



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**

**ENFERMEDAD GINGIVAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON Y SIN
CONVULSIONES DIAGNOSTICADOS DE PARÁLISIS CEREBRAL
INFANTIL. AREQUIPA- 2016**

Tesis presentada por:
CHURA QUISPE, YUDY ZELMIRA
para optar el Título Profesional de
Cirujano Dentista

**AREQUIPA – PERÚ
2016**

DEDICATORIAS:

***Dedico este trabajo a Dios Jehová por
protegerme durante todo mi camino, darme las
fuerzas necesarias para superar obstáculos y
dificultades a lo largo de mi vida.***

De igual forma dedico este trabajo a mi hermanita Sandra por haber sido mi máxima inspiración para escoger el tema; a su vez también a los niños con discapacidad.

A mi papa David por haberme enseñado que no es necesario el lazo sanguíneo para quererme, por haber confiado plenamente en mí, por haberme enseñado que no existe la derrota ni barrera alguna cuando se trata de conseguir un objetivo.

***A mi madre Lucrecia por ser el pilar más importante,
por llenarme de orgullo y por enseñarme que no es
sacrificio nada cuando se ama, sin lugar a dudas ha
sido en gran parte gracias a ti este logro; no sé en
donde me encontraría al no tener tu apoyo, tu amor
y tu paciencia.***

AGRADECIMIENTOS:

- *A mi primita Valeria (+) por haberme permitido compartir momentos maravillosos a su lado, y gracias a eso es que pude conocer la realidad de cerca sobre las necesidades odontológicas que tienen los pacientes con parálisis cerebral.*
- *A todas las madres de familia que me abrieron las puertas de sus hogares, para llevar a cabo la recolección de datos.*
- *A todas las instituciones que nos facilitaron tener el acceso a los pacientes con parálisis cerebral infantil.*
- *Al Dr. Xavier Sacca por su apoyo en la parte metodológica, estadística y por sus sabios consejos.*
- *A la Dra. Brenda Beltrán por su apoyo y brindar su valioso tiempo en la presente investigación.*
- *A todos mis familiares por su apoyo moral y espiritual, que de una forma u otra estuvieron a mi lado apoyándome y así lograr alcanzar mi meta.*
- *A todas mis amigas y amigos por haberme apoyado directa e incondicionalmente durante las campañas realizadas en diferentes instituciones y por todo el apoyo moral.*
- *Al Dr. Omar Delgado por su paciencia y motivación durante el desarrollo del presente trabajo.*

INDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT.....	2
CAPÍTULO I:	
1. Título	4
2. Problema de la investigación.....	4
3. Área de conocimiento.....	4
4. Justificación e importancia del estudio	4
5. Objetivos.....	6
CAPÍTULO II:	
A. MARCO TEORICO	
1. ENFERMEDAD GINGIVAL	
1.1 Definición.....	8
1.1.1Tejido periodontal	8
a) Encía	9
1.1.2 Tejido periodontal de la dentición primaria.....	10
1.2 Etiología.....	10
1.2.1 Enfermedades gingivales modificados por factores locales.....	11
a) Placa bacteriana	11
1.2.2 Enfermedades gingivales modificados por factores endocrino....	14
1.2.3 Enfermedades gingivales modificados por desnutrición	15
1.2.4 Enfermedades gingivales modificados por diabetes mellitus	15
1.2.5 Enfermedades gingivales modificados por medicamentos.....	15
1.3 Clasificación	16
1.4 Manifestaciones clínicas	18
1.5 Diagnostico.....	19
1.6 Tratamiento.....	20

2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL	
2.1 Definición.....	20
2.2 Etiología.....	20
2.3 Clasificación.....	21
2.4 Características clínicas.....	23
2.5 Evolución.....	24
3. RESECCION GINGIVAL	
3.1 Definición.....	24
3.2 Etiología.....	25
3.3 Clasificación.....	26
4. OTRAS ALTERACIONES GINGIVALES.....	27
5. HIGIENE ORAL	
5.1 Definición.....	28
5.2 Índice de higiene oral simplificado.....	28
6. PARALISIS CEREBRAL INFANTIL	
6.1 Historia.....	30
6.2 Definición.....	30
6.3 Incidencia.....	31
6.5 Etiología.....	31
6.5.1 Factores prenatales.....	32
6.5.2 Factores perinatales.....	32
6.5.3 Factores postnatales.....	33
6.6 Características clínicas.....	33
6.7 Clasificación.....	34
6.7.1 Según topografía.....	34
6.7.2 Según severidad.....	35
6.7.3 Según compromiso motor o forma clínica.....	36
6.8 Diagnostico.....	37
6.9 Tratamiento.....	38

6.10 Manejo clínico odontológico de los pacientes con parálisis cerebral infantil.....	39
----------------------------------------------------------------------------------------	----

7. CONVULSIONES

7.1 Definición.....	40
7.2 Incidencia	42
7.3 Etiología.....	42
7.4 Manifestaciones clínicas.....	43
7.5 Clasificación.....	43
7.6 Fisiopatología.....	44
7.7 Tratamiento	45

B. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	47
--------------------------------------------	-----------

C. HIPÓTESIS.....	53
--------------------------	-----------

D. VARIABLES	53
---------------------------	-----------

CAPÍTULO III:

METODOLOGÍA

Tipo de estudio.....	56
Diseño de investigación	56
Población y muestra	56
Técnicas e instrumentos de investigación	57
Procedimiento para la recolección de datos	57
Plan de tabulación, procedimiento y presentación.....	61
Análisis de datos.....	61
Recursos.....	61

CAPÍTULO IV:

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Presentación de resultados	64
Discusión	93
Conclusiones.....	96
Recomendaciones	97
Referencias Bibliográficas	98
Anexos	103

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo establecer la relación entre la enfermedad gingival con la presencia de convulsiones (ácido valproico), edad, sexo y el tipo de parálisis cerebral en los pacientes motivo de investigación.

Para tal fin, fueron evaluados 34 pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil, con edades comprendidas entre 3 a 17 años que reunieron los criterios de inclusión y exclusión, de los cuales 15 no presentaron convulsiones y 19 las presentaron. Así mismo, el tipo de investigación fue no experimental, con un diseño prospectivo, transversal, de campo y comparativo. La técnica utilizada para recabar la información fue la observación clínica y el instrumento correspondió a una Ficha de Recolección de Datos.

Se logró determinar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que no convulsionan, en su mayoría (64.3%), presentan gingivitis severa; en tanto, los que convulsionan (ácido valproico), también en su mayoría (47.4%) presentan gingivitis severa; sin embargo, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas, es decir, no hay relación entre la presencia de convulsiones y la gingivitis; así mismo, no se evidenció relación de esta con el sexo; en tanto, se demostró relación estadísticamente significativa con la edad (a mayor edad mayor severidad de enfermedad gingival) y el tipo de parálisis cerebral (dado que la mixta demostró menor severidad). Finalmente, y respecto a la higiene bucal, no se encontró relación con la presencia de convulsiones, la edad y el sexo de los pacientes con parálisis cerebral infantil, en tanto se observó relación con el tipo de parálisis cerebral, siendo la mixta la que presentó un mejor índice de higiene.

Palabras claves:

Parálisis cerebral infantil.

Convulsiones.

Enfermedad gingival.

ABSTRACT

This research aimed to establish the gingival disease and relate this to the presence of seizures, age, sex and type of cerebral palsy in patients cause for investigation.

To this end, they were evaluated 34 pediatric patients diagnosed with cerebral palsy, aged 3 to 17 who met criteria for inclusion and exclusion, of which 15 seizures and 19 had not presented them. Also, the type of research was not experimental, with a prospective, transversal, and comparative field design. The technique used to collect data and clinical observation was the instrument corresponded to a Data Collection Sheet.

It was determined that those patients diagnosed with cerebral palsy not convulse, mostly (64.3%), with severe gingivitis; in both convulsing, also mostly (47.4%) had severe gingivitis the differences are, however, not statistically significant, that is, no relationship between the presence of seizures and gingivitis; Likewise, no relationship of this with sex was evident; while statistically significant relationship was demonstrated with age (the older more severe gum disease) and type of cerebral palsy (since the mixed showed less severe). Finally, regarding oral hygiene, no relation to the presence of seizures was found, age and sex of patients with cerebral palsy, while regarding the type of cerebral palsy was observed, being mixed which presented better hygiene index.

Keywords:

Child brain paralysis.

Convulsions.

gingival disease.

.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1. TITULO

Enfermedad gingival en pacientes pediátricos con y sin convulsiones diagnosticados de parálisis cerebral infantil. Arequipa -2016.

2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el grado de enfermedad gingival en pacientes pediátricos con y sin convulsiones diagnosticados de parálisis cerebral infantil. Arequipa - 2016?

3. ÁREA DE CONOCIMIENTO

- a) AREA: Ciencias de la Salud.
- b) CAMPO: Odontología.
- c) ESPECIALIDAD: Odontopediatría y Periodoncia
- d) LINEA: Enfermedad gingival modificada por medicamentos
- e) TOPICO: Parálisis cerebral infantil

4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

La parálisis cerebral infantil conlleva a una discapacidad la cual se traduce en un problema de salud que se ve afectada en diferentes dimensiones consecuentemente, en la calidad de vida de las personas. Actualmente, existen más de 1000 millones de personas que viven con algún tipo de discapacidad en el mundo, estas tasas van en aumento y en América Latina serian aproximadamente 80 millones de personas con algún tipo de discapacidad (OMS 2011). En el Perú, representan el 8.4% de la población total (INEI 2006), y en Arequipa existen aproximadamente 119 mil 840 personas con discapacidad (CONADIS 2012). En el país existen escasas organizaciones que ofrecen atención especializada que son financiados por el estado peruano.

Entre el gran número de personas con discapacidad existen las que sufren parálisis cerebral, considerando que de acuerdo a las probabilidades de vida para este tipo de pacientes que en el peor de los casos no sobreviven más de 5 años y en el mejor de los casos llegan hasta la edad adulta.

Es evidente la dificultad que presenta este tipo de pacientes para obtener un cuidado adecuado de su higiene oral debido a sus problemas motores y cognitivos. Además, la salud oral de los pacientes se ve afectada por los efectos secundarios de los medicamentos a los cuales están sometidos, entre ellos la fenitoina y las carbamazepinas que según la literatura están directamente relacionados con la presencia de agrandamientos gingivales, medicamentos que han sido usados desde 1953; actualmente, dichos medicamentos están siendo sustituidos por el ácido valproico, que presenta el mismo mecanismo de acción frente a las convulsiones, pero que aún no existen evidencias científicas de sus efectos adversos en el periodonto.

Por lo tanto es que se considera necesario realizar el presente estudio, para así poder saber, si dicho medicamento ocasiona algún tipo de manifestación adversa en el tejido gingival que alerte al profesional.

4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

- Evaluar enfermedad gingival en pacientes con parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones.
- Evaluar la higiene oral en pacientes con parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones.
- Relacionar la presencia de convulsiones, edad, sexo y el tipo de parálisis cerebral infantil con la higiene oral.
- Relacionar la presencia de convulsiones, edad, sexo y el tipo de parálisis cerebral con la enfermedad gingival.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

A. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

1. ENFERMEDAD GINGIVAL

1.1 DEFINICIÓN

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. La gingivitis es la primera forma de enfermedad periodontal y se define como una condición inflamatoria de los tejidos gingivales que están alrededor del diente. La característica común es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis. (36) (9) El interés por las alteraciones gingivales se basa no tanto en su gravedad, sino en su enorme prevalencia entre la población. (36)

- Enfermedad gingival en niños:

La afección gingival en un niño puede progresar para poner en riesgo el periodonto del adulto. También hay alteraciones gingivales y periodontales que suceden más a menudo en la niñez y por ellos se identifican con este periodo. En consecuencia, existe cierta coherencia al considerar por separado los problemas de la encía y el periodonto en la infancia y la adolescencia. (9)

1.1.1 Tejido periodontal

a) Encía

a.1) Concepto

La encía o gíngiva es la parte de la mucosa bucal que rodea al diente y cubre el hueso alveolar, forma parte de los tejidos de soporte periodontal y al formar una conexión con

el diente a través del surco gingival, protege a los tejidos de soporte subyacentes. (9)(8)

a.2) Características clínicas de encía sana

- Color:

La tonalidad de la encía normal se describe como rosa coral, rosa salmón o rosada. Esta tonalidad se explica por la vasculatura, espesor del epitelio, el grado de queratinización y actividad de células pigmentarias. (9)

-Textura Superficial:

Es puntillada, semejante a la cascara de una naranja. Este puntillado no existe en la infancia, aparece en niños a los 5 años, se incrementa en la adultez y desaparece hacia la senectud, siendo el puntillado más evidente en superficies vestibulares que en linguales, donde incluso puede faltar. (9)

- Contorno:

En términos normales es festoneada desde una vista vestibular, palatina o lingual y afilada hacia los cuellos dentarios, desde una perspectiva proximal. (9)

- Consistencia:

La encía normal es firme y resilente, exceptuando la marginal, que es relativamente movable.

La resistencia de la encía se debe a cuatro factores, el colágeno de la lámina propia, la presencia de fibras gingivales, su continuidad con el mucoperiostio y su fuerte unión al hueso alveolar subyacente. (9)(8)

- Tamaño:

El tamaño de la encía se identifica con el volumen clínico de la misma y guarda relación directa con el contorno y posición gingival. (9)(8)

1.1.2 Tejido periodontal de la dentición primaria

La encía de la dentición primaria es de color rosa pálido y firme; puede ser lisa o graneada (el graneado aparece en el 35% de los niños entre 5 y 13 años de edad). La encía interdental es amplia en sentido vestibulo lingual y tiende a ser algo estrecha en sentido mesiodistal, en conformidad con el contorno de las superficies dentales contiguas. Su estructura es comparable a la del adulto puesto que posee una papila vestibular y otra lingual con una depresión en el medio. Cambios fisiológicos relacionados con la erupción dental durante el periodo de transición, en el desarrollo de la dentición, surgen en la encía cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer dichos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que acompaña a menudo a la erupción dentaria. (9)(8)

1.2 ETIOLOGÍA

La placa bacteriana ha sido establecida como el factor etiológico primario para la iniciación de la enfermedad periodontal; sin embargo, también se ha demostrado que sin un huésped susceptible los patógenos periodontales no son suficientes para que ocurra la enfermedad; por lo tanto, las condiciones sistémicas del huésped pueden afectar la prevalencia, progresión y severidad de la enfermedad. En tal sentido, se aprecia que son necesarios factores locales tales como la placa y factores sistémicos del individuo para la aparición de la enfermedad. (22)

1.2.1 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR FACTORES LOCALES

a) Placa bacteriana

Es definida como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival. (36) La placa dental se clasifica según su localización en supragingival y subgingival, según sus propiedades en adherente y no adherente, y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica. La placa dental supragingival se encuentra en las superficies dentales y está constituida predominantemente por flora bacteriana sacarolítica Gram positiva, en las cuales se encuentran microorganismos cariogénicos; sin embargo, es posible que esta placa se extienda hasta el fondo del surco gingival y entre en contacto con la encía, recibiendo la denominación de placa marginal. La placa dental subgingival se encuentra por completo dentro del surco gingival o de los sacos periodontales, y está constituida principalmente por flora bacteriana proteolítica Gram negativa en la cual se encuentran microorganismos periodontopatogénicos. (8)(20)(50)

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero. Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida; y finalmente, la formación de la matriz de la placa.(8)

1) Formación de la película adquirida sobre la superficie del diente

La formación de la película adquirida sobre la superficie del diente es la etapa inicial en la formación de la placa dental. Sobre la superficie del esmalte comienza a depositarse una película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor, llamada película adquirida, compuesta por proteínas y glucoproteínas aniónicas unidas a la hidroxiapatita del esmalte. Estas proteínas y glucoproteínas provienen de elementos salivales y del fluido crevicular, así como de los desechos bacterianos y de las células de los tejidos. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen fuerzas electrostáticas, tipo Van der Waals e hidrófobas. Es por ello, que en la superficie de la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa con proteínas y glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva. La película formada opera como barrera de protección proporcionando lubricación a las superficies e impidiendo la desecación del tejido.

Además, posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival, como lisosimas, amilasas y peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre la superficie de la película. (9)(31)

2) Colonización por microorganismos específicos:

La colonización por microorganismos específicos comprende varias fases que involucran la deposición, adhesión, coagregación, crecimiento y reproducción de los

microorganismos adheridos sobre la película adquirida. Luego de formada la película adquirida, ésta es colonizada por microorganismos que residen en la cavidad bucal. Las bacterias se adhieren a las glucoproteínas de la película adquirida depositada en la superficie del diente, de forma casi inmediata.(32) Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas “adhesinas”, presentes en la superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de estructuras proteínicas fibrosas, llamadas “fimbrias”, que se fijan a la película; por la formación de puentes de calcio (Ca^{++}) y magnesio (Mg^{++}) con carga positiva que permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que también posee carga negativa; y a través de polisacáridos extracelulares sintetizados a partir de la sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la película. *Streptococcus sanguis*, es el primer microorganismo que se adhiere a la superficie de la película adquirida y como tal, inicia la colonización microbiana en la formación de placa dental supragingival e inmediatamente se adhiere a *Actinomyces viscosus*.(31)

3) Formación de la matriz de la placa:

El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película, pueden conducir a la formación de la placa dental madura. Estos microorganismos existen en una matriz intercelular, la cual está constituida a su vez por productos bacterianos, células (epiteliales, macrófagos y leucocitos), materiales orgánicos (polisacáridos, proteínas, y

glucoproteínas) e inorgánicos (calcio y fósforo) derivados de la saliva o del líquido del surco gingival. (22)

1.2.2 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR FACTORES ENDOCRINOS

- a) Gingivitis asociado al embarazo.-** El embarazo se vincula a una respuesta exagerada de la encía a los irritantes locales. La encía muestra distintos grados de inflamación caracterizada a menudo por edema, cambios de color y contorno y propensión al sangrado ante un estímulo suave, que por lo común no coincide con el nivel de placa existente. Estas modificaciones aparecen durante el segundo trimestre del embarazo y remiten después del parto. La afección puede ser revertida con alto nivel de control de placa. (32)

- b) Gingivitis asociado a la pubertad.-** Al igual que la gingivitis asociada al embarazo aparece como una respuesta exagerada a la placa por parte de los tejidos gingivales, mediada por los altos niveles de hormonas, sobre todo estrógenos y testosterona. Este efecto parece ser transitorio y puede revertirse con medidas de higiene bucal. (32)

- c) Gingivitis asociada al ciclo menstrual.-** A pesar de que describieron lesiones hemorrágicas con sangre roja brillante antes del inicio de la menstruación, no parecen existir alteraciones destacables clínicamente en asociación con el ciclo menstrual. Sin embargo se describió un aumento del 20% del líquido crevicular en 75% de las mujeres durante la ovulación. (32)

1.2.3 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR DESNUTRICIÓN

La deficiencia de la vitamina c produce escorbuto, una de cuya manifestaciones, son los cambios en la encía, entre ellos: rubor, tumor, tendencia al sangrado al mínimo estímulo y alteración asía una consistencia esponjosa. (32)

1.2.4 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR DIABETES MELLITUS

Existen evidencias sugestivas de que la diabetes tipo I en niños se vincula a una respuesta exagerada de los tejidos gingivales a la placa dental. Se considera que cuando este tipo de diabetes está bien controlada, la inflamación gingival es menos exagerada. Suele aceptarse que en los adultos la diabetes tipo I mal controlada puede asociarse con un mayor nivel de periodontitis. (32)

1.2.5 ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS

Hay tres tipos de medicamentos usados comúnmente que están asociados con agrandamiento gingival: difenilhidantoína sódica o epinutina, un anticonvulsivo utilizado para el tratamiento de la epilepsia ;ciclosporina A, un inmuno supresor usado para el rechazo de tejidos injertados y para el tratamiento de afecciones como la psoriasis severa y los bloqueantes de los canales de calcio (antipertensivos) como la nifedipina. (32)

1.3 CLASIFICACIÓN DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTOLOGÍA (1999)

a) Inducidas por placa:

I. Gingivitis asociada sólo con placa dental.

- Sin otros factores locales asociados.
- Asociada también a otros factores locales.

