 niños con el diagnostico de parálisis cerebral de edades comprendidas de 2 a 12 años de edad del Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie.</p>
<p><b>ANÁLISIS</b></p>	<p>Para el análisis de los datos obtenidos en el presente estudio se utilizó el programa estadístico SPSS V15 y el programa STATA donde se aplicó la prueba exacta de Fisher en con un nivel de confianza de 95%; los resultados se elaboraron en tablas de distribución de frecuencias con sus respectivos gráficos para las variables de estudio.</p>



## ANEXO 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio del presente documento hago constar que acepto voluntariamente la participación de mi hijo en el estudio titulado “Anomalías dentomaxilares asociado a parálisis cerebral en niños de 2-12 años de edad”, a cargo de César Augusto Segura Galindo bachiller en odontología de la Universidad de San Martín de Porres, con código de matrícula N° 2006112867. Se me ha explicado que el propósito del estudio es determinar la relación entre las Anomalías Dentomaxilares y la parálisis cerebral. Entiendo que el procedimiento consistirá en el examen clínico bucal realizado en el Instituto para el Desarrollo Infantil- Arie y he comprendido que los procedimientos no representan ningún tipo de riesgo para la salud de mi hijo ya que empleará material exploratorio de diagnóstico esterilizado (espejo bucal n° 5, explorador, campos, guantes, mascarilla, gorro y lentes). Se me ha aclarado que la participación de mi hijo en el estudio no ocasionara ningún tipo de gasto y la información obtenida se maneja con confidencialidad y solo con fines estadísticos-científicos y que en ningún caso se publicara la identidad de mi hijo. Firmo este documento habiendo sido antes informado que puedo retirarme cuando yo así lo decida.

Apellidos y Nombres:.....

DNI:.....

Firma:.....

Lima.....de.....de2012



Huella Digital

### ANEXO 3

#### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

##### I. Antecedentes Generales:

1. Nombre Completo: \_\_\_\_\_

Apellido Paterno      Apellido Materno      Nombres

2. Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_ 3. Edad: \_\_\_\_\_

4. Sexo:

Masculino  Femenino

5. Tipo de Parálisis Cerebral:

Espástica  Atáxica  Atetósica

6. Tipo Dentición:

Temporal  Mixta 1ª Fase  Mixta 2ª Fase  Permanente

##### II. Análisis de Anomalías Intermaxilares:

1. En Sentido Transversal (Compresiones):

NO

SI:

Con Protrusión:

Espaciada

Apiñada

Con Apiñamiento

1.1. Zonas Laterales:

1.1.1. Derecha:

Normal

Cruzada

Bis a Bis

1.1.2. Izquierda:

Normal

Cruzada

Bis a Bis

2. En Sentido Sagital:

2.1. Zona Anterior:

Resalte: Normal

Aumentado

Bis a Bis

Invertido

2.2. Zonas Laterales:

2.2.1. Relación Canina:

2.2.1.1. Derecha:

N

D

M

No Aplicable

2.2.1.2. Izquierda:

N

D

M

No Aplicable

2.2.2. Relación Molar:

2.2.2.1. Derecha:

N

D

M

2.2.2.2. Izquierda:

N

D

M

3. En Sentido Vertical:

3.1. Zona Anterior

- Escalón:      Normal
- Sobremordida
- Mordida Abierta
- Bis a Bis
- En Erupción

3.2. Zonas Laterales:

3.2.1. Derecha:

- Normal
- Abierta

3.2.1. Izquierda:

- Normal
- Abierta

**III. Análisis de Anomalías Intramaxilares:**

1. Alteraciones del tamaño dentario: NO  SI

1.1 Disarmonía por diente grande (apiñamiento)

Superior:

Inferior:

