

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE ODONTOPEDIATRIA

PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE LA  
ODONTOGÉNESIS EN NIÑOS DE 4 A 15 AÑOS CON  
PARÁLISIS CEREBRAL

Nombres Alumnos :

Valeska Briones Llorente.  
Alejandro Mujica González.

Profesor Guía :

Dra. Luisa Torrijos Martínez.

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título de  
Cirujano - Dentista

Valparaíso - Chile  
1995

nos agradecemos  
sus consejos

osora guía, Dea  
seminario y por la

cimiento especial  
stituto de Rehabi.  
acer en el institu  
posición y a Jesu

*"Con la ayuda de Dios y la fuerza de mi madre."*

*"A Dios, a mis padres y hermanos."*

## AGRADECIMIENTOS

Nuestros sinceros agradecimientos a todas esas personas que contribuyeron con su tiempo, sus conocimientos y sugerencias a concretar este trabajo.

A nuestra profesora guía, Dra. Luisa Torrijos M. por el tiempo y sabiduría invertidos en este seminario y por la confianza depositada en nosotros.

Nuestro reconocimiento especial al Dr. Raúl Silva Palacios y la Dra. Margarita Solar Beazer del Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón de Valparaíso por facilitarnos nuestro quehacer en el Instituto; a la srta. Jacqueline Bobadilla C. por su amabilidad y buena disposición y a Jeannette por su constante ayuda.

## INDICE

	PÁGS.
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
PARÁLISIS CEREBRAL.....	3
ALTERACIONES DE LA ODONTOGÉNESIS.....	13
OBJETIVOS.....	24
MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIONES .....	39
SUGERENCIAS.....	41
RESUMEN .....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	43
ANEXOS.....	45

## INTRODUCCION

Los dientes se derivan embriológicamente del ectodermo y mesodermo de la cavidad oral primitiva. Del mesodermo se deriva la papila dentaria que más tarde se diferencia en pulpa dentaria y elabora dentina; y el saco dentario que luego forma el cemento y el ligamento periodontal. Del ectodermo deriva el órgano dentario, estructura epitelial que modela la forma de todas las piezas dentarias y da origen al esmalte. También del ectodermo deriva el tejido nervioso y este similar desarrollo embriológico y origen ectodérmico común para esmalte y tejido nervioso tiene un especial interés en la comparación del desarrollo de defectos en estos dos tejidos.

Existen factores que pueden actuar dañando el cerebro del niño en diferentes momentos de su desarrollo, con distinta intensidad y duración. Algunas de estas causas se hacen común con las que provocan alteraciones de la odontogénesis. Es por esto que los objetivos de este estudio son determinar la prevalencia de alteraciones en dentición temporal y permanente en niños con parálisis cerebral así como identificar en ellos las causas más comúnmente asociadas a cada lesión.

es decir

...antes que  
...años de  
...amental es  
...uede ir aso  
...chando men  
...Blanco y son

la parálisis  
**MARCO TEÓRICO.**  
**CAPÍTULO PRIMERO.**

...mpo se dir  
...aron el p  
...sa me

...re  
...lo-  
...500  
...al em  
...y 1900

## PARÁLISIS CEREBRAL

### DEFINICIÓN

La parálisis cerebral es un síndrome provocado por una lesión orgánica cerebral producida antes que el sistema nervioso central haya alcanzado su completo desarrollo ( 3 a 5 años de edad ). Es de carácter no progresivo y su manifestación clínica fundamental es un trastorno del movimiento, el tono y la postura. Esta perturbación puede ir asociada a trastornos sensoriales, sensitivos, de lenguaje, emocionales, retardo mental y epilepsia, además de problemas ambientales y conductuales ( Blanco y cols., 1986 ).

### EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la parálisis cerebral es variable en los distintos estudios epidemiológicos. El trabajo prospectivo, desde el momento del parto hasta los 7 años de edad, de 38000 niños nacidos en 12 hospitales de E.E.U.U. es particularmente importante. En este grupo se diagnosticó la parálisis cerebral en 5 por 1000 de aquellos niños que completaron el período de control. Esta cifra es más elevada que la encontrada en Suecia en esa misma época que fue de 1,63 por 1000 nacidos vivos.( Meneghello, 1991 ).