II. Modificadas por factores sistémicos

1. Asociadas con el sistema endocrino:

- a. Gingivitis asociada a la pubertad.
- b. Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
- c. Asociadas al embarazo:
 - Gingivitis.
 - Granuloma piogénico.
- d. Gingivitis asociada a diabetes mellitus.

2. Asociadas con discrasias sanguíneas:

- a. Gingivitis asociada a leucemia.
- b. Otras.

III. Modificadas por medicamentos

1. Agrandamientos gingivales.

2. Gingivitis asociada a medicamentos:

- a. Asociada a anticonceptivos orales.
- b. Otras.

IV. Modificadas por malnutrición:

- 1. Déficit de ácido ascórbico.**
- 2. Otras.**

b) No asociadas a placa bacteriana:

I. De origen bacteriano específico:

1. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.
2. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*.
3. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*.
4. Otras.

II. De origen viral:

1. Infecciones por herpes virus:
 - a. Gingivoestomatitis herpética primaria.
 - b. Herpes oral recidivante.
 - c. Infecciones por varicela-zoster.
2. Otras.

III. De origen fúngico:

1. Infecciones por *Candida*:
 - Candidiasis gingival generalizada.
2. Eritema gingival lineal.
3. Histoplasmosis.
4. Otras.

IV. De origen genético:

1. Fibromatosis gingival hereditaria.
2. Otras.

V. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:

1. Desórdenes mucocutáneos:
 - a. Liquen plano.
 - b. Penfigoide.
 - c. Pénfigo vulgar.
 - d. Eritema multiforme.
 - e. Lupus eritematoso.
 - f. Inducidos por medicamentos.

g. Otros.

2. Reacciones alérgicas:

a. Materiales dentales:

- Mercurio.
- Níquel.
- Acrílico.

b. Atribuibles a:

- Pastas dentífricas.
- Colutorios.
- Aditivos de chicles.
- Aditivos y comidas.

c. Otros.

VI. Lesiones traumáticas (facticias, iatrogénicas, accidentales)

1. Lesión química.
2. Lesión física.
3. Lesión térmica.

VII. Reacciones de cuerpo extraño.

VIII. Otras no especificadas.

1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas

- Sangrado de las encías (sangre en el cepillo de dientes incluso con un cepillado suave)
- Apariencia roja brillante o roja púrpura de las encías
- Encías que son sensibles al tacto, pero por lo demás indoloras
- Úlceras bucales

- Encías inflamadas
- Encías de aspecto brillante

Signos

El odontólogo examinará la boca y los dientes y observará si las encías están blandas, inflamadas o de color rojo púrpura. Se pueden observar depósitos de placa y sarro en la base de los dientes. Las encías generalmente son indoloras o levemente sensibles. Aunque generalmente no se necesitan exámenes adicionales, se pueden tomar radiografías de los dientes y hacer mediciones del hueso dental para determinar si la inflamación se ha diseminado a las estructuras de soporte de los dientes.

1.5 DIAGNÓSTICO

Aunque los signos clínicos de la gingivitis, son fáciles de detectar, no está claro cuanta inflamación debe presentar una persona para considerar un caso de enfermedad gingival.

Para evaluar la enfermedad gingival se utilizan diversos índices gingivales, en el presente estudio se utilizó el **Índice Gingival De Løe y Silness** mide la gravedad de la respuesta inflamatoria alrededor de los dientes seleccionados ya que determina la cantidad, la calidad, la severidad, y la localización.

Criterios del índice gingival:

- Ausencia de inflamación
- Inflamación leve: cambio leve de color, poco cambio en la textura de una parte pero no de toda la unidad gingival o papilar
- Inflamación moderada: cambio leve de color, poco cambio en la textura que afecta toda la unidad gingival o papilar.
- Inflamación severa: cambio leve de color, poco cambio en la textura de una parte pero no de toda la unidad gingival o papilar, tendencia al sangrado, edema o hipertrofia hemorragia, congestión, ulceración.
-

1.6 TRATAMIENTO

La identificación de factores de riesgo asociados con la prevalencia y severidad del agrandamiento gingival inducido por medicamentos es importante para todas las partes involucradas con este efecto no deseado, por ello se debe establecer una estrecha relación entre el médico del paciente y el periodoncista, con el fin de tratar de identificar los regímenes de medicamentos alternativos que pueden ayudar a reducir el impacto de este efecto no deseado. (41)

2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL

2.1 DEFINICIÓN

Los agrandamientos gingivales se presentan como un aumento exagerado de volumen en respuesta a una variedad de condiciones locales y sistémicas, manifestándose generalmente a nivel de las papilas interdetales y no extendiéndose más allá de la unión mucogingival. El incremento en el tamaño del tejido es debido a un aumento en su estroma y no al número de células por lo tanto el término hiperplasia no es apropiado para describir estos cambios. El agrandamiento gingival frecuentemente es el resultado de cambios inflamatorios inducidos por la acumulación prolongada de placa dental. Sin embargo, se le atribuyen diversos orígenes: idiopáticos, congénitos, hormonales, neoplásicos y farmacológicos. (45)

2.2 ETIOLOGÍA

Existen múltiples factores de riesgo para el desarrollo del agrandamiento gingival farmacológico los cuales pueden potenciar su efecto o favorecer su permanencia: la relación posología/dosis y el tiempo de exposición al fármaco, concentración de los fármacos en sangre, en saliva y en flujo gingival, la terapia con múltiples medicamentos, edad, sexo, higiene oral y grado de inflamación gingival. (13) (47)

2.3 CLASIFICACIÓN

2.3.1 Según los factores causales y los cambios patológicos

- Agrandamiento inflamatorio: crónico y agudo
- Agrandamiento relacionado con enfermedades sistémicas
- Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)
- Agrandamiento falso
- Agrandamiento gingival por fármacos

2.3.2 Según ubicación

- LOCALIZADO: Se limita a la encía adyacente a un diente o grupo de dientes
- GENERALIZADO: Afecta la encía de toda la boca
- MARGINAL: Se limita a la encía marginal
- PAPILAR: Se confina a la papila interdental
- DIFUSO: Afecta las papilas, la encía marginal e insertada
- DISCRETO: Agrandamiento aislado, de aspecto tumoral Además,

2.3.3 Según el grado del agrandamiento

- GRADO 0: No hay signos de agrandamiento gingival
- GRADO I: Agrandamiento confinado a la papila interdental.
- GRADO II: El agrandamiento abarca la papila y la encía marginal.
- GRADO III: El agrandamiento cubre tres cuartos o más de la corona.

Agrandamiento inflamatorio -. Se debe a cambios inflamatorios crónicos o agudos, que suelen ser complicaciones secundarias de cualquier otro tipo de agrandamiento, con lo que se produce un agrandamiento gingival combinado El agrandamiento gingival crónico se origina como una tumefacción leve de la papila interdental, de la encía

marginal o de ambas; puede ser localizado o generalizado y su evolución es lenta e indolora. Puede disminuir de tamaño en forma espontánea, volver a exacerbarse y seguir agrandándose.

Agrandamiento relacionado con enfermedades sistémicas

Agrandamiento condicionado se dice que es condicionado, pues se requiere de la presencia de placa dental para poder desarrollarse. Ocurre cuando el estado sistémico del paciente exagera la respuesta gingival usual frente a la placa dental. Se presenta en condiciones de: embarazo, pubertad, deficiencia de vitamina C, gingivitis plasmacitaria, granuloma piógeno

Agrandamiento gingival por fármacos

El agrandamiento gingival es una consecuencia bien conocida de la administración de ciertos anticonvulsivos, inmunosupresores y bloqueadores de canales de calcio, aunque es específica de cada paciente y puede sufrir la influencia de diversos factores. Esta alteración del tamaño gingival puede causar trastornos de fonación, masticación, erupción dentaria y estéticos. Las características clínicas y microscópicas de los agrandamientos causados por los diferentes fármacos son similares. (9)

- **Anticonvulsivos.**-El primer fármaco en descubrirse que provocaba agrandamiento gingival fue la fenitoína, la cual es una hidantoína introducida en 1938 para el tratamiento de la mayoría de las formas de epilepsia; poco después, en 1939, se informó su relación con el agrandamiento gingival. Otros anticonvulsivos que tienen el mismo efecto colateral son la etotoína, mefenitoína, succinimidas. El agrandamiento gingival ocurre entre un 3 - 84% de los pacientes que consumen fenitoína y más frecuente en pacientes jóvenes. Este fármaco aparece en plasma y saliva, pero no hay consenso con respecto al vínculo con la intensidad de la alteración.(41)

- **Inmunosupresores.**- La ciclosporina es un inmunosupresor potente que sirve para evitar el rechazo de órganos trasplantados y para el tratamiento de enfermedades de origen autoinmunitario. El agrandamiento gingival por ciclosporina A se produce con dosis superiores a 500 mg/día. Además se relaciona con la concentración plasmática más que con el estado periodontal. Su prevalencia es de 30% y más frecuente en niños. Otro inmunosupresor que produce agrandamiento gingival, aunque en menor grado, es el tacrolimus.⁴ Microscópicamente se observa aumento de células plasmáticas y abundante sustancia extracelular amorfa. (41)
- **Bloqueadores de canales de calcio.**- Los bloqueantes de canales de calcio se utilizan ampliamente en el tratamiento de trastornos cardíacos agudos y crónicos. Un efecto secundario bien documentado del tratamiento a largo plazo con varios BBC es el agrandamiento gingival que se reportó por primera vez en 1984 a causa de la nifedipina, el cual es el prototipo de este grupo de fármacos por sus efectos terapéuticos en las células del sistema cardiovascular. Otros fármacos de este grupo que producen agrandamiento son el diltiazem, verapamilo, felodipina, nitrendipina y amlodipina. (46)

2.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El agrandamiento se inicia en las papilas interdetales, luego en los márgenes gingivales y conforme éstos avanzan se unen; puede llegar a cubrir una parte considerable de las coronas y a veces interfiere con la oclusión. La lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliente. Posee una superficie con minúsculos lóbulos y no tiende a hemorragia. Puede estar afectada toda la encía, pero es más intenso en las zonas anteriores superior e inferior. Se presenta donde hay dientes, no en espacios desdentados, aunque se conocen

69 informes de hiperplasia de la mucosa en bocas desdentadas, pero es rara.
(8) (9)

2.4 EVOLUCIÓN

Cuando se elimina por medios quirúrgicos recidiva, pero desaparece espontáneamente cuando se suspende el fármaco causante. Se cree que la predisposición genética es un factor responsable del desarrollo de esta alteración. Algunos investigadores opinan que la inflamación es un requisito para el desarrollo del agrandamiento, el cual puede prevenirse mediante la eliminación de placa dental minuciosa; sin embargo, otros afirman que la higiene bucal con cepillo dental y uso de clorhexidina reduce la inflamación, pero no disminuye ni previene el agrandamiento. Se propone la hipótesis de que los fibroblastos de la encía no inflamada son poco activos y no reaccionan a la fenitoína circulante, mientras que los fibroblastos de los tejidos inflamados se hallan en estado activo como resultado de los mediadores inflamatorios y los factores de crecimiento endógenos presentes. El agrandamiento gingival por fármacos puede aparecer en bocas con buena higiene dental y puede no producirse en bocas con abundante placa; sin embargo, la presencia de agrandamiento dificulta la eliminación correcta de la placa, lo que suele repercutir en inflamación secundaria que complica la proliferación gingival.
(8) (9)

3. RECESIÓN GINGIVAL

3.1 DEFINICIÓN

La recesión gingival es definida por la Academia Americana de Periodoncia como el desplazamiento del margen gingival apical a la unión amelocementaria. Algunos la llaman recesión periodontal por considerar que también existe una pérdida del hueso alveolar y del cemento radicular.

La recesión gingival puede ser localizada o generalizada y estar asociada con una o más superficies dentarias. La exposición radicular resultante es estéticamente desfavorable, podría desarrollar hipersensibilidad dentinaria e incrementar el riesgo de caries radicular. Wennström y Pini Prato definen a la recesión gingival como una condición clínica en la que el tejido periodontal marginal se localiza apical a la unión cemento esmalte con exposición de la superficie radicular.(9)

3.2 ETIOLOGÍA

El mecanismo por el cual se produce la recesión gingival no es bien entendido pero parece ser inflamatorio en su naturaleza. Existen diversas teorías para explicar el fenómeno de la recesión gingival. Hay una teoría que afirma que el margen gingival, más que desplazarse apicalmente podría permanecer estático mientras el diente se mueve oclusalmente por erupción. Esta teoría parece no ser correcta, debido a que en estudios realizados donde se extruyeron dientes ortodónticamente la adherencia epitelial permaneció en la misma posición en el diente. Adicionalmente algunos dientes sobre erupcionados severamente, no desarrollaron recesión gingival. Además en muchos casos en dientes que están en oclusión la severidad de la recesión gingival excede cualquier posible sobre erupción. Consecuentemente la teoría de sobre erupción en la producción de recesión gingival no tiene un base sólida. La teoría más aceptada en la formación de recesiones gingivales es la definida por Santarelli y cols. Ellos afirman que la recesión gingival está basada en la inflamación del tejido conectivo de la encía libre y su consecuente destrucción. Según los autores, el epitelio oral migra a los bordes del tejido conectivo destruido. La lámina basal del epitelio gingival y del epitelio del surco reducen el espesor del tejido conectivo entre ellos, de esta manera reducen el flujo sanguíneo influyendo negativamente en la reparación de la lesión inicial. Como la lesión progresa, el tejido conectivo desaparece y ocurre una fusión del epitelio oral con los epitelios sulcular y de unión, que pronto irá

retrayéndose por ausencia de flujo sanguíneo. Es importante mencionar que en las recesiones causadas por placa y tártaro, la ulceración inicial aparece en el epitelio de unión del surco, y la destrucción del tejido conectivo ocurre desde adentro hacia fuera. En las lesiones por cepillado traumático, la destrucción ocurre desde afuera hacia adentro.(8)(9)

3.3 CLASIFICACIÓN (Miller de 1985)

Esta clasificación es actualmente la más empleada tanto en los trabajos clínicos como en los trabajos de investigación, por ser sencilla y porque nos da una idea del pronóstico del tratamiento.

Clase I: Recesión del tejido marginal que no se extiende a la unión mucogingival. No hay pérdida del tejido periodontal en el área interproximal y se puede anticipar un 100% del cubrimiento radicular.

Clase II: Recesión del tejido marginal que se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival. No hay pérdida del tejido periodontal en el área interproximal y se puede anticipar un 100% del cubrimiento radicular.

Clase III: Recesión del tejido marginal que se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival. Hay una malposición dentaria o una ligera pérdida del tejido periodontal en el área interproximal, el tejido blando interdental se encuentra apical a la unión cemento-esmalte pero permanece coronal a la extensión apical de la recesión de tejido marginal. Se puede anticipar un cubrimiento radicular parcial.

Clase IV: Recesión del tejido marginal que se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival. Hay una malposición dentaria severa o una pérdida severa de hueso interdental y tejido blando a un nivel correspondiente a la extensión apical de la recesión de tejido marginal. No se puede anticipar un cubrimiento radicular.

4. OTRAS ALTERACIONES GINGIVALES

PERDIDA DEL FESTÓN GINGIVAL

Arquitectura de festón gingival, la cual es paralela tanto a la cresta ósea subyacente como a la unión amelo cementaria, está caracterizada por la presencia de papilas que rellenan los espacios interdentes. La papila entre los dos incisivos centrales aparece más larga que la de los dientes adyacentes en relación a la posición de las áreas de contacto interproximales. Este estará relacionado con el soporte periodontal, a la posición dental, la distancia y proximidad radicular y la forma e inclinación de las raíces. (32)

GRIETAS DE STILLMAN

Tipo específico de recesión gingival que consta de una recesión gingival estrecha con forma triangular. (32)

FESTONES DE Mc CALL

Una banda de encía enrollada y engrosada que suele observarse de forma adyacente a las cúspides cuando la recesión se aproxima a la unión mucogingival. (8)

GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos por periodos de remisión y exacerbación. Los individuos con esta enfermedad suelen ser ambulatorios con un mínimo de complicaciones generales. La linfadenopatía local y ligero aumento de temperatura. Otros términos por los cuales son conocidos infecciones de Vincent y boca de las trincheras. (9)

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus del herpes simple. La infección bacteriana secundaria complica con frecuencia la imagen clínica, esta generalmente se presenta en niños menores de 6 años y adultos mayores. La característica clínica común son las vesículas esféricas definidas de color gris que se unen y se rompen, formando úlceras pequeñas y dolorosas esta interfiere en la alimentación. (9)

5. HIGIENE ORAL

5.1 DEFINICIÓN

La placa bacteriana constituye un factor causal importante de las dos enfermedades dentales más frecuentes: caries y periodontopatías. Por eso es fundamental eliminarla a través de los siguientes métodos: (4)

- 1- Cepillo dental.
- 2- Medios auxiliares: hilo dental, cepillos interdentes, palillos, estimulador Cepillado de dientes, encías y lengua.
- 3- Uso interdentes irrigador bucal.
- 4- Pasta dental o dentífrico.
- 5- Colutorios.

5.2 ÍNDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO.

Índice de higiene oral simplificado de Green y Vermillon, Es una variante desarrollada por Green y Vermillon en 1964, evalúa dos de los principales factores de riesgo la placa bacteriana y la placa dura.

Se miden las superficies de diente permanentes completamente erupcionados, donde se considera superficie al área comprendida verticalmente entre el borde incisal o superficie oclusal y la cresta gingival y horizontalmente, desde la mitad de la superficie mesial y hasta la mitad de la superficie distal (punto de contacto).

El estado de higiene oral se determina con base en la cantidad de placa blanda, y de placa calcificada que presenten en las superficies de seis dientes.

Los criterios de evaluación se adjuntan en el anexo 1

El IHOS se determinara en aquellas personas que permitan calificar como mínimo dos dientes de los seis del total que se requieren para el índice. (11)

Diente índice	Diente sustituto	Superficie a examinar
16	17	Vestibular
11	21	Labial
26	27	Vestibular
36	37	Lingual
31	41	labial
46	47	Lingual

Para el examen se emplea un espejo bucal y un explorador, solo se examinan seis superficies de un total de seis dientes.