1.2 Disarmonía por diente pequeño (diastemas)

2. Alteraciones por pérdida de tejido: NO  SI

3. Diastemas Fisiológicos: NO  SI



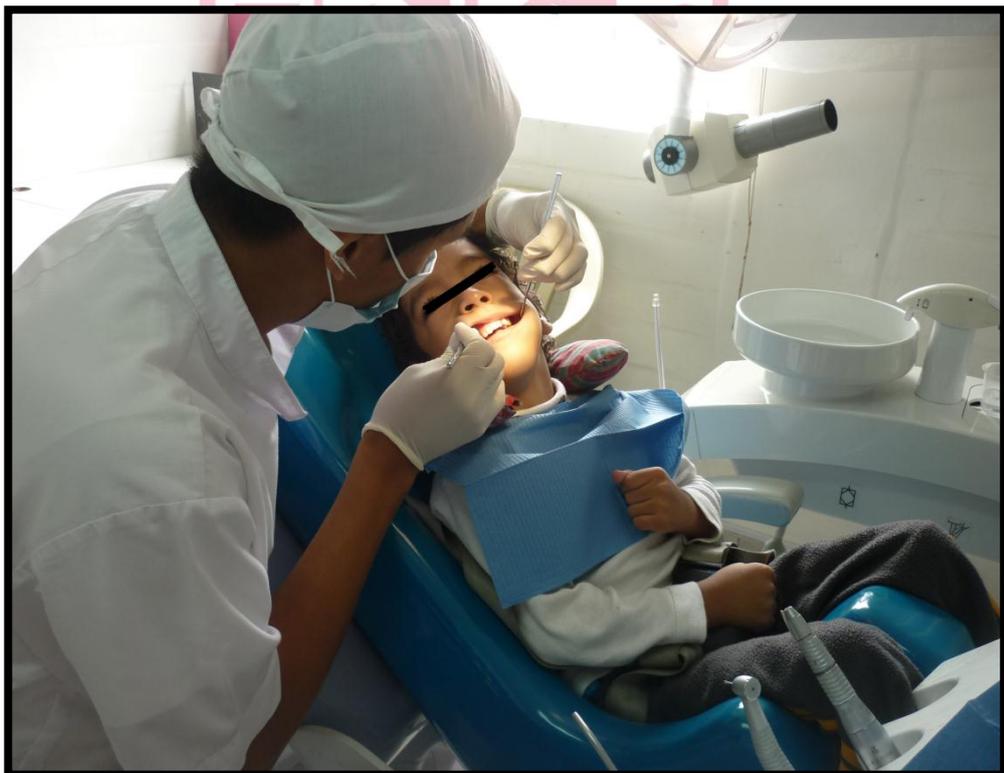
**Foto 1. Unidad Dental y Silla de Relajación para evaluación de los niños con diagnóstico de Parálisis Cerebral.**



**Foto 2. Instrumental y Materiales Empleados.**



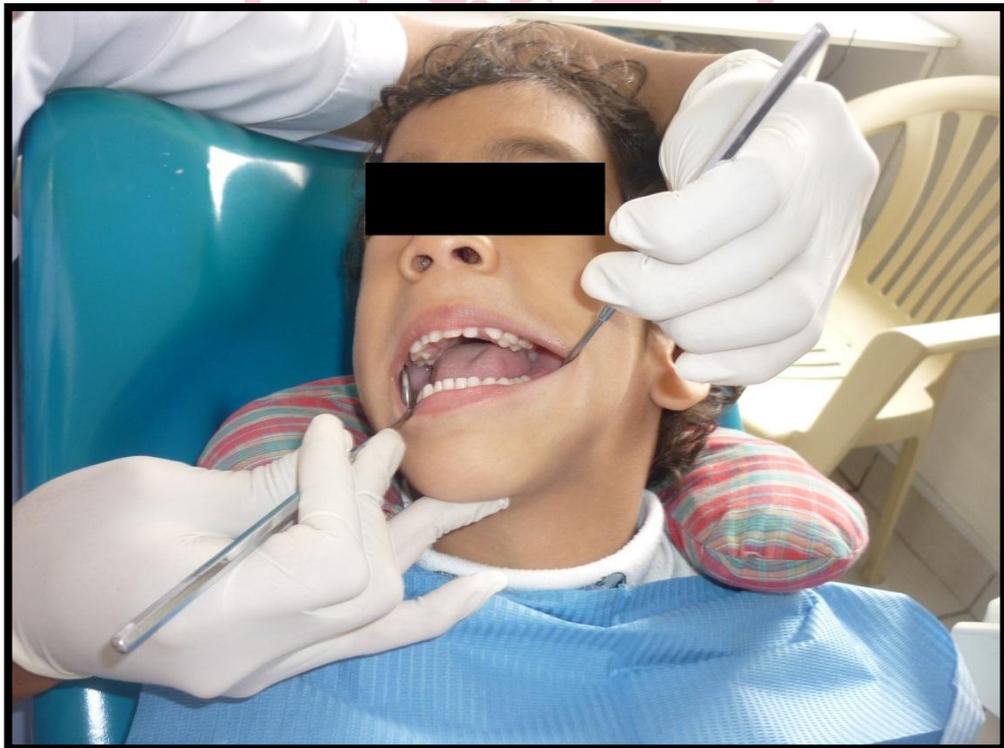
**Foto3. Paciente con diagnóstico de Parálisis Cerebral Atetósica.**



**Foto 4. Observación de la cavidad bucal y tipo de dentición del paciente.**



**Foto 5. Observación de Anomalías Intermaxilares.**



**Foto 6. Observación de Anomalías Intramaxilares.**



**Foto 7. Paciente con diagnóstico de parálisis cerebral del tipo atetósica.**



**Foto 8. Observación de la cavidad bucal y tipo de dentición del paciente.**



**Foto 9. Observación de las anomalías intermaxilares.**



**Foto 10. Observación de las anomalías intramaxilares.**



**Foto 11. Personal del Área de Odontología (C.D. Horne Vásquez y la asistente dental Giovanna).**