Los estudios epidemiológicos demuestran que la incidencia de la parálisis cerebral no ha disminuido e incluso algunos concluyen que estaría aumentando, especialmente en el grupo de niños nacidos de muy bajo peso. Las unidades de cuidados intensivos para el niño recién nacido permiten la sobrevivencia de niños que anteriormente fallecían. Aún se requiere de trabajos de seguimiento para determinar con más detalles el pronóstico de este grupo de niños.

En relación al sexo, existe un predominio de niños que oscila entre 51% al 57 % en relación a las niñas ( Meneghello, 1991).

En un estudio de seguimiento realizado en Australia publicado a principios de 1986 (Blanco y cols.,1986), se observa que en una población de 500 niños nacidos con peso menor a 2000 grs., la prevalencia de parálisis cerebral era de 3,6 % para los de 1500 grs. y de 4,3 % para los que pesaban entre 1500 y 1900 grs.

## ETIOLOGÍA

La parálisis cerebral es causada por factores externos que ocasionan una lesión cerebral, adquirida en la vida intrauterina o extrauterina de carácter no progresivo, pero irreversible. Generalmente, el origen de la parálisis cerebral es multicausal por lo que es difícil precisar cuál fue el factor desencadenante ( Blanco y cols., 1986 ).

En la actualidad, la mayor incidencia del daño está asociado a factores prenatales y perinatales que representan aproximadamente el 80 % de las causas de parálisis cerebral. El antecedente de parto prematuro está en el 35 % de los niños con parálisis cerebral. El riesgo de presentación de esta condición es 30 veces mayor en el niño prematuro que pesa menos de 1500 grs. que en el nacido de término que pesa más de 2500 grs.(Meneghello, 1991).

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DESDE EL PUNTO DE VISTA CRONOLÓGICO :

### ● PRENATALES :

Esta etapa puede dividirse en tres períodos:

- a. Período de Gametogénesis : hasta el 13 ° día de gestación.
- b. Período de Embriogénesis : desde el 14° día hasta la 8ª semana.
- c. Período Fetal : desde la 8ª semana hasta el momento del parto.

Los factores que actúan en el período prenatal son variados y pueden presentarse en diferentes momentos y con diferente intensidad.

En general, las noxas que actúan en la gametogénesis y embriogénesis producen alteraciones estructurales del parénquima cerebral y las noxas del período fetal alteran la función celular.

La variada gama de agentes causales la podemos clasificar de la siguiente manera :

## 1.-CAUSAS CIRCULATORIAS :

Puede tratarse de :

- 1.1 Disminución de la sangre que riega el tejido o IZQUEMIA
- 1.2 Disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre o HIPOXEMIA

La anoxia severa y prolongada aparece como la causa primaria más importante (Meneghello,1972), y muchas de las condiciones maternas que implican riesgo para el niño (alteraciones morfológicas y funcionales de la placenta, toxemia gravídica, etc.) operan a través de una interferencia en la oxigenación cerebral.

## 2.- CAUSA INMUNOLOGICA :

En la mayoría de los casos se trata de incompatibilidad del factor Rh. Se explica por la introducción de un antígeno en el organismo.

Los anticuerpos formados atraviesan la placenta y pasan a la circulación fetal adheriéndose a los glóbulos rojos y produciéndose hemolisis, anemia que lleva a hipoxemia. Después del nacimiento se desarrolla la hiperbilirrubinemia. Esta bilirrubina no conjugada penetra en el sistema nervioso central y produce la **ictericia nuclear** con destrucción de neuronas de ganglios, núcleos y corteza. El daño es mayor en recién nacidos de bajo peso ( Blanco y cols., 1986 ).

## 3.- INFECCIONES INTRAUTERINAS :

Dentro de este grupo se encuentran aquellas virales (citomegalovirus) y las parasitarias (treponema pallidum).

Las consecuencias sobre el embrión , feto y recién nacido se proyectan más allá del período neonatal, con secuelas en el sistema nervioso y órganos sensoriales. La edad gestacional, en el momento de ocurrir la infección es de gran importancia en el pronóstico y varía según cual sea la infección. Para citomegalovirus, el mayor riesgo es en el primer trimestre; la sífilis tiene mayor riesgo en el segundo y toxoplasmosis en el tercer trimestre.