El examen se realizará examinando las superficies de los siguientes dientes antes mencionados o de sus sustitutos entre paréntesis, si es que el diente principal estuviera ausente, medio erupcionar, o con gran destrucción de superficie. El IHOS se determinara en aquellas personas que permitan calificar como mínimo dos dientes de los seis del total que se requieren para el índice. (11)

$$IHO-S \text{ Greene y Vermillion} = IPDB-S + IC-S$$

Para obtener el valor del Índice de higiene oral Simplificado primero deben ser calculados los valores de los índices de placa bacteriana y el de placa dura o calcificada. La cual puede ser representada con la siguiente fórmula. (11) (8) El cálculo de los valores para cada uno de estos índices se lleva a cabo a través de la estimación de la media aritmética, de la siguiente forma. (11) El valor de cada índice se obtiene llevando a cabo la sumatoria de los valores registrados de acuerdo a la condición clínica de formación de placa bacteriana o placa calcificada, la cual posteriormente es dividida entre el total de dientes examinados.

$$IPDB-S = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}, \quad IC-S = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

Finalmente el valor obtenido de cada índice se compara con la tabla de parámetros preestablecidos para la interpretación de valores de la placa dento bacteriana y placa dura. La cual es la siguiente: (8) (11)

Condición	Parámetro
Buena	0.0 - 0.6
Regular	0.7 - 1.8
Deficiente	1.9 - 3.0

El cálculo del valor del IHOS de Greene y Vermillion se obtiene a través del cálculo de sus dos componentes, el valor individual o grupal se obtendrá sumando los valores observados de los índices de placa y de cálculo. (49)(8)

6. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

6.1 HISTORIA

La Parálisis Cerebral Infantil es un trastorno neuromotor identificado por primera vez por el doctor William Little a mitad del Siglo XIX. El doctor Little fue director del Hospital de Londres y posteriormente fundó el Hospital Ortopédico Real. Cuando identificó la Parálisis Cerebral Infantil la asoció a problemas del parto, ya que entendió que era una afectación motora producida en el periodo perinatal. Por todo ello el trastorno fue conocido durante muchos años como “Síndrome de Little”. (18)

6.2 DEFINICIÓN

Llamamos Parálisis Cerebral a las manifestaciones motoras de una lesión cerebral ocurrida durante el periodo de maduración del Sistema Nervioso Central. Definida precisamente como “un trastorno del tono postural y del movimiento de carácter persistente (pero no invariable), secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro” como el sistema nervioso esta en desarrollo y, por lo tanto sin una especificación de funciones en las distintas

áreas, va a permitir que otras partes del sistema nervioso puedan tomar a su cargo funciones de las áreas lesionadas, se establezcan vías suplementarias de transmisión, esta plasticidad del sistema nervioso sería más eficaz cuando la lesión es focal y mucho menos probables en las generalizadas. (16)

6.3 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.(42)

6.4 ETIOLOGÍA

Según Hagberg y colab. “La etiología de la parálisis cerebral se considera prenatales un 8%, perinatal y neonatal en 54%, y no clasificable en 38% de los preterminos con pesos menores o iguales a 2500 gramos”. (23) Los niños prematuros tienen una incidencia ligeramente mayor de parálisis cerebral, según Volpe: “Un tercio de pacientes con parálisis cerebral nacidos a término presentan disgenesia cortical secundaria a anomalías de la migración neuronal” (26). Ésta puede ocurrir también a una edad temprana como resultado de una lesión cerebral causada por enfermedades como la meningitis “enfermedad de la niñez que constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad, siendo los agentes etiológicos más frecuentes el Haemophilus Influenzae, Streptococcus pneumoniae y Neisseria Meningitidis; se ha comprobado que los niños que padecen meningitis por Haemophilus Influenzae tipo b, tiene un alto índice de secuelas neurológicas que incluyen:

retardo del desarrollo psicomotor, epilepsia, hidrocefalia, trastornos de la conducta, Parálisis Cerebral Infantil” ; herpes simple, infecciones, lesión de la cabeza que resulta en hematoma sub dural, lesiones de los vasos sanguíneos, y muchas otras.(18)

Las causas más comunes de la Parálisis Cerebral son:

- Falta de oxígeno del bebé durante su nacimiento.
- Deficiente atención médica antes, durante o posterior al parto.
- Lesión cerebral como consecuencia de un grave accidente. · Incompatibilidad de grupo sanguíneo.
- Por otras causas como infecciones del cerebro (meningitis), accidentes (ahogamientos), etc... Que suceden en los primeros años de vida. · Por el nacimiento muy prematuro del bebé. (18)

6.4.1 FACTORES PRENATALES

a) Factores maternos

Alteraciones la coagulación, enfermedades autoinmunes, HTA, Infección intrauterina, Traumatismo, sustancias tóxicas, disfunción tiroidea

- **Alteraciones de la placenta**

Trombosis en el lado materno, trombosis en el lado fetal, Cambios vasculares crónicos, Infección.

b) Factores fetales

- Gestación múltiple, Retraso crecimiento intrauterino
- Polihidramnios, hidrops fetalis, malformaciones.

6.4.2 FACTORES PERINATALES

- Prematuridad, bajo peso
- Fiebre materna durante el parto, Infección SNC o sistémica
- Hipoglucemia mantenida, hiperbilirrubinemia
- Hemorragia intracraneal
- Encefalopatía hipóxico-isquémica

- Traumatismo, cirugía cardíaca, ECMO

6.4.3 FACTORES POSTNATALES

- Infecciones (meningitis, encefalitis)
- Traumatismo craneal
- Estatus convulsivo
- Parada cardio-respiratoria
- Intoxicación
- Deshidratación grave

6.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Este impedimento motor central se asocia con frecuencia con afectación del lenguaje, de la visión y de la audición, con diferentes tipos de alteraciones de la percepción, cierto grado de retardo mental y/o epilepsia. El término parálisis cerebral engloba un amplio grupo de síndromes no progresivos, con alteraciones en la postura y el movimiento, que son secundarios a lesiones o malformaciones del cerebro producidas durante su desarrollo. Parálisis cerebral es una expresión utilizada comúnmente para designar un grupo de cuadros caracterizados por difusión motora secundaria a un daño cerebral no progresivo en la primera etapas de la vida. Por lo general, se detectan discapacidades asociadas a problemas emocionales, sociales y familiares. Las parálisis cerebrales representan la causa más común de discapacidad infantil. La gravedad puede variar desde la dependencia total y la inmovilidad hasta la presencia de habilidades adecuadas para conversar, el autocuidado, y caminar, correr y otras destrezas, aunque con cierto grado de torpeza. En la actualidad, muchas personas con parálisis cerebral se pueden beneficiar con la educación de integración y la educación superior. Participan más en las actividades sociales. Las leyes, los avances tecnológicos y un cambio en la actitud de la sociedad favorecen esta igualdad de oportunidades. (29)

La disfunción motora

El daño cerebral determina un desarrollo desorganizado y retrasado de los mecanismos neurológicos que regulan el control postural, el equilibrio y el movimiento. Por lo tanto los músculos activados en estas condiciones cumplen su función de manera ineficaz e incoordinada. Las personas afectadas sufren incapacidades específicas, como hipertonocidad o hipotonocidad con debilidad, patrones normales de activación muscular que incluyen co-contracciones excesivas. Los movimientos son nulos o aislados y débiles, las posturas son anormales y tienen problemas de manipulación, además de las incapacidades neuromusculares, la difusión motora acarrea problemas musculo esqueléticos. La disfunción motora se modifica con el crecimiento y el desarrollo del niño. Los cambios del niño. Los cambios también dependen de la forma en que el paciente utiliza su cuerpo. La fisioterapia contribuye de manera positiva a la función corporal, sin embargo el daño cerebral no es progresivo, aunque la conducta motora se modifica. Los problemas musculo esqueléticos pueden incrementarse en la infancia tardía y en la adolescencia y puede ser necesario la fisioterapia para recurrir al mínimo el cuadro. (29)

6.6 CLASIFICACIÓN

Se ha propuesto numerosas clasificaciones y sub clasificaciones, y sin bien son clínicamente útiles, ninguno de estos diagnósticos rótulos son suficientes para formular planes terapéuticos adecuados. (6) (38)

6.6.1 CLASIFICACIÓN SEGÚN TOPOGRAFÍA:

- a) Tetraplejia.-** (cuadruplejia) compromiso total de las cuatro extremidades y del cuerpo. Afecta por igual o con mayor frecuencia los miembros superiores que los inferiores. Muchas casos son asimétricos (un lado más afectado)
- b) Diplejía.-** Compromiso de extremidades, con predominio en miembro inferior .Puede a ver asimetría.

c) Hemiplejia- Compromiso de una mitad del cuerpo Neville y Goodman (2001) presenta diferentes autores en un libro sobre hemiplejia congénita, estas clasificaciones topográficas pueden ser imprecisas, pues pueden cambiar con el desarrollo del niño. (29)

6.6.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN LA SEVERIDAD DEL COMPROMISO FUNCIONAL

Leve

Es cuando los niños tienen completa autonomía, caminan solo, independencia en las actividades de la vida diaria, presentan un lenguaje normal (con alguna disartria, muchas veces). Coeficiente intelectual normal, subnormal. Se integra a la vida normal sin mayores tratamientos. Pueden ser las monoparesias, monoplejias, en algunos casos las hemiparesias, aunque en estas últimas puede verse alterada la autonomía, ya que tienen generalmente trastornos conductuales asociados.

Moderado

Aquí presentan cierto grado de autonomía. Su marcha y las actividades de la vida diaria deben ser con asistencia o ayuda técnica. El coeficiente intelectual es retardo mental leve-moderado y existen problemas de comunicación. (29)

Severo

Hay compromiso motor, mental y/o sensorial, lo que le impiden alcanzar una independencia total en autocuidado, incluso con tratamientos diversos y mantenidos es difícil su integración social. Como ejemplos está una diplejia no tratada, las hemiparesias se pueden convertir en eso, las atetosis, o ataxias no tratadas. (29)

Grave

La autonomía es casi nula. Hay un importante compromiso en todas las áreas y escasa conexión ambiental. No hay mayores posibilidades de integración (escolar, social) (29)

6.6.3 CLASIFICACIÓN SEGÚN COMPROMISO MOTOR O FORMA

CLÍNICA:

a) ESPÁSTICA.- Es la forma de PC que, con mayor frecuencia, se produce una discapacidad intelectual. Es la más frecuente. Se caracteriza por una alteración de los reflejos y rigidez muscular, debido a una lesión en la corteza motora, vía piramidal. El paciente presenta hiperreflexia (reflejos exagerados y/o patológicos).

Tetraplejía espástica.- Es la forma más grave; los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades. En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida. En esta forma se encuentra una alta incidencia de malformaciones cerebrales, lesiones resultantes de infecciones intrauterinas o lesiones elásticas como la encefalomalacia multiquística.

Diplejía espástica.- Es la forma más frecuente. Los pacientes presentan afectación de predominio en las extremidades inferiores. Se relaciona especialmente con la prematuridad. La causa más frecuente es la leucomalacia periventricular.

Hemiplejía espástica.- Existe paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior. La etiología se supone prenatal en la mayoría de los casos. Las causas más frecuentes son lesiones cortico-subcorticales de un territorio vascular, displasias corticales o leucomalacia periventricular unilateral. (29) (1)

b) ATETÓSICA

Las principales características motoras son movimientos involuntarios u extraños sin propósito, a veces incontrolables. Los movimientos

involuntarios pueden ser lentos o rápidos, en forma de contorsiones, sacudidas temblores, golpes fuertes o rotaciones, o pueden carecer de un patrón. En algunos niños se observa en reposo, el movimiento involuntario aumenta con la excitación.

Está asociada también a hiperbilirrubinemia, lesión en los ganglios basales y en el tálamo existe alteración de los patrones del movimiento, el tono muscular, la postura y la coordinación; además de trastornos del lenguaje. El tono muscular es normal durante el sueño. La inteligencia normal en el 78% de los casos y hay alta incidencia de trastornos neurosensoriales. (42)

c) ATÁXICA

Hay alteraciones del equilibrio y la coordinación, hipotonía, disminución de los reflejos osteotendinosos y de la sensibilidad. Este tipo de parálisis aparece secundaria a TEC, hidrocefalia, infección, tumor cerebeloso. El niño puede llegar a lograr la marcha, pero es una marcha demasiado inestable. (42)

d) MIXTA

Se caracteriza por presentar dos o más tipos de Parálisis Cerebral están presentes en la misma persona. El tipo más común es la Atetoide-Espástica y el tipo más raro es la Atetoide-Ataxica. Sin embargo, cualquier tipo de combinación puede ocurrir, incluso la asociación de 3 tipos, Espástica-Atetoide-Atáxica. Casi todos los pacientes son mixtos, pero del punto de vista clínico existe el predominio de un patrón sobre otro, que es en definitiva como se clasifica. Generalmente predomina la espasticidad. (42)

6.7 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 37 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. (25)

6.8 TRATAMIENTO

Es necesario un equipo multidisciplinario (neuropediatra, fisioterapeuta, ortopedista, psicólogo, logopeda, pediatra de atención primaria y la colaboración de otros especialistas), para la valoración y atención integral del niño con PC. Una atención especializada, temprana e intensiva durante los primeros años y un tratamiento de mantenimiento posterior. El tratamiento debe de ser individualizado, en función de la situación en que se encuentra el niño (edad, afectación motriz, capacidades cognitivas, patología asociada), teniendo en cuenta el entorno familiar, social, escolar. Tratamiento del trastorno motor. Está fundamentado en cuatro pilares básicos: fisioterapia, ortesis, fármacos y tratamiento quirúrgico (cirugía ortopédica, tratamiento neuroquirúrgico). Independientemente del método utilizado es fundamental la colaboración con el cirujano ortopédico y con el ortopedista. Farmacoterapia: PC espástica: fármacos por vía oral: el Baclofeno y el Diazepam son los más utilizados pero de utilidad reducida por sus efectos secundarios. Tratamiento quirúrgico: Cirugía ortopédica: las técnicas quirúrgicas incluyen tenotomía, neurectomía, trasplante de tendones, alargamiento de unidades

miotendinosas retraídas, osteotomías, artrodesis, reducción de luxaciones, fusiones vertebrales. Neurocirugía: Los procedimientos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la PC incluyen dos técnicas principalmente: la bomba de baclofeno intratecal y la rizotomía dorsal selectiva. En un futuro la estimulación cerebral profunda para algunos casos de PC discinética. (25)

6.9 MANEJO CLÍNICO - ODONTOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS

Los odontólogos son uno de los tantos especialistas que están tratando el conjunto de problemas de la parálisis cerebral. El tratamiento multidisciplinario de la parálisis engloba fisioterapeutas, pediatras, neurólogos y terapeutas ocupacionales entre otros especialistas, por lo que nuestros requerimientos deberán ser explícitos, efectivos y adaptados al individuo. (18) Al realizar la historia clínica de estos pacientes interesará conocer, sus antecedentes y el origen del proceso, así como la relación o coexistencia con otros procesos sistémicos. Asimismo, será importante anotar los fármacos que está tomando y las posibles interacciones de las alteraciones sistémicas a la hora de realizar un tratamiento dental. (18)(47) La mayoría de estos pacientes presenta dificultad comunicativa a causa de sus problemas motores y sensoriales. Será fundamental valorar su capacidad de comprensión y comunicación para crear vías de comunicación recíproca. Asimismo, se deberá valorar el estado de ansiedad o miedo ante el tratamiento dental, y establecer, dependiendo de la capacidad de comprensión, estrategias de manejo de conducta como la desensibilización, el refuerzo positivo ante conductas correctas, y cuando se crea conveniente se valorará el uso de sedación o incluso anestesia general.(18) (47) En estos pacientes la sedación incluye el uso de la pre medicación con ansiolíticos, hasta el uso de sedación profunda en un medio adecuado. En el caso de la pre medicación serán utilizados preferentemente fármacos como las benzodiazepinas, con una acción ansiolítica-sedante y un

efecto relajante muscular, y que pueden ayudar al control del tono muscular ante un aumento del mismo o ante la repetición de movimientos involuntarios favorecidos por el estrés. (18) (47) También puede ayudar la restricción física para controlar los movimientos inoportunos y evitar accidentes. Para realizar la restricción se deberá mantener la cabeza y los miembros fijos, de forma firme pero suave, sólo haciendo fuerza ante los movimientos. Se evitará enderezar los miembros contraídos, situando estratégicamente soportes con almohadillas o cojines debajo de la flexura de los miembros. El cuello se debe de mantener inclinado hacia delante para evitar el riesgo de asfixia o aspiración de líquidos.(47) (18) (44) El tratamiento odontológico deberá comenzar con una valoración del estado de salud bucal y la petición de los exámenes auxiliares que se consideren necesarios y que se puedan realizar Además, se deben de planificar sesiones cortas y tratamientos sencillos, evitando restauraciones arriesgadas y complejas.8,9 Además de ello tenemos que tener en cuenta el brindarles una buena calidad de vida, tomando las medidas preventivas para evitar la instauración de patologías en cavidad oral evitando que los pacientes sufran de dolor. (25) (5)

7. CONVULSIONES

7.1 DEFINICIÓN

Serie brusca, violenta e involuntaria de contracciones de un grupo de músculos que puede ser paroxística y episódica, como en las enfermedades convulsivantes, o transitoria y aguda, como después de una conmoción cerebral. Una convulsión puede ser clónica o tónica, focal unilateral o bilateral. (57) Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hipsincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral (14)

Convulsión Acinética.- Tipo de trastorno convulsivo observado en niños. Consiste en una convulsión breve y generalizada, durante la cual el niño cae bruscamente al suelo. (57)

Convulsión clónica.- Forma de convulsión caracterizada por contracciones y relajaciones involuntarias alternas y rítmicas de grupos musculares. (57)

Convulsión febril.- Convulsiones asociadas a un proceso febril. El tratamiento depende de la edad del paciente y del número de convulsiones. Las convulsiones febriles generalizadas recurrentes deben ser tratadas como una epilepsia de gran mal. (57)

Convulsión focal.- Alteración transitoria de la función motora, sensitiva o autónoma, producida por descargas neuronales anómalas en una región localizada del cerebro, sobre todo en las zonas motoras o sensitivas cercanas a la cisura central. Las convulsiones motoras focales suelen comenzar como movimientos espásticos en la mano, cara o pie, pudiéndose extender progresivamente a otros músculos para terminar como una convulsión generalizada. Las convulsiones focales pueden estar provocadas por anoxia localizada o por una pequeña lesión cerebral. (57)

Convulsión histérica.- Contracción y relajación involuntaria violenta de los músculos esqueléticos caracterizada por contracciones musculares espasmódicas sin causa orgánica. (57)

Convulsión psicomotora.- Alteración temporal de la conciencia, con frecuencia asociada a un trastorno del lóbulo temporal, que se caracteriza por síntomas psíquicos, pérdida del juicio, conducta automática y actos anormales. No se producen convulsiones evidentes, pero puede haber pérdida de conciencia o amnesia del episodio. Durante la convulsión el individuo puede parecer amodorrado, intoxicado, o violento; en ocasiones pueden cometer actos criminales, aunque son capaces de continuar realizando actividades normales como conducir un coche, escribir a máquina o comer, a un nivel automático. (57)

Convulsión tónico-clónica.- Convulsión epiléptica caracterizada por una contracción muscular involuntaria generalizada y cese de la respiración seguido de espasmos tónico-clónico de los músculos. La ventilación se reanuda con respiraciones ruidosas, pueden encajarse los dientes, morderse la lengua y perder el control de la vejiga o el intestino. Cuando la persona pasa esta fase puede quedarse dormida o experimentar confusión. (57)

7.2 INCIDENCIA

La incidencia de las crisis anualmente es de 50 por cada 100.000 habitantes. La incidencia va a cambiar con relación a la edad, así es mayor durante los primeros años de vida, volviendo a aumentar en la vejez. Se ha calculado que la probabilidad de sufrir una crisis epiléptica durante la vida, si viviésemos 80 años, sería del 10%6. (24)

7.3 ETIOLOGÍA

Se cree que la etiología de las crisis epilépticas es multifactorial; en ella participan factores genéticos y adquiridos. Hay tres factores genéticos potenciales que contribuyen a la aparición de las crisis epilépticas:

- 1)** Variaciones interindividuales en la susceptibilidad a producir crisis, en respuesta a una alteración cerebral crónica o transitoria.
- 2)** Algunas condiciones que producen la enfermedad epiléptica son genéticamente transmitidas (esclerosis tuberosa, fenilcetonuria,...)
- 3)** Las epilepsias primarias son debidas a una disfunción genética de la excitabilidad cerebral y de su sincronización.
- 4)** Hay lesiones adquiridas, que producen crisis epilépticas, que pueden ser bilaterales y tan difusas que las crisis son generalizadas desde el comienzo. Otras son localizadas y dan lugar a crisis parciales o generalizadas con síntomas focales. Los sustratos anatomopatológicos más frecuentes van a ser las displasias corticales, esclerosis del hipocampo, tumores, daño cerebral

postraumático, accidentes cerebro-vasculares, infecciones y estados tóxico-metabólicos. (14)

7.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son muy variables, dependiendo del área cortical involucrada. Las crisis epilépticas son auto limitadas. Duran, normalmente, de uno a dos minutos y puede ser seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza en extremidades, alteraciones sensitivas, etc.) o difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, etc.). Las crisis epilépticas pueden ser reactivas cuando son consecuencia de una respuesta cerebral a un estrés transitorio como traumatismo cráneo-encefálico, fiebre, desequilibrios metabólicos, contacto con tóxicos, abstinencia o abuso de alcohol y/o drogas y lesiones permanentes cerebrales. En otras ocasiones se producirán como síntoma de un síndrome neurológico más amplio denominado síndrome epiléptico que entre sus múltiples manifestaciones neurológicas (retraso mental, alteraciones en el control del movimiento, etc...) también producirá crisis epilépticas. (14)

7.5 CLASIFICACIÓN

Clasificación internacional de los síndromes epilépticos y de las enfermedades relacionadas con crisis.

a. Idiopáticas (primarias)

- a.1. Convulsiones neonatales benignas familiares
- a.2. Convulsiones neonatales benignas
- a.3. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
- a.4. Epilepsia de ausencia de la infancia
- a.5. Epilepsia de ausencia juvenil
- a.6. Epilepsia mioclónica juvenil
- a.7. Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar

- a.8. Otras epilepsias generalizadas idiopáticas
- a.9. Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación
- b. Epilepsias criptogénicas o sintomáticas**
 - b.1. Síndrome de West
 - b.2. Síndrome de Lennox-Gastaut
 - b.3. Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas
 - b.4. Epilepsia con crisis de ausencia mioclónicas
- c. Epilepsias sintomáticas (secundarias)**
 - c.1 De etiología inespecífica
 - Encefalopatía mioclónica temprana
 - Encefalopatía epiléptica temprana de la infancia con salvas de supresión en el EEG

Otras epilepsias generalizadas sintomáticas
- d. Síndromes específicos que entre sus síntomas tienen crisis epilépticas
 - Crisis relacionadas con determinadas situaciones
 - d.1 Convulsiones febriles
 - d.2 Crisis aisladas o "status" epilépticos aislados
 - d. 3 Crisis que ocurren cuando hay un evento agudo tóxico (alcohol, drogas, eclampsia, hiperglucemia no cetósica)

7.6 FISIOPATOLOGÍA

Las crisis son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas del córtex cerebral. Las crisis epilépticas probablemente se produzcan por un desequilibrio entre las actividades inhibitoras y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera hipersincrónica. Si la red cortical afectada está en el córtex visual la manifestación clínica será visual; si se afectan otras áreas del córtex se podrán producir fenómenos sensoriales, motores, gustatorios, gestuales, etc. La génesis primaria parece encontrarse en el córtex cerebral. Sin embargo, en el caso de las crisis

generalizadas las aferencias subcorticales normales y anormales cuando alcanzan un córtex epiléptógeno susceptible, van a jugar un papel primordial. Así se han observado que algunas manifestaciones clínicas de las crisis generalizadas son debidas a que están involucrados el hipotálamo, diencéfalo e incluso el tronco cerebral. Las crisis cerebrales recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores, sobre todo de los neurotransmisores excitadores e inhibidores como el glutamato y el GABA respectivamente. En la epilepsia adquirida hay evidencia de que la pérdida de neuronas induce a una reorganización sináptica aberrante, lo cual potencia la transmisión excitadora y en menor medida la inhibidora. (21)

Los anticonvulsivantes que previenen las crisis generalizadas tipo "pequeño mal", como el ácido valproico y la etosuximida, van a bloquear estos canales de calcio tipo T. Sin embargo otros anticonvulsivantes que incrementan los niveles de GABA, como la gabapentina y la tiagabina, van a producir una exacerbación de las crisis de "pequeño mal". Este incremento de los niveles de GABA podría producir una hipersincronización del circuito tálamo-cortical mediante una hiperactivación de los canales de calcio tipo T. (10) (38)

7.7 TRATAMIENTO

A base de drogas anticonvulsivantes se designan aquellos depresores centrales que tienen la propiedad de suprimir selectivamente la crisis de la epilepsia en sus diversas formas, impidiendo su parición. (33)

Modo de acción de la drogas anticonvulsivas-.la mayor parte de las drogas antiepilépticas actúan sobre las neuronas normales impidiendo su "detonación" por descargas excesivas desde el foco epileotógeno anormal. Afectivamente estas drogas muchas veces son capaces de suprimir los ataques convulsivos, sin desaparición de la anormalidad del electroencefalograma, lo que indica que el foco patológico no se suprime, sino solamente la difusión de la descarga. (33)

Hidantoína-Fenitoína-. Actúa a nivel del sistema nervioso central posee propiedades anticonvulsivantes, selectivas en ataques del gran mal y las crisis focales motoras. Estos medicamentos actúan inhibiendo la propagación de la descarga cerebral desde la zona epileptógena (tallo cerebral) y en caso del gran mal a todo el tallo cerebral. En cuanto al mecanismo de acción estabiliza la membrana celular frente a estímulos excesivos.(33)

Carbamazepina-. Es activa especialmente en la epilepsia psicomotora y además en la neuralgia del trigémino. Es efectiva para suprimir los ataques de la epilepsia psicomotora, pero también actúa en los ataques del gran mal y crisis focales motoras. (33)

Ácido valproico-. Llamado también valproato sódico, no relacionado químicamente con otros anticonvulsivos. Es un medicamento de amplio espectro ya que actúa en diversos canales del sistema nervioso central, indicado para las epilepsias en todas sus formas. El mecanismo de acción es similar a la fenitoína y las carbamazepinas todos bloquean los disparos sostenidos y repetitivos de alta frecuencia de las neuronas a concentraciones terapéuticas. (33) Dentro de sus efectos adversos presenta cambios en el comportamiento, mareo, somnolencias, confusión, cefaleas, excitación, cansancio, diplopía, nistagmo, trastornos de coagulación, trombocitopenia y leucopenia; contraindicado en pacientes que presente hipersensibilidad a este fármaco o a cualquier fármaco que tenga estructura química parecida y en pacientes que sufran de insuficiencia hepática.

Sobre los efectos adversos se repite prácticamente lo mismo en estos medicamentos con estructura química parecida, solamente que no se menciona como efecto adverso el agrandamiento gingival en este último medicamento.

B. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

INTERNACIONALES:

Barrionuevo, L., Solís, F. ANOMALÍAS DENTÓ MAXILARES Y FACTORES ASOCIADOS EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL, (3) 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.

Morales Chávez María Carolina, PATOLOGIAS BUCODENTALES Y ALTERACIONES ASOCIADAS PREVALENTES EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL (37). La población de estudio fue de 30 pacientes con PCI consistió en 18 varones y 12 mujeres; el rango de edades fue entre los 3 y los 12 años con una media de 6,5 años. De los 30 pacientes que representaba la muestra, 12 niños (40%) tenía antecedentes de haber presentado algún cuadro convulsivo asociadas a la PCI y estaba recibiendo medicación anticonvulsivante. Se observó que el 73% de la muestra presenta alteraciones periodontales, donde el 33% de ellos recibían medicación anticonvulsivante.

Espinosa Sebastián SALUD ORAL EN DISCAPACITADOS, (15) Discapacidades físicas y mentales son factores determinantes en la incidencia, prevalencia y severidad de las enfermedades orales como lo son la caries dental y la enfermedad periodontal. Su aparición y severidad depende del control efectivo de la placa dentobacteriana, lo que implica movimientos específicos y que requieren de una alta motricidad fina, imposible de realizar para un paciente con problemas de destreza. El estado oral de la población de personas discapacitadas se caracteriza por presentar un bajo nivel de higiene oral que ocasiona la retención prolongada de partículas de comida en la boca que ocasiona inflamación gingival, caries y enfermedad periodontal. Estudios realizados en personas con retardo mental describen cambios y manifestaciones clínicas orales frecuentes como: pigmentaciones, gingivitis crónica generalizada, cálculos, enfermedad periodontal severa, pérdida ósea y pérdida prematura de dientes, aumentando su incidencia y severidad por el difícil en el acceso a los servicios de salud.

Uraga, A., Juárez, M. PREVALENCIA DE PROCESOS PATOLÓGICOS BUCODENTALES EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL, (56) 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 Krofled, presencia de 14 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.

Neumann C y cols (39) hicieron un estudio para determinar la presencia de agrandamiento gingival inducido por nifedipina y su relación con la edad, género, higiene dental y dosis, para llevarlo a cabo tuvieron una muestra de 70 pacientes que tomaban nifedipina durante al menos seis meses y un grupo control de 70 pacientes. En ambos grupos tomaron registros de la edad, género e higiene dental. Sus condiciones periodontales fueron determinados por índices para el sangrado gingival, placa dental, necesidad de tratamiento, sondaje periodontal y agrandamiento gingival. En la muestra diagnosticaron hiperplasia gingival leve a moderada en 21 pacientes resultando en una prevalencia del 30% en comparación con 8,5% del grupo control. Los cambios hiperplásicos se hallaron principalmente en la región anterior de las arcadas. La 25 severidad del agrandamiento gingival se correlacionó fuertemente con los cambios inflamatorios gingivales, profundidad de sondaje, la necesidad de tratamiento periodontal y la higiene dental de los pacientes. No encontraron correlación estadísticamente significativa entre la gravedad de la hiperplasia gingival y la edad, el sexo del paciente, dosis y duración de la terapia con nifedipina.

SJ Ellis. y cols.(52) hicieron un estudio que tuvo como objetivo evaluar la prevalencia de agrandamiento gingival inducido por nifedipina, diltiazem y amlodipina, la muestra fue tomada de una población en la comunidad del noreste de Inglaterra, consistió en 911 sujetos que fueron tomados de las prácticas médicas generales de la zona. De éstos, 442 estaban tomando nifedipina, 181 amlodipina y 186 diltiazem. Además, se examinaron 102 sujetos sanos como grupo control. En los resultados se obtuvo que 6,3% de los sujetos que tomaban nifedipina mostraran un sobrecrecimiento gingival significativo. Este crecimiento excesivo fue estadísticamente mayor que la cantidad de sobrecrecimiento visto en cualquiera de los otros grupos de fármacos 2 o de la población control. Se encontró que la gravedad de crecimiento excesivo dentro del grupo de nifedipina estaba relacionada

con la cantidad de inflamación gingival y también para el género del sujeto, siendo los varones 3 veces más propensos a desarrollar el sobrecrecimiento gingival que las mujeres. Se concluyó que la prevalencia de agrandamiento clínicamente significativo en relación a la medicación crónica con bloqueadores de los canales de calcio es baja, es decir, el 6,3% de la nifedipina. Los varones son tres veces más propensos que las mujeres a desarrollar agrandamiento gingival clínicamente significativo. La presencia de inflamación gingival es un cofactor importante para la expresión de este efecto.

Villanueva Ricardo, GINGIVITIS ASOSIADA A LOS ANTICONVULSIVOS, (59) Realiza un estudio descriptivo acerca de todos los anticonvulsivos que toman los pacientes que están internados en el hospital docente de Guayaquil, donde concluye que el uso de medicamentos, con potencial que contribuyen al desarrollo del agrandamiento gingival, aumentará probablemente en el futuro. Entre los agentes farmacológicos antiguos y los relativamente más nuevos que están implicados en el agrandamiento gingival, en general, las fenitoínas, todavía tienen un gran porcentaje de prevalencia (aproximadamente 50%), los bloqueadores del canal del calcio, asociados al agrandamiento, están sobre la mitad de la prevalencia. Los estudios actuales de los mecanismos patogénicos del agrandamiento asociado a droga, se están centrando en el metabolismo de los fibroblastos gingivales con los efectos directos e indirectos de estas drogas. Si es posible, el tratamiento generalmente apunta en la sustitución de la droga y el control eficaz de los factores locales inflamatorios, tales como la placa y el cálculo

NACIONALES:

Soto Rosario, PATOLOGIAS BUCODENTALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATÍA INFANTIL EN EL PERU, (51) El tipo de encefalopatía infantil más frecuente fue la Espástica (75,9%), seguida lejanamente por la mixta (20%), atáxica (3,5%) y la atetósica (0,6%). Dicha distribución fue muy similar en las tres instituciones

participantes, a excepción de la Cuzco donde la totalidad de casos correspondía a la Espástica. Cabe recalcar que el único caso de encefalopatía infantil atetósica se presentó en el HCSD de Lima. El sexo masculino predominó sobre el femenino, 60,6% y 39,4% respectivamente. En el grupo de casos de Espástica la proporción de casos de sexo masculino fue ligeramente mayor al femenino (57,4% y 42,6% respectivamente). Del mismo modo en los casos de atáxica y mixta se hallaron mayor número de casos de niños de sexo masculino (83,3%-16,7% y 70,6%-29,4%). El único caso observado de atetósica fue femenino. La prevalencia de caries dental fue de 92,35%. El promedio de piezas comprometidas con caries reflejado con el índice de caries (CPOD y ceod), en términos generales fue de 7,4 y 8,4 respectivamente. Al desagregar por instituciones, los niños que acuden al centro ARIE fueron los de mayor número de piezas comprometidas, 9,8 en ambos indicadores. Sin embargo, en los niños de 12 años el CPO fue de 9. El estado gingival se evaluó mediante el índice hemorrágico, el que determinó un valor promedio general de 0,38 de un máximo calificable de uno. Al relacionarlo con el diagnóstico de encefalopatía infantil, se encontró en el tipo mixto el IHG de 0,42 y en el atetósico 0,13. La espástica y atáxica presentó valores intermedios. Con la aplicación del IHOs, se pudo establecer que la presencia de placa bacteriana en promedio de todos los participantes fue de 1,53 equivalente al calificativo de aceptable. Resaltando que en los niños atáxicos, el 50% presentó higiene adecuada, mientras que el 52,9% del grupo mixto mostró higiene deficiente. En el grupo de espásticos la higiene tuvo una distribución homogénea entre adecuado, aceptable y deficiente. El único caso atetósico tuvo una higiene aceptable.

Paredes Martínez, Evelin Roxana, PROBLEMAS DE SALUD ORAL EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL Y ESTRATEGIAS PARA SU TRATAMIENTO, (43) La parálisis cerebral es una entidad que afecta la función motora y es ocasionada por un daño cerebral cuando el sistema nervioso todavía es inmaduro. Los problemas en salud oral que presentan los individuos que tienen parálisis cerebral son similares a los que presenta la población en general. Sin

embargo, estos problemas se van a encontrar agravados debido a su condición sistémica que facilita la instauración de estas patologías. Las enfermedades de la cavidad oral más prevalentes en estos pacientes son la enfermedad periodontal y caries dental. También se presentan problemas de maloclusión, sialorrea, bruxismo y traumatismos dentarios.

LOCALES:

Cervantes Choquehuata Yoselyn Brenda, INFLUENCIA DE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL SOBRE EL INDICE DE HIGIENE ORAL E INDICE GINGIVAL EN ALUMNOS DEL COLEGIO DE EDUCACION ESPECIAL, MARIA DE LOS REMEDIOS AREQUIPA-2015 (11) .Se evaluaron 195 estudiantes de 6-21 años (promedio 13 años) con DI leve a moderada. El COPD/ceod promedio fue de 2.19/1.33 para mujeres y de 1.59/1.93 para hombres. El IHO-S en el 75.9% de los participantes fue regular, encontrándose peor higiene oral en participantes con DI moderada. Sólo un 2.6% presentó código 0 para el IG, reflejando pobre higiene oral. La mayoría de los participantes poseía cepillo de dientes propio (88.2%) y se cepillaban sin ayuda (96.4%).

C. HIPÓTESIS

Dado que los pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que presentan o no convulsiones tienen mayores dificultades motrices, adicionalmente los medicamentos que son utilizados como parte de su tratamiento, como el ácido valproico, y por antecedentes se sabe que los fármacos anticonvulsivos están relacionados con enfermedades gingivales.

Es probable que los pacientes con parálisis cerebral infantil que convulsionan presenten mayores grados de enfermedad gingival a consecuencia de la medicación a base de ácido valproico.

D. VARIABLES:

Principales

1. Enfermedad gingival:

Secundarias:

1. Higiene oral
2. Tipo de parálisis cerebral infantil
3. Edad
4. Sexo

VARIABLES	INDICADORES	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE
Enfermedad gingival	Ausencia de inflamación Inflamación leve Inflamación moderada Inflamación severa	Cualitativa	Ordinal	Principal
Tipo de Parálisis cerebral infantil	Espástica Atetósica Atáxica Mixta	Cualitativa	Nominal	Secundaria
Higiene oral	Bueno Regular Malo Deficiente	Cualitativa	Ordinal	Secundaria
Edad	Años	Cuantitativa	Razón	Secundaria
Sexo	Femenino Masculino	Cualitativa	Ordinal	Secundaria

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

A. TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación, fue **no experimental**, puesto que el investigador no manipuló la unidad de estudio.

B. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

- De acuerdo a la temporalidad fue **transversal**, puesto que se realizó por única vez la medición de la variable sobre las unidades de estudio
- De acuerdo al lugar de obtención de datos fue **de campo**, puesto que la información fue obtenida de los pacientes con parálisis cerebral infantil.
- De acuerdo al momento de la recolección de datos fue **prospectiva**, dado que los datos se recolectaron conforme se desarrolló la presente investigación.
- De acuerdo a la finalidad investigativa fue de tipo **comparativo** debido a que se comparó la enfermedad gingival en pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones

C. POBLACIÓN Y MUESTRA

La presente investigación se llevó a cabo con todos los pacientes pediátricos que tienen como diagnóstico parálisis cerebral infantil y que además reunieron los criterios de inclusión y exclusión propuestos.

Al final se logró trabajar con 34 niños entre los 3 a 17 años, de los cuales la mayoría fueron visitados en sus respectivos hogares y los demás fueron ubicados en diferentes Instituciones de Arequipa provincia que se dedican a su rehabilitación, las cuales fueron:

- COFARI
- SENSE
- SHALON

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de PCI con y sin convulsiones.
- Pacientes que colaboran durante la evaluación clínica.
- Niños que comprenden entre 3-17 años de ambos sexos
- Niños con consentimiento informado firmado por padres.
- Pacientes con medicación anticonvulsiva a base de ácido valproico.

Criterios de exclusión

- Pacientes con otras encefalopatías.
- Pacientes que toman otro tipo de medicación anticonvulsiva.

D. TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Técnica

- La presente investigación utilizó la observación clínica

Instrumentos

- Ficha de recolección de datos clínicos (Anexo N° 1)

E. PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se solicitó a CONADIS y las instituciones que apoyan a personas con discapacidad para que brinden el permiso correspondiente para realizar la investigación y teniendo su aceptación se hizo firmar el consentimiento informado con cada padre o tutor del paciente para que sea evaluado.

Se utilizó como método la observación y como instrumento una ficha de recolección de datos clínicos (anexo n° 1)

El examen clínico se realizó:

Con la ayuda de la madre se hizo abrir la boca.

En algunas ocasiones fue necesario un poco de restricción física para evaluar correctamente, y colocar el revelador de placa.

Luego, se procedió a colocar un mordedor envuelto en hilo dental y los abre bocas, para visualizar correctamente las zonas a evaluar.

Para evaluar la higiene oral: Se utilizó el **Índice de Higiene Oral simplificado de Green y Vermillon**, donde se examinó las superficies de las siguientes piezas dentarias o de sus sustitutos (entre paréntesis), en casos de que el diente principal estuviera ausente, con erupción incompleta, o con gran destrucción de superficie la superficie coronaria:

- Diente 1.6, (1.7), superficie vestibular.
- Diente 1.1, (2.1), superficie vestibular.
- Diente 2.6, (2.7), superficie vestibular.
- Diente 3.1, (4.1), superficie vestibular.
- Diente 3.6, (3.7), superficie lingual.
- Diente 4.6, (4.7), superficie lingual

Con la ayuda de un hisopo se aplicó el líquido dítonos en las piezas dentarias antes mencionadas, y se visualizaron las zonas pigmentas las cuales indican la presencia de placa dental. Los datos obtenidos fueron transcritos en la ficha de recolección de datos clínicos. (Anexo n°1)

CRITERIOS DE EVALUACIÓN PARA LA PLACA BLANDA

Condición		Grado	Código
Descripción			
No hay presencia de placa en la superficie examinada , ni manchas extrínseca	0	0	
Al recorrer la superficie del diente se halla la placa blanda en menos del tercio (1/3) gingival de la superficie, o manchas extrínsecas o materia alba	1	1	
La placa blanda que cubre más del tercio (1/3) gingival, pero no sobrepasa el tercio medio de la superficie examinada	2	2	
La placa blanda cubre más de los (2/3) de la superficie examinada.	3	3	

Calificación:	Adecuado	0.0 - 0.6
	Aceptable	0.7 - 1.8
	Deficiente	1.9 - 3.0

Para evaluar la enfermedad gingival se utilizó el **Índice Gingival De Løe y Silness** con la ayuda de una sonda periodontal en:

- Papila disto vestibular
- Margen gingival vestibular
- Papila mesio vestibular
- Margen gingival lingual

Las piezas dentarias fueron los siguientes:

- Deciduos: 5.4, 5.1, 6.4, 7.4, 7.1, 8.4
- Permanentes: 1.6, 1.2, 2.4, 3.6, 3.1, 4.4

Se adjudicó un puntaje de 0-3 a cada una de estas cuatro zonas, en conformidad con los siguientes criterios:

Grado	Características	Signos clínicos
0	Ausencia de inflamación	
1	Inflamación leve	Leve cambio de color y textura
2	Inflación moderada	Brillo moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia, sangre al sondaje(esperar 10segundos)
3	Inflamación severa	Tendencia al sangrado espontaneo ulceración

El puntaje obtenido en cada diente se sumó y se dividió entre el número de superficies, luego de la suma el puntaje de cada uno de los seis dientes se dividió entre el total de dientes examinados siendo este valor el IG del individuo.