## 4.- ENDOCRINOPATÍAS :

Lo más frecuente es la diabetes materna. En un 15 % a 30 % los hijos de diabéticas presentan hipoglicemia y hematocrito elevado, lo que puede provocar daño cerebral. Las alteraciones tiroideas pueden llevar a partos prematuros y peso bajo al nacer ( Blanco y cols., 1986. ).

## 5.- FACTORES CARENCIALES Y COMPLICACIONES MÉDICAS :

La alimentación materna defectuosa con las deficiencias de vitamina A, C y D y minerales tiene efectos adversos sobre la embriogénesis y el crecimiento fetal. La embarazada desnutrida está más expuesta a dar a luz recién nacidos de bajo peso, la hipoproteïnemia favorece la aparición de eclampsia y los bajos niveles de hemoglobina contribuyen a aumentar los partos pretérmino.

### ● NATALES O PERINATALES :

Dentro de este grupo están aquellas noxas que actúan en el período cercano al parto, en el momento del parto o en la primera semana de vida. Todo parto provoca aumento de la presión en el interior del cráneo y por consiguiente, un trastorno en la circulación sanguínea, que en los casos normales se compensa. Hay factores que producen una descompensación y ocasionan una encefalopatía por efecto directo de un parto traumático o indirectamente por fenómenos hipóxico izquémicos. El tipo de lesión puede ser de carácter agudo como las hemorragias o de carácter crónico como la desmielinización, leucomalasia, quistes, esclerosis. La localización y extensión es muy variada pero se observa que aquellas noxas que se mantienen por mayor tiempo son las que ocasionan daños más severos.

Las causas que con mayor frecuencia pueden actuar en este período son :

- 1.- Anomalías del parto: parto prolongado, anomalías de presentación y posición, desproporción pelvi-fetal.
- 2.- Trastornos del aporte sanguíneo: hemorragias, protrusión del cordón, problemas placentarios, sufrimiento fetal.
- 3.- Depresión anestésica o sedantes .
- 4.- Embarazos múltiples.
- 5.- Toxemia gravídica.
- 6.- Prematuridad idiopática.

Como decíamos al comienzo, muchas veces se sobreponen varios factores, además de la existencia de factores neonatales que condicionan un parto más laborioso. cualquiera sea la causa, el daño puede traducirse por signos de sufrimiento fetal. La presencia de meconio en el cordón, piel o uñas son indicativos de una asfixia de por lo menos de tres a seis horas ( asfixia prolongada ).

En relación a las toxemias gravídicas, se definen como trastornos caracterizados por hipertensión diastólica, proteinuria y edema que aparecen durante el último trimestre del embarazo y desaparecen poco después del parto .

Cuando no hay convulsiones ni coma, el trastorno recibe el nombre de PREECLAMPSIA. Si hay convulsiones o coma, muchas veces precedidos de dolor de cabeza, trastornos visuales, vómitos o dolor epigástrico, el trastorno se denomina ECLAMPSIA. La etiología de la toxemia gravídica no se conoce totalmente aún, pero se proponen factores mecánicos, nutritivos, tóxicos, metabólicos, etc.

El sufrimiento fetal se podría definir como la falta parcial o total de oxígeno en el momento del parto que afecta al neonato.

## ● POSTNATALES :

Consideramos en este período aquellos daños encefálicos que se producen a partir de la segunda semana de vida hasta los 5 años de edad. Algunas de las causas son: infecciones, traumatismos, alteraciones tóxico-metabólicas, depresión anestésica, accidentes vasculares, lesiones tumorales.

### 1.-INFECCIONES :

Según Blanco y cols. (1986), es la causa más frecuente de daño cerebral en el período postparto, en el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón de Santiago. Corresponden a los cuadros de meningitis y encefalitis bacterianas o virales. Las meningitis bacterianas en los primeros meses de vida son las que ocasionan daños más severos y múltiples (motor-mental-sensorial), causando un 10 % de parálisis cerebral (Meneghello, 1991).