Intervalos	Interpretación
0.0	No hay inflamación
0.1-1.0	Inflamación leve
1.1-2.0	Inflamación moderada
2.1-3.0	Inflación severa

Parámetros y criterios para IG de Loe y Silness

Concluido el examen clínico se enseñó a las madres o tutores las técnicas de higiene oral, más adecuada para cada tipo de paciente.

F. PLAN DE TABULACIÓN, PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE

LOS DATOS:

La tabulación de los datos se llevó a cabo a través de la confección de una matriz de sistematización en una hoja de cálculo Excel (2010). Que permitió realizar el procesamiento de la información. La presentación de los resultados se hizo a partir de la confección de tablas, de simple y doble entrada, así mismo se elaboraron gráficos de barras simples y dobles, según sea el caso.

G. ANÁLISIS DE LOS DATOS:

El análisis de datos se llevó a cabo en dos etapas, la primera de carácter descriptivo, donde se hallaron frecuencias absolutas (Nº) y frecuencias relativas (%). En la segunda etapa, y para establecer semejanzas o diferencia entre los pacientes con parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan, se aplicó la prueba estadística U de Mann Whitney a un nivel de confianza de 95%.

Cabe mencionar que todo el proceso estadístico se llevó a cabo con la ayuda del software EPI-INFO versión 6.0.

H. RECURSOS:

1.-Humanos

➤ Investigadora:
: Chura Quispe Yudy Zelmira

➤ Asesores:
Asesor Director : Mg. Brenda Beltrán Garate
Asesor metodológico : Dr. Xavier Sacca Urday
Asesor de redacción : Dra. María Luz Nieto Muriel

2. institucionales

- Universidad Alas Peruanas –Filial Arequipa
- Conadis
- Cofari
- Sense
- Caritas

3.-Financieros-el presente trabajo fue financiado en su totalidad por la investigadora.

Materiales de escritorio

- Laptop
- Impresora
- Papel Bond A4 500 hojas
- Archivador
- Memoria USB
- Lapiceros
- Correctores
- Resaltadores
- Lápices
- Borradores
- Perforador
- Engrapador
- Grapas
- Fólderes

Material e instrumental odontológico

- Trípodes (espejo ,pinza, explorador)
- Caja porta instrumental
- Pera de agua

- Separadores
- Algodón
- Gasas
- Porta residuos
- Porta algodnero
- Sonda periodontal
- Campos
- gorros
- Guantes
- Barbijos
- Mandil
- Espejo facial
- Flúor
- Hisopos
- Papel toalla
- Vasos descartables

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN.

Grupo de Estudio	N°	%
No Convulsiona	14	42.4
Convulsiona/ ácido valproico	19	57.6
Total	33	100.0

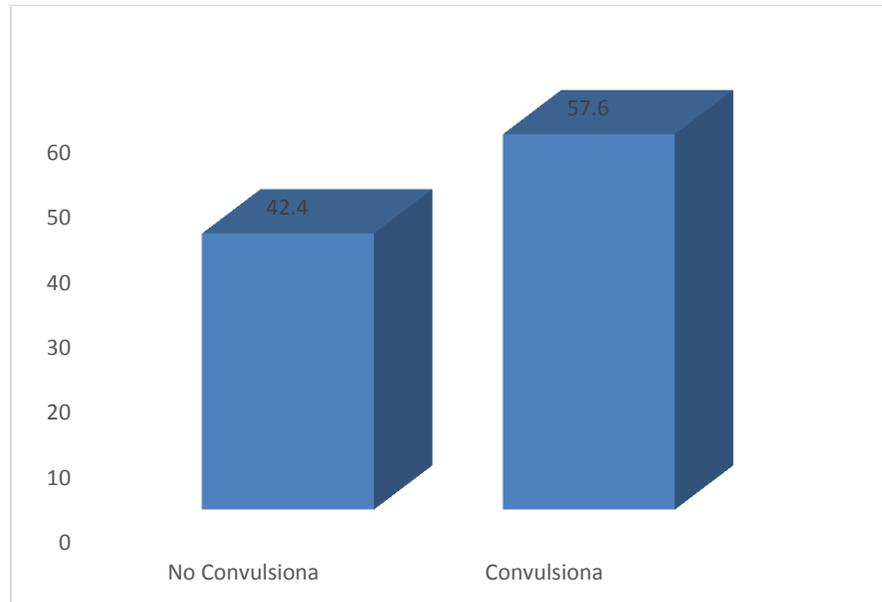
Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN

En la presente tabla se puede apreciar que el mayor porcentaje de pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil (57.6 %) convulsionan; en tanto, el menor porcentaje de ellos (42.4%) no convulsionan

GRÁFICO N° 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN.



Fuente: matriz de datos

TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN EDAD.

Edad	N°	%
3 a 6 años	7	21.2
7 a 12 años	14	42.4
13 a 17 años	12	36.4
Total	33	100.0

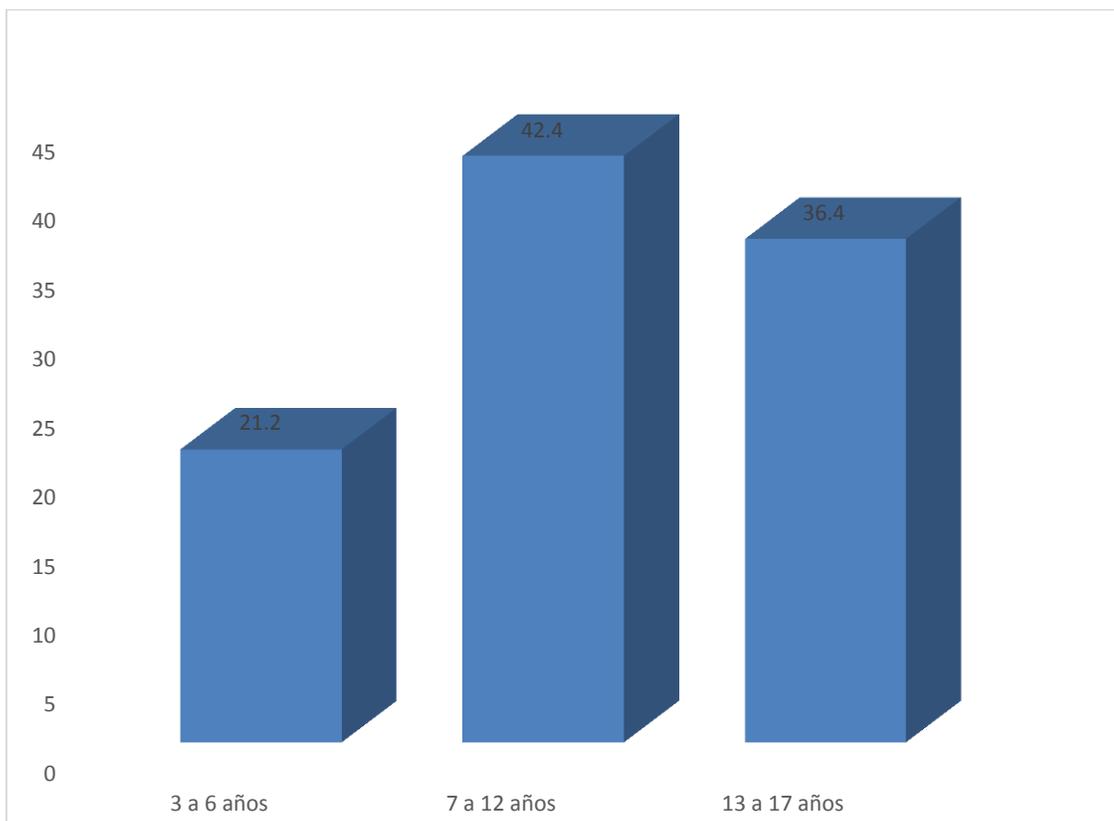
Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN

En la presente tabla se puede apreciar que el mayor porcentaje de pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan (42.4%) tienen entre 7-12 años; en tanto, el menor porcentaje de ellos (21.2%) tienen entre 3-6 años.

GRÁFICO N° 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN EDAD.



Fuente: matriz de datos

TABLA N° 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN SEXO

Sexo	N°	%
Masculino	17	51.5
Femenino	16	48.5
Total	33	100.0

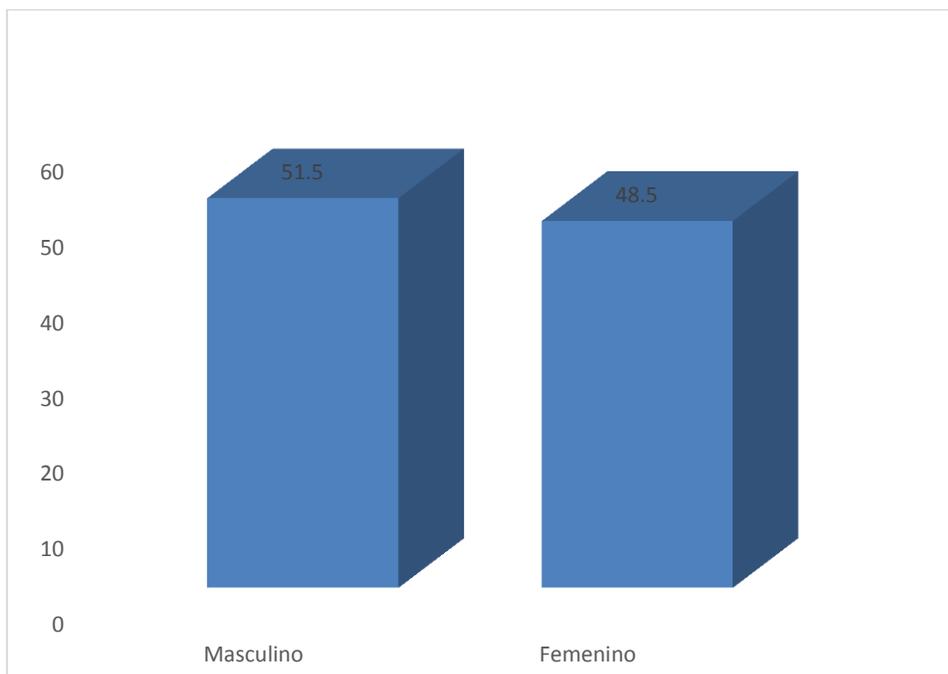
Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla se puede apreciar que el mayor porcentaje de pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan (51.5%) son de sexo masculino; en tanto, el menor porcentaje de ellos (48.5%) son del femenino.

GRÁFICO N° 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN SEXO



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN TIPO DE PARÁLISIS

Tipo de Parálisis Cerebral	N°	%
Espástica	16	48.5
Atetósica	5	15.2
Atáxica	7	21.2
Mixta	5	15.2
Total	33	100.0

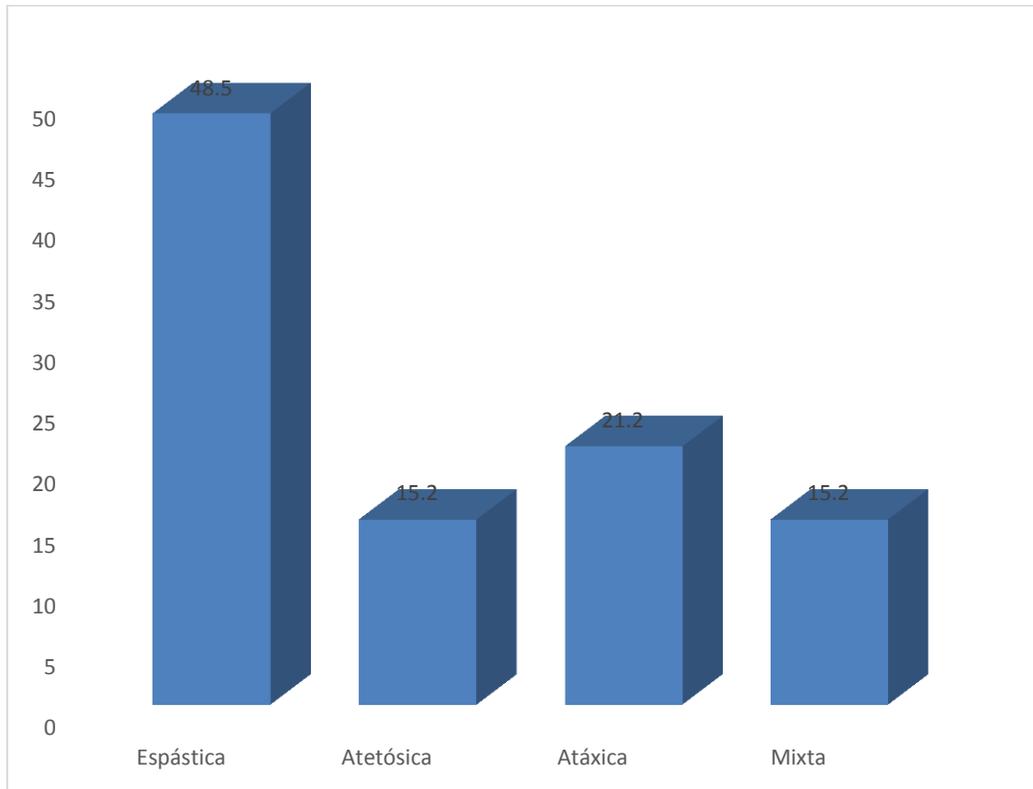
Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN

En la presente tabla se puede apreciar que el mayor porcentaje de pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan (48.5%) son de tipo espástica; en tanto, el menor porcentaje (15.2%) son de tipo mixta.

GRAFICO N° 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN TIPO DE PARÁLISIS



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 5

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN HIGIENE ORAL

Higiene Oral	N°	%
Adecuado	1	3.0
Aceptable	7	21.2
Deficiente	25	75.8
Total	33	100.0

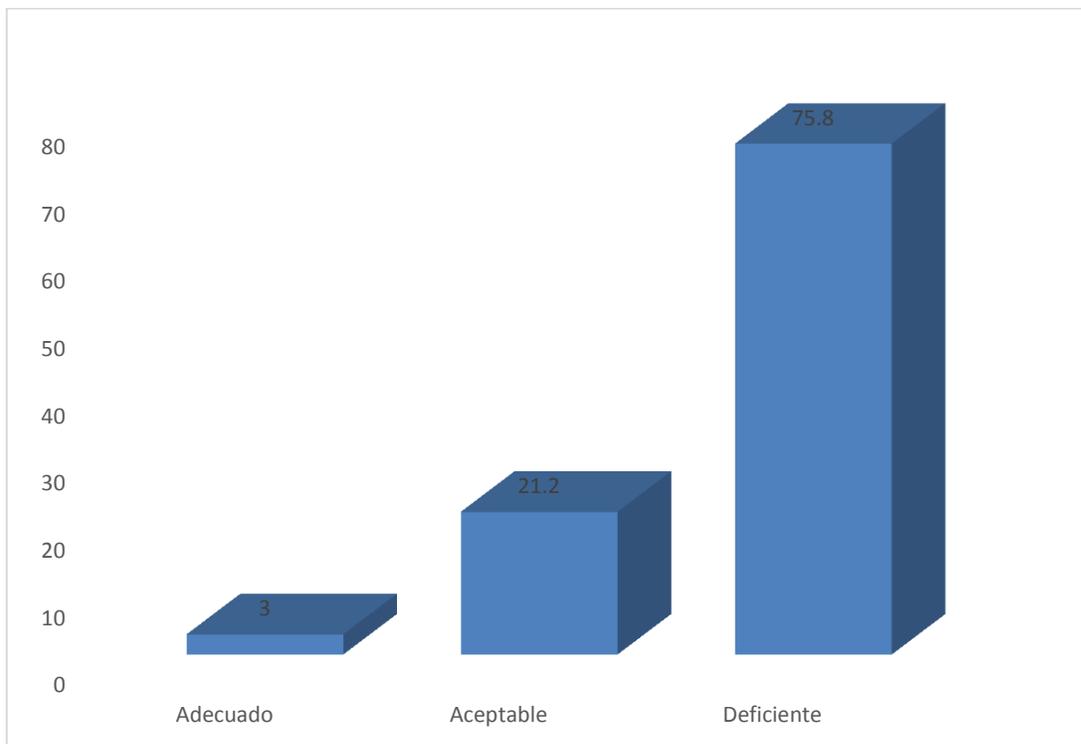
Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN

En la presente tabla se puede apreciar que el mayor porcentaje de los pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan (75.8%) presentan una higiene oral deficiente; en tanto, el menor porcentaje de ellos (3.0%) presenta una higiene oral adecuado.

GRÁFICO N° 5

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN HIGIENE ORAL



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 6

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN GRADO DE ENFERMEDAD GINGIVAL

Enfermedad gingival	N°	%
Leve	1	3.0
Moderada	14	42.4
Severa	18	54.5
Total	33	100.0

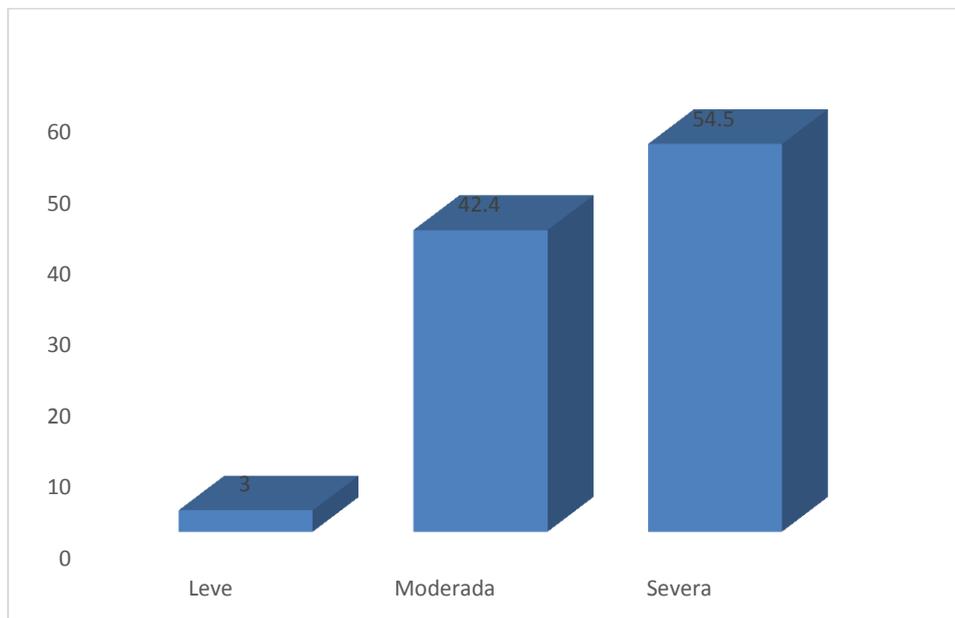
Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN

En la presente tabla se puede apreciar que el mayor porcentaje de pacientes pediátricos con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan (54.4%) presentan enfermedad gingival severa; en tanto, el menor porcentaje (3.0%) presentan enfermedad gingival leve.

GRÁFICO N° 6

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN SEGÚN GRADO DE ENFERMEDAD GINGIVAL



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 7

RELACIÓN ENTRE HIGIENE BUCAL Y LA PRESENCIA DE CONVULSIONES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Grupo de Estudio	Higiene Oral						Total	
	Adecuado		Aceptable		Deficiente		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No Convulsiona	1	7.1	1	7.1	12	85.7	14	100.0
Convulsiona / ácido valproico	0	0.0	6	31.6	13	68.4	19	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.139 (P ≥ 0.05) N.S.