La acción patógena de los gérmenes se expresa por formación de exudados purulentos, compromiso vascular y edema cerebral. Los exudados favorecen los bloqueos de acueductos y esto ocasiona hidrocefalia. Los problemas de oclusión vascular, la encefalopatía tóxica, la invasión bacteriana ocasionan daño de la corteza cerebral.

Las encefalitis agudas pueden ser virales de tipo primarias en las cuales el virus afecta directamente a la célula nerviosa con destrucción de la neurona, por ejemplo: herpes, enterovirus, adenovirus y secundarias o post infecciosas, por ejemplo: varicela, rubeola, sarampión, gripe.

Existen también las encefalitis bacterianas ( Brucelosis ), parasitarias (Toxoplasmosis) y micóticas (Cándida).

## 2.- TRAUMATISMO CRANEANO :

Esta es la principal causa de muerte accidental en la infancia y de un número importante de sobrevivientes con lesiones de grado variable. La patología puede ser explicada por fenómenos de edema, hemorragia y destrucción de parénquima cerebral (Blanco y cols., 1986).

## 3.- ALTERACIONES TÓXICO-METABÓLICAS :

Se consideran a aquellas causas que alteran los equilibrios hidrosalinos y ácido-base, los valores de glucosa, la hemoglobina, que favorecen la hipoxia, por ejemplo, diarreas con deshidratación grave e intoxicación con medicamentos.

## 4.- DEPRESIÓN ANESTÉSICA :

La toxicidad de drogas o la susceptibilidad particular ocasionan el riesgo de una encefalopatía anóxica.

## 5.- ACCIDENTES VASCULARES :

Pueden ser fenómenos de trombosis, embolía, rotura de aneurismas que ocasionan un compromiso cerebral local.

## 6.- TUMORES CEREBRALES :

Los tumores intracraneanos, afectan a los niños con distinta topografía, extensión y capacidad invasiva. Al extirparlo se puede lograr una recuperación total, pero en muchos casos queda como secuela un daño cerebral.

## **CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LA PARÁLISIS CEREBRAL** (Tomado de "Seminario de Parálisis Cerebral", Blanco y cols., 1986).

### 1.- HEMIPARESIA :

Compromiso de miembro superior e inferior de un mismo hemicuerpo en grado variable.

### 2.-PARAPARESIA :

Compromiso motor de miembros inferiores .

### 3.-DIPARESIA :

Compromiso de las cuatros extremidades, con franco predominio en extremidades inferiores.

#### 4.- HEMIPARESIA DOBLE :

Compromiso de las cuatros extremidades, con franco predominio de extremidades superiores.

#### 5.-TETRAPARESIA O CUADRIPARESIA :

Cuando es difícil dilucidar qué miembros están más comprometidos, ya sea porque el niño es muy pequeño o porque el paciente está severamente dañado.

### **CLASIFICACIÓN DE PARÁLISIS CEREBRAL SEGÚN TIPO DE MANIFESTACIÓN NEUROMUSCULAR**

( Modificación de la clasificación realizada por Meneghello,1972 ).

#### 1.- ESPÁSTICA :

Se caracteriza por hipertonia muscular que se modifica por cambios de postura o por la influencia de estímulos sensoriales o propioceptivos, acompañado de una respuesta muscular que consiste en una resistencia inicial involuntaria a su alargamiento o estiramiento, para luego aflojar bruscamente.

#### 2.- ATETÓSICA O COREOATETÓSICA :

Clínicamente se manifiesta con movimientos involuntarios en los que no existen una amplitud fija, ni ritmo ni dirección, así menos retorcimientos, calambres, espasmos. Se puede sospechar cuando existan antecedentes de hipoxia perinatal.

#### 3.- ATÁXICA :

Se caracteriza por movimientos incoordinados, temblor al realizar una acción y dísmetría, es decir, está relacionada con anormalidades en la fuerza, alcance y velocidad de los movimientos, lo que se explica porque existe un trastorno a nivel cerebeloso.

#### 4.- HIPOTÓNICA O ATÓNICA O SÍNDROME DE FÖERSTER :

Aquella en que el tono muscular está disminuido y que en su grado máximo constituye la atonía y se ve en relación a daño severo del cerebelo.