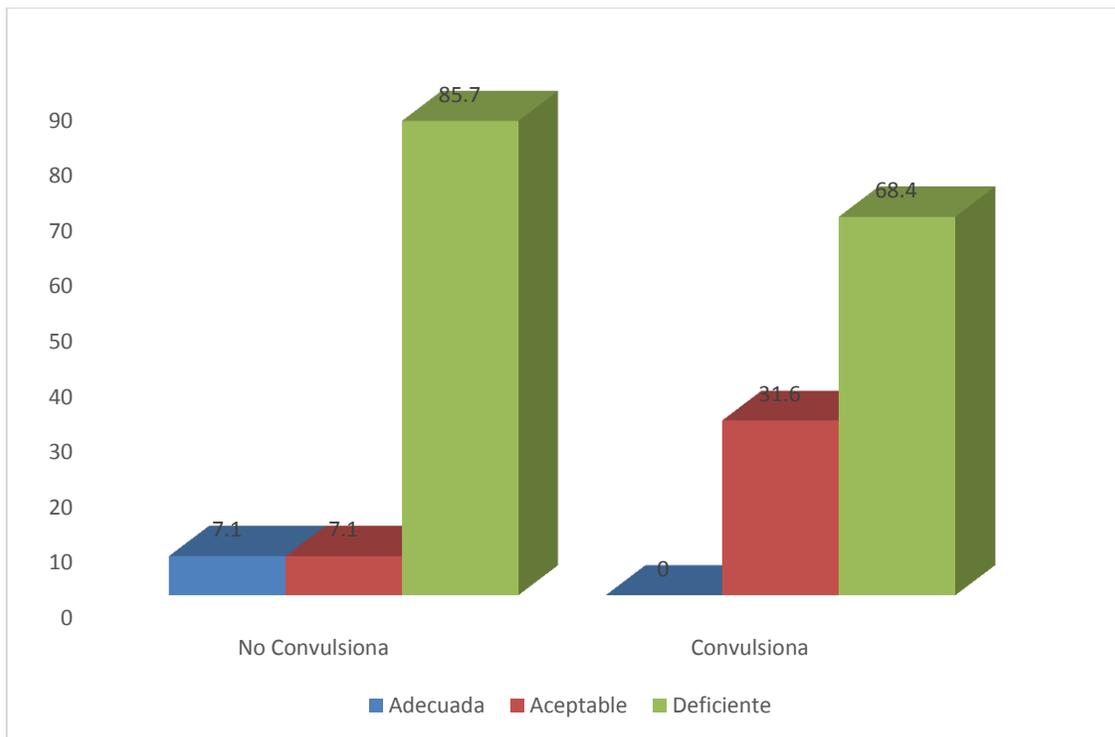
INTERPRETACION

En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que no convulsionan, la mayoría de ellos (85.7%) tienen una higiene oral deficiente; en tanto los que convulsionan, en su mayoría (68.4%) también presentan una higiene oral deficiente.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir, no hay relación entre la presencia de convulsiones y la higiene oral.

GRÁFICO N° 7

RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y LA PRESENCIA DE CONVULSIONES EN
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 8
RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y EDAD EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN

Edad	Higiene Oral						Total	
	Adecuado		Aceptable		Deficiente		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
3 a 6 años	0	0.0	2	28.6	5	71.4	7	100.0
7 a 12 años	1	7.1	3	21.4	10	71.4	14	100.0
13 a 17 años	0	0.0	2	16.7	10	83.3	12	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

$P = 0.773$ ($P \geq 0.05$) N.S.

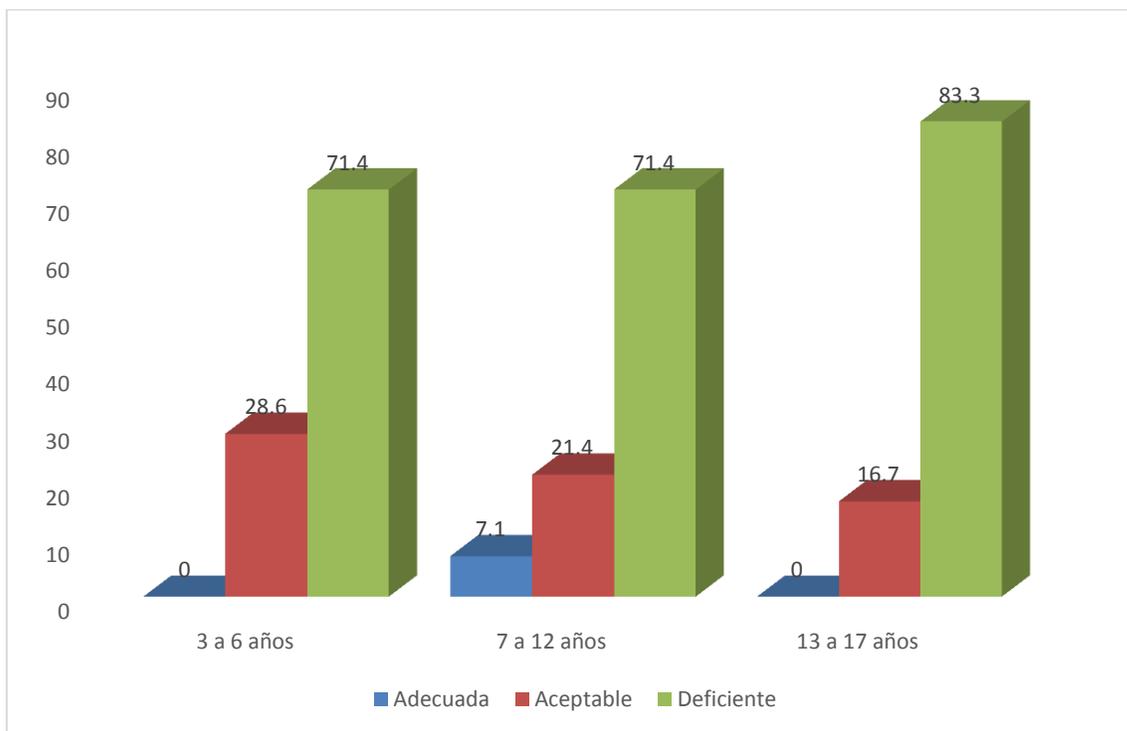
INTERPRETACIÓN

En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que convulsionan y no convulsionan, el mayor porcentaje de ellos (71.4%) se encuentran en el rango de edades 3-6 años presentan una higiene oral deficiente; en tanto el (71.4%) perteneciente al rango de edad entre 7-12 años también es deficiente y finalmente los que están entre 13-17, el mayor porcentaje (83.3%) caen en el nivel deficiente de higiene oral.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir, no hay relación entre la higiene oral y la edad del paciente.

GRÁFICO N° 8

RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y EDAD EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 9

RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y SEXO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONA

Sexo	Higiene Oral						Total	
	Adecuado		Aceptable		Deficiente		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
Masculino	0	0.0	5	29.4	12	70.6	17	100.0
Femenino	1	6.3	2	12.5	13	81.3	16	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.317 (P ≥ 0.05) N.S.

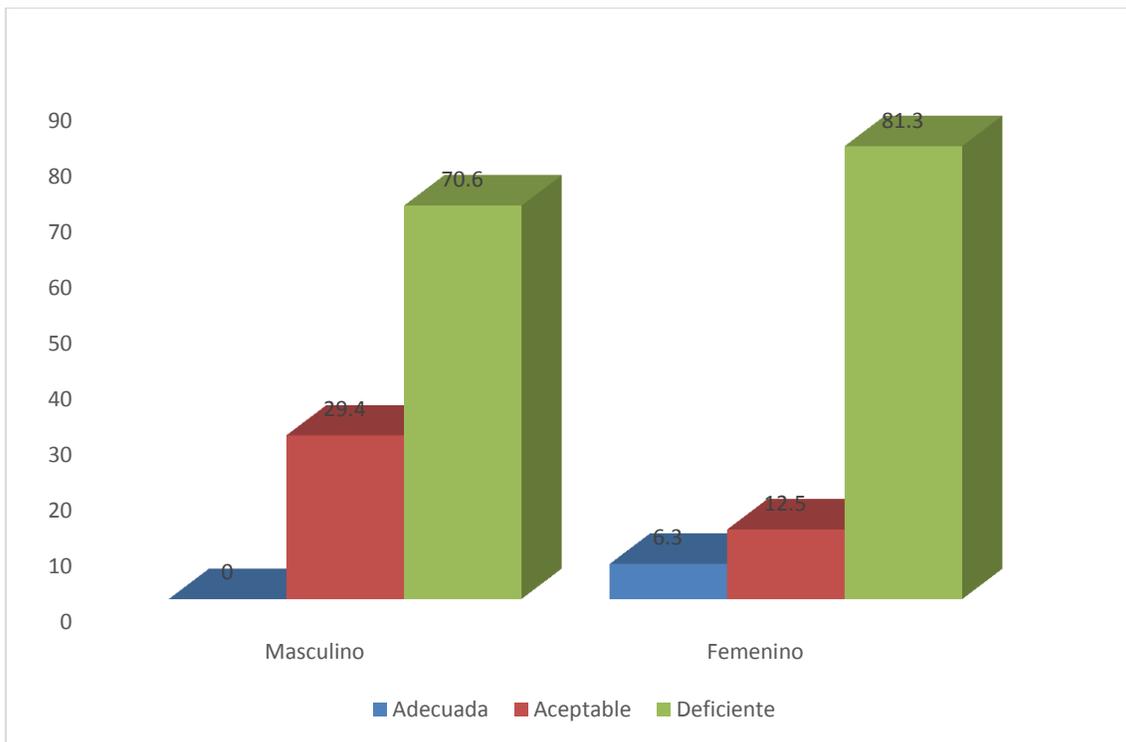
INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones, el mayor porcentaje de ellos (70.6%) del sexo masculino presentan una higiene oral deficiente; en el sexo femenino en su mayoría (81.3%) presentan también una higiene deficiente.

Según la prueba estadística, las diferencia encontradas no son significativas, es decir, no existe relación entre la higiene oral y el sexo del paciente.

GRÁFICO N° 9

RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y SEXO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONA



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 10
RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y TIPO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PEDIÁTRICOS QUE CONVULSIONAN Y
CONVULSIONAN

Tipo Parálisis Cerebral	Higiene Oral						Total	
	Adecuado		Aceptable		Deficiente		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
Espástica	0	0.0	1	6.3	15	93.8	16	100.0
Atetósica	0	0.0	1	20.0	4	80.0	5	100.0
Atáxica	1	14.3	1	14.3	5	71.4	7	100.0
Mixta	0	0.0	4	80.0	1	20.0	5	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

$P = 0.011$ ($P < 0.05$) S.S.

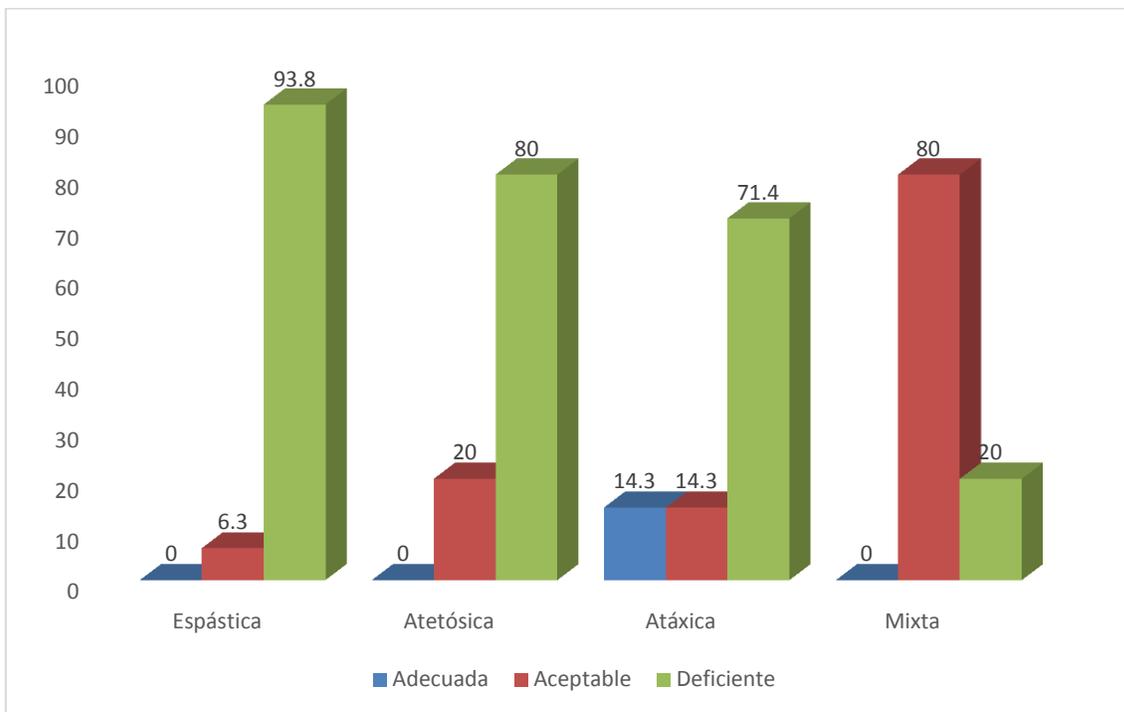
INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones que fueron clasificados con el tipo espástica, en su mayoría (93.8%) tuvieron un índice de higiene oral deficiente, situación similar se aprecia en los clasificados como atetósica (80.0%) y atáxica (71.4%); en tanto, los que son del tipo mixto en su mayoría (80.0%) tuvieron una higiene oral aceptable

Según las pruebas estadísticas, las diferencias encontradas son significativas por lo tanto si hay relación entre higiene oral y el tipo de parálisis infantil, puesto que, aquellos con el tipo mixto tienen mejores índices de higiene.

GRÁFICO N° 10

RELACIÓN ENTRE HIGIENE ORAL Y TIPO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PEDIÁTRICOS QUE CONVULSIONAN Y CONVULSIONAN



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 11

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y PRESENCIA DE CONVULSIONES
EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Grupo de Estudio	Enfermedad gingival						Total	
	Leve		Moderada		Severa		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No Convulsiona	0	0.0	5	35.7	9	64.3	14	100.0
Convulsiona/ ácido valproico	1	5.3	9	47.4	9	47.4	19	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

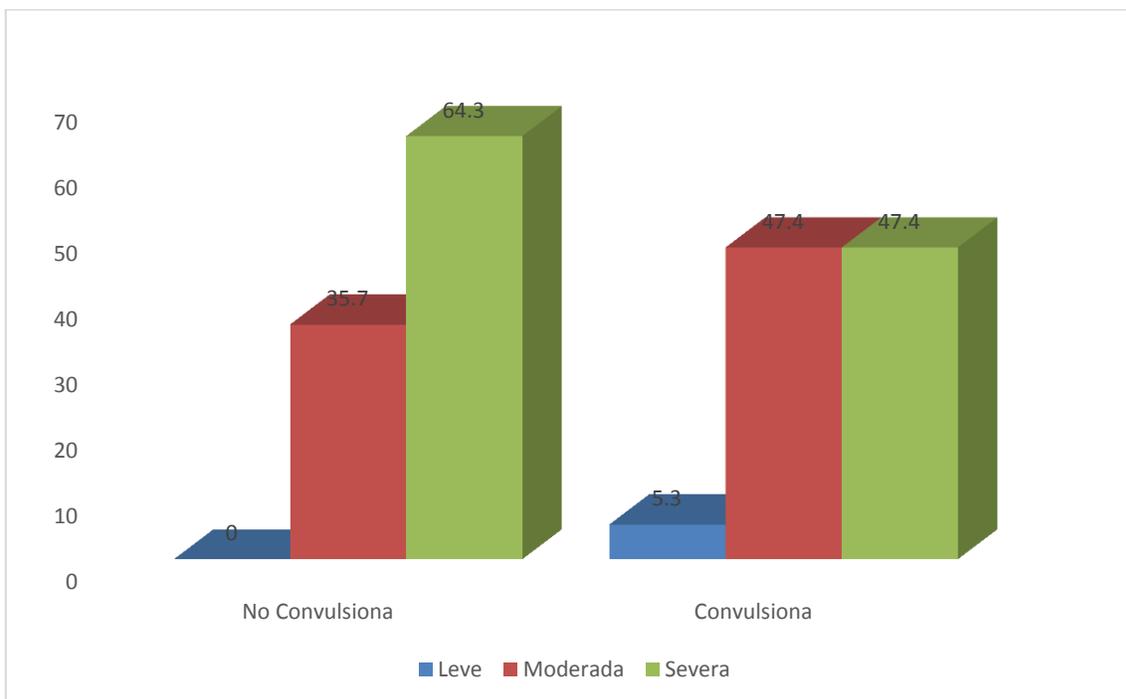
$P = 0.452$ ($P \geq 0.05$) N.S.

INTERPRETACIÓN: En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil que no convulsionan en su mayoría (64.3%) presentan enfermedad gingival severa; en tanto los que convulsionan, también en su mayoría (47.4%) presentan enfermedad gingival severa.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir, no hay relación entre la presencia de convulsiones y la enfermedad gingival.

GRÁFICO N° 11

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y PRESENCIA DE CONVULSIONES EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 12
RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y EDAD EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE
CONVULSIONAN Y CONVULSIONAN

	enfermedad gingival						Total	
	Leve		Moderada		Severa		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
3 a 6 años	0	0.0	4	57.1	3	42.9	7	100.0
7 a 12 años	1	7.1	5	35.7	8	57.1	14	100.0
13 a 17 años	0	0.0	5	41.7	7	58.3	12	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

$P = 0.045$ ($P < 0.05$) S.S.

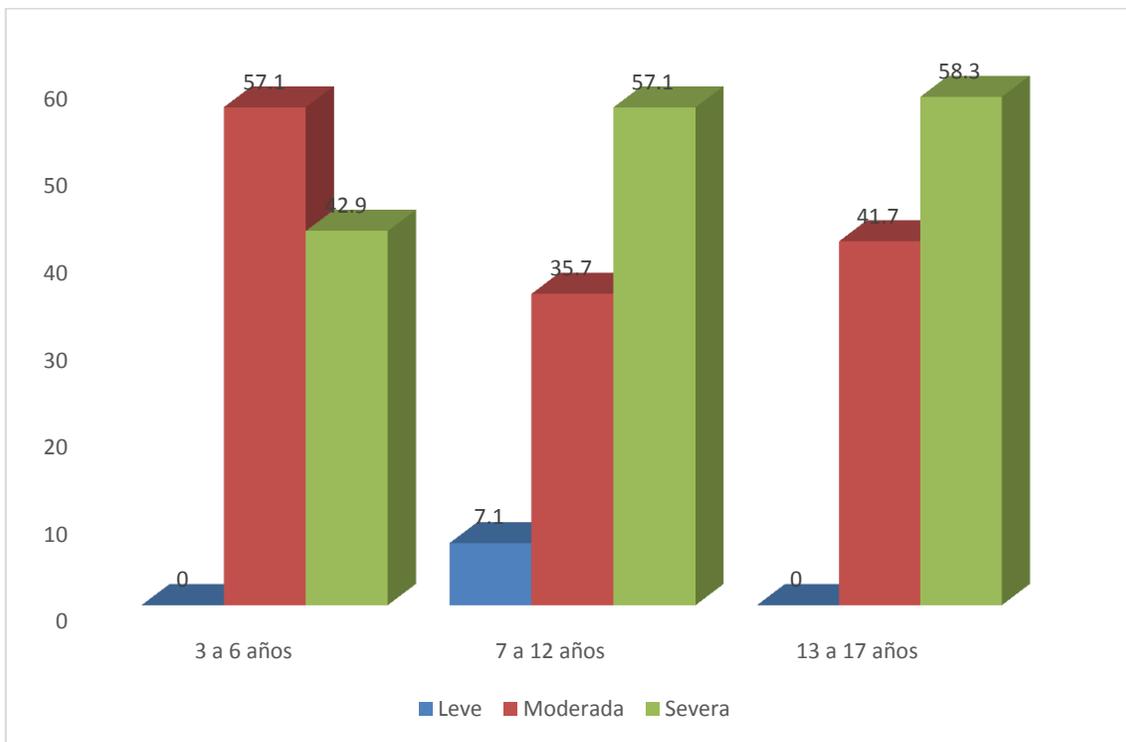
INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones que se encuentran en su mayoría (57.1%) en el rango de edades 3-6 años presentan una enfermedad gingival moderada; en tanto la mayoría de pacientes con edades de 7-12 años y 13-17 años (57.1%) y (58.3%) respectivamente evidenciaron una enfermedad gingival severa.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas si son significativas por lo tanto, hay relación entre la enfermedad gingival y la edad del paciente con parálisis cerebral infantil, dado que a mayor edad mayor severidad de enfermedad gingival en pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil.