## 5.- FORMAS MIXTAS :

Clínicamente se observa en pacientes que presentan asociaciones de diversas alteraciones musculares. Las formas asociadas más frecuentes son la espasticidad con la coreotetosis y la coreotetosis con ataxias (Meneghello,1972).

## CLASIFICACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL. SEGÚN COMPROMISO FUNCIONAL (Tomado de "Seminario de parálisis cerebral", Blanco y cols.,1986).

### 1.- LEVE :

Cuando existe un 30 % de pérdida de la capacidad funcional.

### 2.- MODERADA :

Cuando existe entre un 40 % a 50 % de pérdida de la capacidad funcional.

### 3.- SEVERA :

Cuando existe un 60 % a 70% de pérdida de la capacidad funcional.

### 4.- GRAVE :

Cuando existe un 80 % a 90 % de la pérdida de la capacidad funcional.

Es provechoso usar estos cuatro criterios de clasificación para poder lograr una visión integral del paciente.

En general, el elemento más destacado es el trastorno motor, lo excepcional es que se trate de un hecho aislado de otro tipo de síntomas. Según Meneghello (Meneghello,1991), las manifestaciones asociadas a parálisis cerebral más frecuentes son las siguientes :

Retardo Mental	50-75%
Epilepsia	35%
Estrabismo	60%
Déficit Auditivo	15%

En general, Meneghello señala que las formas tetraplégicas en conjunto, tienen mayor compromiso intelectual, mientras que en las paraplejías,

displejías y hemiplejías la capacidad mental suele estar mejor conservada (Meneghello, 1972).

Además se puede ver asociado a parálisis cerebral. déficit sensorial, del lenguaje, habla, implantación dentaria anómala, afecciones gingivales, desajustes emocionales y sociales, etc.

Para Escobar (Escobar,1992), la parálisis cerebral se encuentra asociada en un 47 % a retardo mental y en un 25 % a limitaciones visuales y auditivas. Además otro cuadro asociado a la parálisis cerebral sería la sialorrea y problemas en la articulación témporo-mandibular.

La distribución topográfica del compromiso motor también nos orienta, en cierta medida, hacia el momento en que ocurrió el daño orgánico cerebral, el factor etiológico que lo produjo y los trastornos asociados que podemos encontrar en el paciente con parálisis cerebral; es así como distintos autores señalan ciertas tendencias que han logrado observar en su experiencia.

La hemiparesia espástica se asociaría en aproximadamente un 40 % a epilepsia. Estaría dada más bien por factores vasculares, hemorragias, traumatismos del parto o problemas en relación al período perinatal y neonatal. El cuociente intelectual puede ser normal o presentar un retardo de leve a moderado.

La paraparesia espástica es frecuente sobretodo después de partos prematuros (M.Merck, 1989), se asociaría a un 6% a epilepsia secundaria y con cuociente intelectual normal (Blanco y cols.,1986).

La diplejía espástica estaría asociada en un 25% a epilepsia secundaria, el daño orgánico está en relación a prematuridad del recién nacido y a un daño del tipo hipóxico. Además hay un grado moderado de retardo mental (Blanco y cols.,1986). También es habitual el antecedente de gemelaridad (Meneghello,1972).

La hemiparesia doble se asociaría a un 70% a epilepsia y a retardo mental importante (Blanco y cols.,1986).

La cuadriparesia espástica se asocia principalmente a asfixia neonatal; las formas distónicas son frecuentes después de asfixia neonatal y kernicterus perinatal (M.Merck,1989). Rara vez los pacientes presentan convulsiones y no siempre la eficiencia intelectual está tan comprometida como induce a suponerlo la notoria dificultad motora. Es frecuente, por otra parte, que sufran de cierto grado de hipoacusia. Son además comunes la dificultad para deglutir la saliva y los defectos importantes en la articulación del lenguaje (Meneghello,1972).

**CAPÍTULO SEGUNDO.**

... y  
... menes  
... o a la  
... estado  
... ois académica

## ALTERACIONES DE LA ODONTOGÉNESIS

Las alteraciones de la odontogénesis pueden ser definidas como disturbios durante el proceso de formación y maduración de los dientes. Estos disturbios pueden ser clínicamente obvios, que se localizan afectando sólo un diente o varios dientes ya sean de la fórmula temporal o permanente. Qué dientes se verán afectados dependerá del tipo de noxa y el tiempo y duración en que ésta actúe.

### ETIOLOGÍA:

La etiología puede ser hereditaria o ambiental. Los factores hereditarios se rigen por las leyes de Mendel y pueden ser autosómicos o ligados al sexo y su acción se expresa en ambas denticiones y suelen afectar a todos los dientes.

Dentro de los factores ambientales, tenemos los de tipo general (alteraciones nutricionales, enfermedades febriles, efectos de fármacos, alteraciones inmunológicas, traumas indirectos como fenómenos hipóxico-izquémicos ) y los de tipo local ( radiaciones, infecciones, tumores y fracturas o traumas directos ).

Como puede apreciarse, algunas de estas causas ambientales se hacen comunes con las que originan el síndrome de parálisis cerebral; estos factores pueden actuar durante el embarazo (factores prenatales ), durante el parto y la primera semana de vida ( factores neonatales ) y durante la infancia hasta aproximadamente los 5 años, época en la cual el sistema nervioso central ha logrado un completo desarrollo.

Las alteraciones a nivel dentario que se esperan encontrar son las que a continuación describiremos :

#### 1.- ANODONCIA :

La anodoncia verdadera puede ser de dos tipos, según Shafer, total y parcial.

La anodoncia total es la falta de formación de todos los gérmenes dentarios. Esto puede deberse a la falta de iniciación del germen dentario o a la detención del desarrollo en sus fases iniciales. Es una alteración rara pero, cuando ocurre, suele asociarse a un trastorno generalizado como la displasia ectodérmica hereditaria (Shafer , 1986).

La anodoncia parcial ( hipodoncia y oligodoncia para otros autores ) es la falta de 1 o más gérmenes dentarios respectivamente. La etiología puede ser la misma que la de anodoncia total y además existen factores locales de tipo infeccioso, tumoral, traumáticos y radiaciones.

### Prevalencia de anodoncia en varios estudios

AUTOR	AÑO	N° DE PACIENTES	ANODONCIA (%)
Dolder	-	10.000	2,3
Welher y Rosemberg	-	1.000	3,4
Brown	-	5.270	2,3
Grahen	1.957	1.006	6,1
Sabes y Bartholdi	-	40.204	6
Glenn	-	777	0,4
Glenn	-	925	5,6
Rose	-	-	4,3

(Modificado de Gorlin, R.J. and Pindborg, J.J. Syndromes of the head and Neck Mc Graw-Hill, N. York, 1964, XVI + 580 pp. (p. 546 )

Los dientes más afectados son, en el siguiente orden:

- 1.- Tercer molar : 25-35%
- 2.-Lateral superior : 2.5-21.5%
- 3.- Segundos molares: 1.7-2.8%

### 2.- SUPERNUMERARIOS :

Condición que se caracteriza por la formación de piezas dentarias en número mayor al normal. Los más frecuentes se encuentran en la línea media del maxilar superior ( MESIODENS ) y el cuarto molar ubicado por distal del tercer molar. Estos son seguidos por el PARAMOLAR, encontrándose por vestibular o palatino de los molares.

## Frecuencia de dientes supernumerarios en varios estudios

AUTOR	AÑO	POBLACION ESTUDIADA	%
Osorio	1.964	900 niños alemanes de 6 a 15 años	3,6
Borea	1.965	-	1
Stafne	-	-	1
Bush	-	adultos	1,3
Luten	1.967	1558 niños de 1 a 9 años	2
Robinson (Guatemala)	1.966	2000 juegos de radiografías	1,8
Castillo (Guatemala)	1.967	1000 juegos de radiografías	3,7

Tomado de "Manual de Patología Oral" Dr. César López Acevedo. Capítulo II Pag. 130.

Shafer describe al mesiodens con una frecuencia en la población caucásica entre 0,15 % y 1,0 % con predominio del sexo masculino en proporción 2:1 sobre el femenino.

En Guatemala, se ha encontrado que el 38% de las piezas supernumerarias son de tipo mesiodens.

La etiología se presume que es hereditaria y asociada a algunos síndromes.