GRÁFICO N° 12

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y EDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y CONVULSIONAN



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 13

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y SEXO EN PACIENTE PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN.

Sexo	enfermedad gingival						Total	
	Leve		Moderada		Severa		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
Masculino	1	5.9	7	41.2	9	52.9	17	100.0
Femenino	0	0.0	7	43.8	9	56.3	16	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.616 (P ≥ 0.05) N.S.

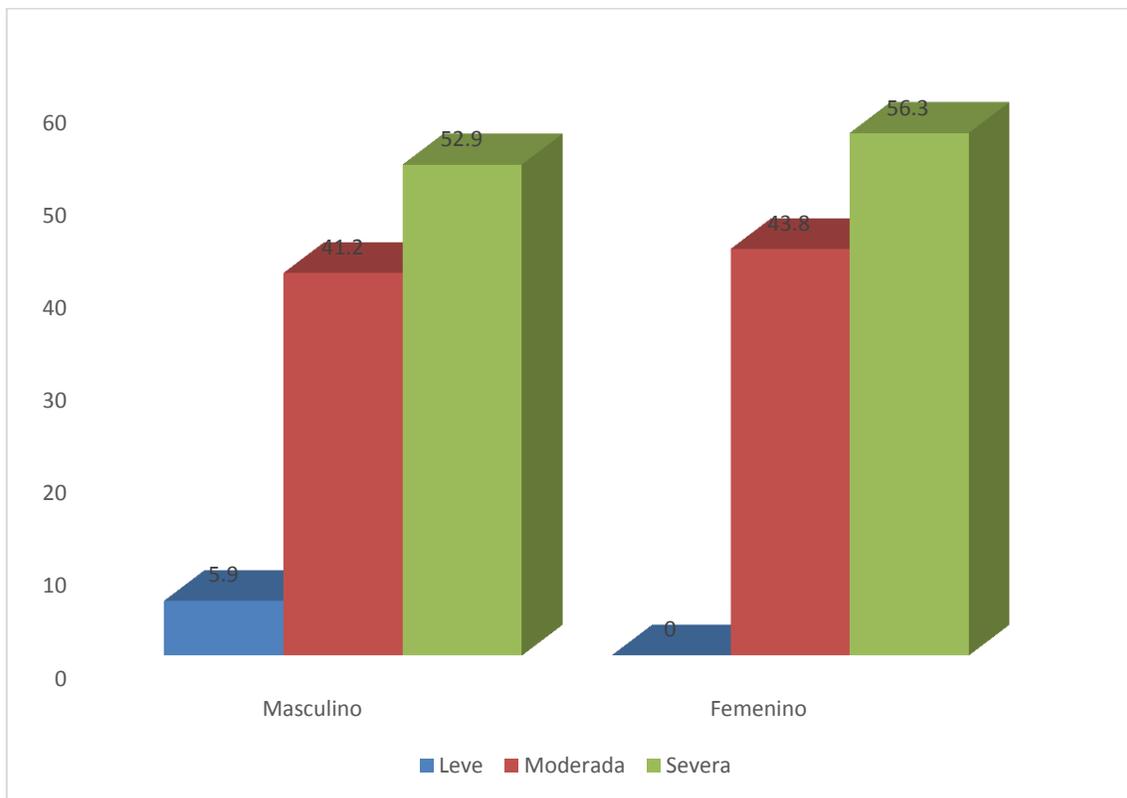
INTERPRETACIÓN

En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones, y que en su mayoría (52.9%) presentan enfermedad gingival severa son del sexo masculino al igual que las mujeres (56.3%) también tuvieron enfermedad gingival severa.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir, no hay relación entre la presencia de enfermedad gingival y el sexo.

GRÁFICO N° 13

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y SEXO EN PACIENTE PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN



Fuente: Matriz de datos

TABLA N° 14

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y TIPO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE PRESENTAN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN

Tipo Parálisis Cerebral	enfermedad gingival						Total	
	Leve		Moderada		Severa		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
Espástica	0	0.0	5	31.3	11	68.8	16	100.0
Atetósica	0	0.0	3	60.0	2	40.0	5	100.0
Atáxica	0	0.0	4	57.1	3	42.9	7	100.0
Mixta	1	20.0	2	40.0	2	40.0	5	100.0
Total	1	3.0	7	21.2	25	75.8	33	100.0

Fuente: Matriz de datos

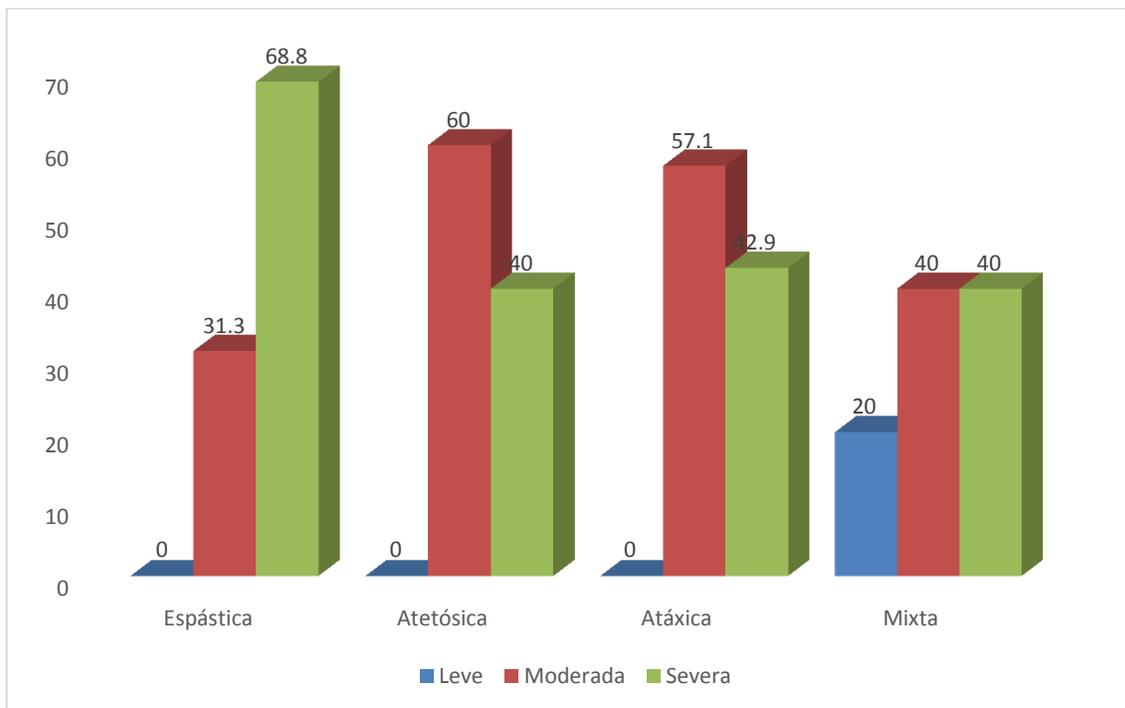
P = 0.041 (P < 0.05) S.S.

INTERPRETACIÓN: En la presente tabla podemos observar que aquellos pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones, que el mayor porcentaje de los que fueron clasificados como espástica (68.8%) y atáxica (42.9%) evidenciaron una enfermedad gingival severa.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas son significativas, por lo tanto, hay relación entre enfermedad gingival y el tipo de parálisis cerebral infantil, pues los clasificados como mixta tuvieron menor gravedad de enfermedad gingival.

GRÁFICO N° 14

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y TIPO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL QUE PRESENTAN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE QUE CONVULSIONAN Y NO CONVULSIONAN



Fuente: Matriz de datos

DISCUSIÓN

La parálisis cerebral infantil (PCI) 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, se encuentra el sistema estomatognático que en la mayoría de los casos, se encuentran alterados produciendo ciertas anomalías bucodentales, siendo la de mayor importancia la presencia de placa dental y enfermedad gingival, las cuales fueron registradas. La PCI suele asociarse a la presencia de convulsiones, el 57.6% de los pacientes de la muestra las padecían, coincidiendo con los porcentajes planteados por González y Naranjo (1998) que se ubican entre 30 y 50%. Debido a esto, se hace necesario indicar una medicación especial como las hidantoínas, las cuales se encuentran dentro de la clasificación de factores de riesgo para la enfermedad periodontal (49). Las hidantoínas constituyen uno de los anticonvulsivantes más comúnmente utilizados, en el presente estudio se pudo evidenciar que este medicamento fue remplazado por el ácido valproico.

Neumann C y cols (39) hicieron un estudio para determinar la presencia de agrandamiento gingival inducido por nifedipina y su relación con la edad, género, higiene dental y dosis, para llevarlo a cabo tuvieron una muestra de 70 pacientes que tomaban nifedipina durante al menos seis meses y un grupo control de 70 pacientes. En la muestra diagnosticaron hiperplasia gingival leve a moderada en 21 pacientes resultando en una prevalencia del 30% en comparación con 8,5% del grupo control. Los cambios hiperplásicos se hallaron principalmente en la región anterior de las arcadas. La severidad del agrandamiento gingival se correlacionó fuertemente con los cambios inflamatorios gingivales, profundidad de sondaje, la necesidad de tratamiento periodontal y la higiene dental de los pacientes. No encontraron correlación estadísticamente significativa entre la gravedad de la hiperplasia gingival y la edad, el sexo del paciente, dosis y duración de la terapia. En nuestro estudio la mayoría de los pacientes son medicados con ácido valproico y contrariamente los mismos presentan

mejores condiciones gingivales en comparación con los que no toman ningún tipo de medicación anticonvulsiva, siendo las cifras estadísticas no significativas.

El agrandamiento gingival inducido por fármacos puede estar exacerbado por ciertos factores locales y demográficos; en los estudios de JS. y cols mencionan que hay una posible influencia de la testosterona sobre el desarrollo del agrandamiento gingival, sugieren que el fármaco aumenta la conversión de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona, el cual podría tener como objetivo a subpoblaciones de fibroblastos involucradas en el AG, por lo que los varones son significativamente más susceptibles a padecer de este efecto. Nuestros hallazgos contrariamente evidenciaron que 52.9% de los varones presentan gingivitis severa y el 56.3% de mujeres presenta presentan el mismo diagnóstico, estas cifras no son significativas probablemente se deban a otros factores que no se tuvieron en cuenta durante nuestro estudio.

En la tesis realizada por Ramírez Ricardo. (2011) Los anticonvulsivos (Fenitoina), son una de las drogas para el tratamiento del gran mal, del lóbulo temporal, y los ataques psicomotrices, fue puesto e introducido primero en los años 1930. Los primeros casos que se reportaron de agrandamientos asociados a fenitoina aparecieron hace más de 6 décadas. Desde entonces, se han introducido otros agentes anticonvulsivantes que se han ligado con frecuencia a formas clínicas de agrandamiento gingival significativas. Por ejemplo, los casos de agrandamiento gingival después del uso crónico de ácido valproico, carbamazepina, o el fenobarbital en pacientes adultos, que se han reportado pero son raros o hay una pobre documentación. En nuestro estudio no se encontró cifras estadísticas significativas sobre el desarrollo de enfermedad gingival provocado por ácido valproico.

En los estudios publicados por Barrionuevo L. et al y Soto (51) se observa una alta prevalencia de casos de parálisis cerebral del tipo espástica en un 73.7% y 75.9% respectivamente, en nuestra investigación hubo coincidencia respecto a la prevalencia de parálisis cerebral del tipo espástica en un 48.5%. Además, se observó una

prevalencia mayor en los varones obteniendo un valor del 51.5%, concordando con los estudios de Osorio, P., De Lima, G. (2009) cuyo valor fue del 56,1%, Barrionuevo, (3)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 realizado por Rosario A. Soto, Raúl Vallejos, Edith Falconi, Freddy Monzón, el estado gingival y la placa bacteriana establecieron una alta correlación, estableciendo que la higiene aceptable encontrada explicaba el leve sangrado gingival en pacientes con parálisis cerebral infantil; Esta información es similar a los resultados encontrados en nuestro estudio donde el 75.8% presentan una higiene bucal deficiente y el 75,8% presentan enfermedad gingival severa, la controversia se encuentra que en el estudio realizado los pacientes se encuentra en mejores condiciones respecto a su salud periodontal a diferencia con nuestro grupo de estudio, tal vez debido a factores que influyen como (nivel socioeconómico, interés de la madre sobre la higiene bucal, subvención del tratamiento).

Es así que las condiciones sociales y los altos indicadores de enfermedad periodontal hacen necesario planificar e implementar programas integrales odontológicos orientados en función de las características y necesidades de los peruanos con Encefalopatías.

CONCLUSIONES

PRIMERA

En los pacientes con parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones en la mayoría de ellos (54.5%) presentaron enfermedad gingival severa.

SEGUNDA

En los pacientes con parálisis cerebral infantil con y sin convulsiones, en la mayoría de ellos (75.8%) se evidenció un índice de higiene oral deficiente.

TERCERA

Respecto a la higiene oral, no se encontró relación con la presencia de convulsiones, con la edad ni con el sexo de los pacientes con parálisis cerebral infantil. Sin embargo se evidencio relación estadísticamente significativa con el tipo de parálisis cerebral, siendo la mixta la que presentó un aceptable índice de higiene.

CUARTA

Respecto a la enfermedad gingival, no tuvo relación con la presencia de convulsiones ni con el sexo; en tanto se evidenció relación estadísticamente significativa con la edad (a mayor edad, mayor severidad de enfermedad gingival) y el tipo de parálisis cerebral (dado que el tipo de parálisis cerebral infantil del tipo mixta demostró menor severidad).

RECOMENDACIONES

PRIMERA

Se sugiere a los padres de los pacientes con parálisis cerebral infantil que le brinden mayor importancia a la salud bucal de sus hijos, encontrando en el estudio cifras estadísticas que señalan porcentajes elevados de enfermedades bucales.

SEGUNDA

Los pacientes con parálisis cerebral infantil tienen aún más requerimientos de recibir atención odontológica; por lo tanto, el conocimiento por parte del especialista debe ser más extenso, ya que mediante un adecuado abordaje se debe brindar tratamientos odontológicos preventivos y curativos con mayor frecuencia como parte de su cuidado general, y pasarlo por alto significa en muchos casos un riesgo para la salud y hasta para la vida.

TERCERA

Se sugiere a las instituciones que apoyan a pacientes con este diagnóstico, que incluyan un odontólogo en lo posible un odontopediatra, dentro de su personal que labora, para que se encargue de las actividades preventiva, recuperativas, y tratamientos de los pacientes.

CUARTA

Se sugiere a la sociedad en general respetar los derechos de las personas con parálisis cerebral y a la vez a aceptarlos, ya que la barrera principal para que ellos es la exclusión y la discriminación ante cualquier eventualidad. Teniendo en cuenta, que el tipo de parálisis cerebral leve tiene un coeficiente intelectual promedio.

QUINTA

Realizar estudios de carácter epidemiológico en pacientes con parálisis cerebral infantil consumidores de fármacos anticonvulsivos como el ácido valproico, considerando el tiempo de medicación, la dosis, y la posología; usando la variable de inflamación gingival.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aicardi J, M Bax parálisis cerebral. Enfermedades del Sistema Nervioso presentación en la infancia. Edición Segunda. Londres: MacKeith Press, Argentina: Editorial Médica Panamericana, S.A; 1996
2. B.M ELEY, M.SOORY, J.D. MANSON. "Periodoncia". 6ª Edición. España: Editorial Elsevier S.L; 2012
3. Barrionuevo, L., Solís, F. ANOMALÍAS DENTÓ MAXILARES Y FACTORES ASOCIADOS EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL,
4. Bertha Higashida "odontología preventiva" 1ra edición. México: Editorial McGRAW interamericana; 2000
5. Bjornson K, McLaughlin. La medición de la calidad relacionada con la salud de la vida (CVRS) en niños con parálisis cerebral. Eur J Neurol 2001; 8 (5): 183-193.
6. Castellanos. Definition and classification cerebral palsy: a problem solved Rev Neurol 2007; 45: 110-117
7. C. Houlihan dolor corporal y la calidad relacionada con la salud de la vida en niños con parálisis cerebral. Medicina del Desarrollo y la neurología infantil de 2004; 46: 305-310.
8. Carranza F, Newman M, Takei H. Periodoncia Clínica. 10ma edicion. New York: McGrawHill; 2010.
9. CARRANZA, F.; NEWMAN, M.: Periodontología Clínica. 8va. Edición. Ediciones Mc Graw - Hill Interamericana. México 1997.
10. Cavazos JE, Das I, Sutula TP. La pérdida neuronal inducida en vías límbicas encendiendo: evidencia para la inducción de la esclerosis del hipocampo por convulsiones breves repetidos. J Neurosis 1994; 14: 3106-21.
11. Cervantes Choquehuata Joselyn Brenda, INFLUENCIA DE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL SOBRE EL INDICE DE HIGIENE ORAL E INDICE GINGIVAL EN ALUMNOS DEL COLEGIO DE EDUCACION ESPECIAL ,MARIA DE LOS REMEDIOS AREQUIPA-2015 (para optar el grado de cirujano dentista) facultad de odontología de la universidad Católica de Santa María 2015

12. DA Hosford , Clark S , Cao Z. El papel de la activación del receptor GABAB en las crisis de ausencia de ratones letárgicos (LH / LH). *Ciencia* 1992; 257: 398-401
13. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P , Butler TJ , Thomason JM . La prevalencia de la hiperplasia gingival inducida por los bloqueadores de canales de calcio: un estudio basado en la comunidad. *J Periodontologia* . 1999; 70: 63-7.
14. Engel J Jr. Un esquema diagnóstico propuesto para las personas con crisis epilépticas y epilepsia: Informe del Grupo de Trabajo sobre la clasificación de la ILAE y Terminología. *Epilepsia* 2001; 42: 796-803
15. Espinosa Sebastián SALUD ORAL EN DISCAPACITADOS. *Rev. CES Odont.*2011; 24(1)71-76
16. Federmann Álvarez. *Neurología Pediátrica* 2º Edición 1998.
17. García Chuman, Elizabeth. EFICACIA DE UN PROTOCOLO DE APOYO EDUCATIVO EN EL INCREMENTO DEL CONOCIMIENTO EN LOS PADRES DE FAMILIA DE LOS NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL .HOGAR CLINICA SAN JUAN DE DIOS. 2004 (para optar el título profesional de cirujano dentista) Facultad de odontología de la universidad Mayor de San Marcos.
18. García J, V Martínez, Minués M , Torres P. *Odontología en Pacientes discapacitados* . Barcelona, 2004. p . 79-86
19. GARCÍA LINARES S, Nueva Clasificación de la Enfermedad Periodontal. *Odontología San Marquina* 2003 6(11) 48- 50.
20. GENCO, R.; GOLMAN, H.; COHEN, D.: *Periodoncia*. Editorial McGraw -Hill. Interamericana. México1990.
21. Goldensohn ES, RJ Porter, Schwartzkroin PA . La Sociedad Americana de Epilepsia: una perspectiva histórica en 50 años de avances en la investigación. *Epilepsia* 1997; 38: 124-50.
22. Guzmán Vera, Yanira Sara, gingivitis asociada al embarazo en adolescentes (tesis para optar el título profesional de cirujano dentista) facultad de odontología de la universidad Mayor de San Marcos.

23. Hagberg y colab. Department of Pediatrics Goteborg University, Sweden 1996.
Aug. 85 Pág. 954 – 960
24. Hauser WA, Hesdorffer DC. Epilepsia: frecuencia, causas y consecuencias.
Nueva York Demos Press, 1990: 378
25. Johnston M. Parálisis Cerebral. En: Behrman R, Kliegman R, Hal J, editores.
Nelson Tratado de Pediatría. 17ed. España: Ed. Elsevier; 2004.p. 2023- 2028
26. Keneth Swaiman. Neurología Pediátrica. Mosby 1996. Pág. 481 – 486
27. Kinane DF. La causalidad y patogénesis de la enfermedad periodontal.
Periodontología 2000, Vol 25, 2001, 8-20.
28. Kolenbrander , P . PHUCAS, C. Efecto de la saliva en coagregation de especies
Actynomicesd y Streptococcus . Infect Immun . 1984, 44 228 - 233
29. LEVITT tratamiento de la parálisis cerebral y retraso motor, 5ta ediccion:editorial
medica panamericana, 2010
30. LIEBANA J , AM CASTILLO , M. ALVAREZ enfermedades periodontales :
consideraciones microbiológicas . Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9 Suppl :
82-91 ; 75-82 .
31. LIEBANA, J.: Microbiología Oral. 2da. Edición. Mc Graw -Hill. Interamericana.
España 2002.
32. Lindhe, Karring, Lang “periodontologia clinica e implantologia odontologica”4ta
Edicion. Argentina:Editorial medica panamericana; 2005
33. Litter, Manuel; compendio de farmacología, 3ra edición. Argentina; editorial el
Ateneo 1984
34. -Marco Antonio Alpiste Díaz. Meningitis Bacteriana: Estudio clínico, diagnóstico y
factores de riesgo asociado a secuelas neurológicas.
35. -Mariotti A. placa dental inducida por enfermedades gingivales. Ann Periodontol
1999
36. MARSH PD. La placa dental: Importancia biológica de un biofilm y la comunidad
al estilo de vida. J Clin Periodontol . 2005; 32 Suppl 6: 7-15.
37. Morales Chávez Maria Carolina Universidad Santa Maria PATOLOGIAS
BUCODENTALES Y ALYTERACIONES ASOCIADAS PREVALENTES EN UNA

POBLACION DE PACIENTES DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PARALISIS CERENRAL Acta Odontológica Venezolana - VOLUMEN 46 N° 1 PAG

- 38.-Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical prspective . dev Med Child Neurol 2007 ; 49: 3-7. 3. Robaina GR -Castellanos , Risk - Rodriguez , Robaina
39. Neumann C y cols (1996)
40. Neville BW , Presa DD , Allen CM , et al . la patología oral y maxilofacial . Filadelfia
41. OCAÑA DIESTRA, Tania Judith, PREVALENCIA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL POR FÁRMACOS BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO (para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista) facultad de odontología de la universidad mayor de San Marcos
42. Pardo P. Parálisis Cerebral. En: López J, López L, editores. Fisiología Clínica del Ejercicio. España: Ed. Médica Panamericana; 2008.p. 219-234
43. Paredes Martínez, Evelin Roxana , PROBLEMAS DE SALUD ORAL EN PACIENTES CON PARALISIS CEREBRAL Y ESTRATEGIAS PARA SU TRATAMIENTO, Odontología Pediátrica , Vol 9 N° 2 Julio - Diciembre 2010 PAG
44. Selly A, Davis E, E Waters et al. La relación entre calidad de vida y el funcionamiento de los niños con parálisis cerebral . Medicina del Desarrollo y Child Neurology 2008; 50: 199-203.
45. SERGA. Técnico Especialista Higienista Dental del Servicio Gallego de Salud.
46. Seymour RA, JM Thomason, Ellis JS. La patogénesis de la droga induce hiperplasia gingival. J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 165-75
47. Silvestre M, Plaza A. Odontología en Pacientes Especiales. Valencia. Editorial Universitat de Valencia; 2007. p. 269-274.
48. SJ Varnfield M, Botha . Drogas indujo hiperplasia gingival. Una revisión. SADJ 2000; 55: 632-41.

49. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PERIODONCIA Y OSTEointegración. "Manual de Higiene Bucal". 1ª Edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana S. A; 2009
50. Socransky SS, Haffajee AD. Ecología microbiana periodontal. Periodontol 2000. 2005 ; 38: 135-87
51. Soto Rosario, PATOLOGIAS BUCODENTALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA INFANTIL EN EL PERU, Rev. Estomatológica Herediana. 2006; 16 (2): 115 – 119
52. Stevanovic R., Jovicic O. ESTUDIO COMPARATIVO DE NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL Y CONDICION DE SALUD DENTAL
53. Sundqvist, G.: La patogenicidad y virulencia de Negro pigmentado Gram negativos de los anaerobios. J. Periodonto. Res. 1993, 22 : 300 -306 .
54. Tatakis DN , Trombelli L : Modulación de la expresión clínica de la gingivitis inducida por placa . I. El examen de fondo y razón de ser. J Clin Periodontología 2004 ; 31 : 229-238
55. Tervo, Symons F. Tratamiento aceptabilidad de los servicios de atención médica para niños con parálisis cerebral. Revista de Investigación Aplicada a la discapacidad intelectual 2007; 20: 475-482.
56. Uraga, A., Juárez, M. PREVALENCIA DE PROCESOS PATOLÓGICOS BUCODENTALES EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL
57. Villanueva Rafael Mosby "diccionario Mosby de medicina, enfermería y ciencias de la salud", 5ta edición: España, editorial Harcourt España, 2000
58. WB Saunders, 1995. Es: Carranza M, Newman M, Takei H. Periodoncia Clínica . 10ª edición
59. Villanueva Ricardo, GINGIVITIS ASOCIADA A LOS ANTICONVULSIVOS (para optar el título de cirujano dentista) facultad de odontología de Guayaquil

ANEXOS

ANEXO N°1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS CLINICOS

- **Nombres y apellidos:**
- **Edad:**
- **Tipo de PCI:**
- **Otras enfermedades :**
- **Rehabilitación física:**
- **Dirección:**

Sexo:

Medicación:

Institución:

Teléfono:

- 1-.se cepilla los dientes:
- 2-.Cuantas veces al día:
- 3-.que pasta dental usa:
- 4.-Atención odontológica:

SI NO

1-2-3

SI NO

HIGIENE ORAL

Índice de higiene oral simplificado (OHI-S)

fecha	16- 54	11- 51	26- 64	36- 74	31- 71	46- 84	total

Adecuado	0.0 - 0.6
Aceptable	0.7 - 1.8
Deficiente	1.9 - 3.0

ENFERMEDAD GINGIVAL:

Índice gingival según Loe y Silness

Encía	16	12	24	36	31	44
Papila- D-V						
MG -V						
Papila-M-V						
MG-L						
PROMEDIO						

Parámetros y criterios para el IG de Løe y Silness.

Intervalos	Interpretación
0.0	No hay inflamación
0.1 - 1.0	Inflamación leve
1.1 - 2.0	Inflamación moderada
2.1 - 3.0	Inflamación severa

ANEXO N° 2
CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo.....identificado (a) con mi DNI
.....domiciliado(a) en

Actuando en nombre propio de.....

Certifico que autorizo voluntariamente y sin coacción alguna, la participación en el trabajo de investigación: ENFERMEDAD GINGIVAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON Y SIN CONVULSIONES DIAGNOSTICADOS DE PARALIS CEREBRAL INFANTIL AREQUIPA- 2016

Es importante que comprenda esta información, si luego de tener la información completa, está de acuerdo en dejar participar a su menor hijo(a) deberá firmar o registrar su huella digital en el espacio que corresponde al final de esta hoja

El procedimiento del siguiente estudio será el siguiente

- 1-.se realizara un examen clínico dental
- 2-.se realizara un estudio clínico periodontal
- 3-.durante el procedimiento no se aplica ningún tipo de fármaco
- 4-.se aplicara tratamientos preventivos (flúor, sellantes)
- 5-.todo los procedimientos mencionados anteriormente son gratuitos

Leído satisfactoriamente lo anterior, acepto la participación de mi menor hijo(a) en el trabajo de investigación.

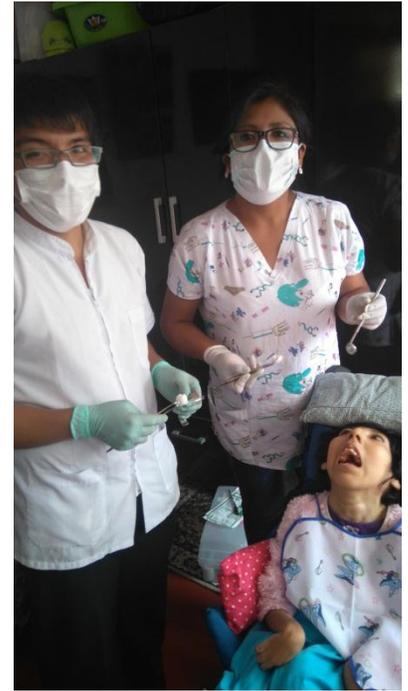
.....
Madre o tutor
DNI

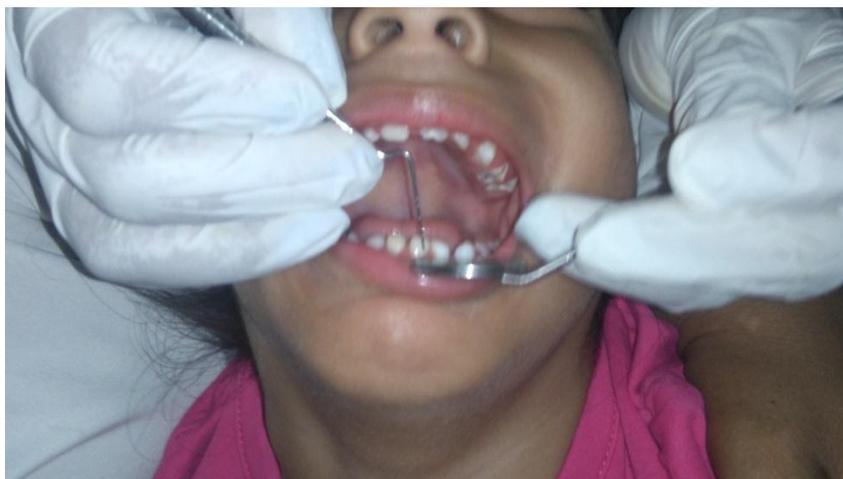
.....
Yudy Chura Quispe
Investigadora
DNI 70810838

ANEXO N° 3

ALGUNAS FOTOGRAFIAS DE LA RECOLECCION DE DATOS

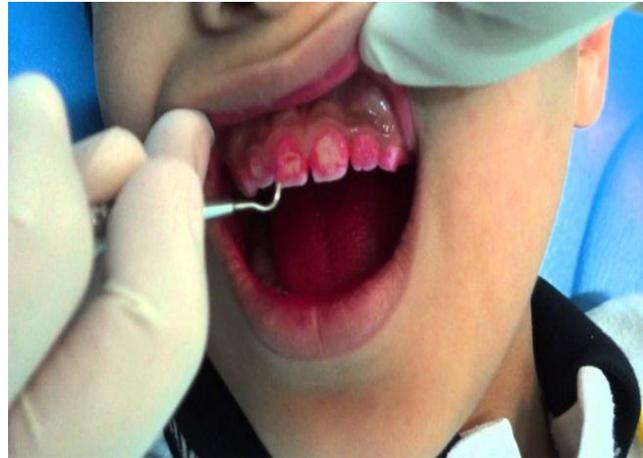












 EUFAR S.A.		HOJA DE SEGURIDAD	Rev. 3	Vigente desde: Dic. 19/14									
		DITONOS®	MSDS-ASG-031	Página 1 de 2									
1. PRODUCTO E IDENTIFICACION DE LA COMPAÑIA IDENTIFICACION DEL FABRICANTE Eufar S.A. Calle 137 No. 52A-36 Bogotá - Colombia Teléfono No. : (57-1) 6254455 www.eufar.com En caso de emergencia : (57-1) 6254455 e-mail dirección: info@eufar.com PRODUCTO: NOMBRE: DITONOS®		5. MEDIDAS EN CASO DE INCENDIO <ul style="list-style-type: none"> No inflamable No existe riesgo de explosión. 											
2. IDENTIFICACION DE PELIGROS Este producto ha sido diseñado para aplicación en cavidad bucal y posterior enjuague, por lo tanto no se esperan peligros inusuales. 		6. MEDIDAS EN CASO DE VERTIDO ACCIDENTAL Derrames pequeños: Limpiar con una toalla absorbente y disponerlo en un recipiente apropiado, según la normatividad vigente. Enjuagar el área con abundante agua. Una vez agotado el producto, debe enjuagar el envase con agua y enviarlo a reciclaje.											
3. COMPOSICIÓN, INFORMACIÓN SOBRE LOS COMPONENTES <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>NOMBRE</th> <th>No. CAS</th> <th>CONTENIDO</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Entrosina Sódica</td> <td>16423-68-0</td> <td>< 1%</td> </tr> <tr> <td>Azul Brillante</td> <td>6104-59-2</td> <td>< 1%</td> </tr> </tbody> </table>		NOMBRE	No. CAS	CONTENIDO	Entrosina Sódica	16423-68-0	< 1%	Azul Brillante	6104-59-2	< 1%	7. MANEJO Y ALMACENAMIENTO Manejo <ul style="list-style-type: none"> Mantener el producto bien tapado, en su envase original, no reenvase, no adicione otros productos. No ingerir. Almacenamiento <ul style="list-style-type: none"> Mantener en el envase original, bien tapado, en sitio fresco, protegido de la luz y lejos del alcance de los niños. No almacenar cerca de alimentos ni cerca de detergentes, desinfectantes o plaguicidas. 		
NOMBRE	No. CAS	CONTENIDO											
Entrosina Sódica	16423-68-0	< 1%											
Azul Brillante	6104-59-2	< 1%											
4. MEDIDAS DE PRIMEROS AUXILIOS: <ul style="list-style-type: none"> Ingestión: No inducir el vomito. Administrar inmediatamente agua. Brindar atención médica si es necesario. Contacto con los ojos: Lavar con abundante agua. Levantar y separar los párpados, para asegurar la remoción del producto. Si los síntomas persisten consultar al oftalmólogo. Contacto con la piel: Lavar inmediatamente el área con abundante agua. 		8. CONTROLES DE EXPOSICIÓN/ PROTECCIÓN PERSONAL Considerando que el ingrediente activo y el producto terminado no se consideran tóxicos ni peligrosos, este producto no presenta riesgos para el profesional que lo usa, ni para el paciente. Sin embargo se aconseja: <ul style="list-style-type: none"> Protección de la piel: Use guantes. Protección de los ojos: Use gafas de seguridad o protector facial. No comer, beber ni fumar durante el uso. Lavar las manos después del uso. 											

 EUFAR S.A.	HOJA DE SEGURIDAD		Rev. 3	Vigente desde: Dic. 19/14						
	DITONOS®		MSDS-ASG-031	Página 2 de 2						
9. PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS <table border="1"> <tr> <td>Aspecto</td> <td>Líquido de color azul oscuro violáceo, libre de partículas extrañas</td> </tr> <tr> <td>Solubilidad</td> <td>Soluble en agua</td> </tr> <tr> <td>Olor</td> <td>Inodoro. No desprende vapores tóxicos.</td> </tr> </table>		Aspecto	Líquido de color azul oscuro violáceo, libre de partículas extrañas	Solubilidad	Soluble en agua	Olor	Inodoro. No desprende vapores tóxicos.	13. CONSIDERACIONES DE DISPOSICIÓN Los envases vacíos deben enjuagarse con agua y enviarse para ser reciclados o eliminados en un sitio autorizado, de acuerdo a las leyes y disposiciones locales.		
Aspecto	Líquido de color azul oscuro violáceo, libre de partículas extrañas									
Solubilidad	Soluble en agua									
Olor	Inodoro. No desprende vapores tóxicos.									
10. ESTABILIDAD Y REACTIVIDAD <ul style="list-style-type: none"> El producto es estable en condiciones ordinarias de uso y almacenamiento. Condiciones a evitar: Calentamiento fuerte, humedad, evaporación, exposición directa al sol. Productos de descomposición peligrosos: Por calentamiento puede liberar vapores tóxicos. 		14. INFORMACIÓN SOBRE TRANSPORTE <ul style="list-style-type: none"> El producto no se considera tóxico o peligroso para el transporte. Medidas generales de manejo de cargas y derrames. 								
11. INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA <ul style="list-style-type: none"> Producto no tóxico Contacto con los ojos: Puede causar irritación ocular 		15. INFORMACION REGLAMENTARIA <ul style="list-style-type: none"> Decreto 1609/2002 NTC 4435 Norma Técnica Colombiana. Transporte de mercancías. Hojas de datos de seguridad para materiales. 								
12. INFORMACION ECOLÓGICA <ul style="list-style-type: none"> Producto biodegradable No incorporar a suelos ni acuíferos. 		16. INFORMACION ADICIONAL Esta hoja de seguridad ha sido elaborada según la norma NTC 4435. La información y recomendaciones contenidas en este documento están basadas en nuestro actual conocimiento. EUFAR S.A., no se hace responsable por el mal uso del producto, ni por la exactitud de la información suministrada; cada usuario debe revisar estas recomendaciones, de acuerdo con su aplicación específica.								
ELABORÓ		REVISÓ		APROBÓ						
Nombre: Martha Hernández Firma: <i>Martha Hernández</i> Cargo: Asistente Técnica Fecha: Dic. 19/14		Nombre: Yenny Paola Marín O. Firma: <i>Yenny Paola Mo.</i> Cargo: Asistente Dirección Técnica Fecha: Dic. 19/14		Nombre: María Fanny Navarrete Firma: <i>María Fanny Navarrete</i> Cargo: Directora Técnica Fecha: Dic. 19/14						

LABORATORIOS EUFAR S.A.	FT-PT-ASG-031	PRODUCTO TERMINADO	Página 1 de 1
DITONOS®		FUENTE: MÉTODO INTERNO EUFAR.	
PARÁMETRO		ESPECIFICACIÓN	
ASPECTO FÍSICO		LIQUIDO DE COLOR AZUL OSCURO VIOLACEO, INODORO, LIBRE DE PARTÍCULAS EXTRAÑAS	
DESCRIPCIÓN Y USO		SOLUCIÓN COLORANTE REVELADORA DE PLACA BACTERIANA, UTILIZADA PARA DETECTAR LA PLACA BACTERIANA ANTIGUA, LA CUAL SE TIÑE DE COLOR AZUL, Y LA PLACA BACTERIANA NUEVA, LA CUAL SE TIÑE DE COLOR ROSADO INTENSO. APLICAR 3 - 5 GOTAS EN LA BOCA Y ESPARCIR CON LA LENGUA POR LOS DIENTES. DEJAR ACTUAR POR 10 SEGUNDOS. ENJUAGAR Y VERIFICAR. ESTA PRESENTACIÓN RINDE PARA 50 APLICACIONES	
INGREDIENTES ACTIVOS		ERITROSINA SODICA AZUL BRILLANTE	
REGISTROS SANITARIOS		Reg. (COL) INVIMA 2010 DM-0006601	Vigencia: 11/2020
		Reg. MPPS (VEN) PMP 11.393	Vigencia: 02/2017
		Reg. (PER) DM5602E	Vigencia: 09/2019
		Reg. (SLV) PQUT00090511	Vigencia: 05/2016
		Reg. (ECU) DM-1331-03-07	Vigencia: 03/2017
		Reg. (BOL) DI-46777/2012	Vigencia: 07/2017
PRESENTACIÓN		FRASCO GOTERO / 10 mL	
CÓDIGO DE BARRAS		7707307930162	
VIDA ÚTIL		3 AÑOS	
CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO		MANTÉNGASE BIEN TAPADO, EN SITIO FRESCO, PROTEGIDO DE LA LUZ Y LEJOS DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.	
OBSERVACIÓN		USO POR EL HIGIENISTA U ODONTÓLOGO	
NIVEL DE RIESGO		I	
Este producto ha sido manufacturado bajo los controles establecidos por un sistema de Gestión de Calidad, que			