### 3.- MICRODONCIA

Término que se usa para describir los dientes que son más pequeños que lo normal. Debe aplicarse a todo diente cuya corona presente disminución apreciable en cualquiera de sus dimensiones. Se reconocen 3 tipos de microdoncia:

#### a.- Microdoncia generalizada verdadera :

Aquella en que todos los dientes son más pequeños que lo normal. Es poco frecuente y se relaciona con enanismo.

b.- Microdoncia generalizada relativa :

Cuando se producen dientes normales y un desarrollo excesivo de los maxilares; también puede ocurrir que una persona herede dientes pequeños de uno de los padres, y maxilares grandes del otro.

c.- Microdoncia única :

Como su nombre lo indica, afecta a un solo diente; frecuente en el incisivo lateral superior y el tercer molar.

La microdoncia de laterales superiores puede ser unilateral o bilateral y por la forma que adoptan se le conoce como "lateral en clavija". Su etiología se atribuye a un factor hereditario autosómico dominante.

Además se han informado en combinación con síndromes tales como disostosis craneofacial, displasia ectodérmica, osteogénesis imperfecta, raquitismo y mongolismo.

AUTOR	AÑO	POBLACIÓN EXAMINADA	FRECUENCIA (%)
Grahnm	1.957	1006 escolares de 11 a 14 años	1,7
Leal	-	124 indígenas guatemaltecos	3,7
Kepfer	-	1395 ladinos guatemaltecos	3,7
Alvesalo y Portin	-	306 personas de ambos sexos	16,9

Tomado del "Manual de Patología Oral" Dr. César López Acevedo. Pag 132. Año 1975.

4.- MACRODONCIA :

Término que describe dientes cuya corona es de tamaño mayor que lo normal. Puede ser :

a.- Macrodoncia generalizada verdadera :

Cuando afecta a todos los dientes. Se relaciona con gigantismo hipofisiario.

b.- Macrodoncia generalizada relativa :

En caso de personas con maxilares muy pequeños, en la que existe una influencia genética.

### c.- Macrodoncia unilateral :

Esta ocurre como parte del cuadro clínico en casos de hemihipertrofia facial, donde todos los dientes del lado afectado son de mayor tamaño que los del lado normal.

### 5.- GEMINACIÓN ( ESQUIZODONTIA):

Se debe a una duplicación total o parcial del germen dentario en las fases iniciales de su desarrollo. Se manifiesta como una fisura de profundidad variable que divide a la corona en 2 partes iguales o desiguales produciendo una separación incompleta, pero conservando siempre su raíz única. Es más frecuente en incisivos y su etiología es de tendencia hereditaria.

Rushton (López,1975), demostró que dientes humanos traumatizados pueden generar y parcialmente duplicarse aún en etapas avanzadas del desarrollo, por lo que se concluye que la geminación es el producto de una replicación de los tejidos dentarios previo a la histodiferenciación.

### 6.- FUSIÓN ( SINODONTIA ) :

Se produce por la unión de gérmenes dentarios originalmente separados. Según la etapa de desarrollo en que se encuentre los gérmenes se produce la fusión completa o incompleta. La fusión se produce a expensas del esmalte en la corona, y de la dentina en la porción radicular.

La fusión afecta a la dentición temporal y permanente, siendo más común en la primaria. Se atribuye una tendencia hereditaria y también en un factor externo, fuerza o presión física, que produce el contacto de los dientes en desarrollo y su posterior fusión.

### 7.- INVAGINACIÓN :

Es una anomalía del desarrollo que consiste en una invaginación excesiva del epitelio interno del esmalte que se proyecta hacia la papila dentaria. Esta invaginación ocurre durante la etapa de morfodiferenciación del germen dentario y tiene como consecuencia la formación intracoronal de esmalte y dentina. Se ha tratado de explicar las causas que provocan esta alteración entre las que se incluyen aumento local de la presión externa, sobre el germen dentario y retardo o estimulación focal del crecimiento a nivel del epitelio interno del esmalte. Se

encuentra con mayor frecuencia en los incisivos laterales superiores, pero también puede observarse en centrales superiores, siendo generalmente bilateral.

Según Gorlin y Pindborg, la frecuencia es de 1.2% a 6.6% para laterales superiores y de 0,6 % para centrales superiores (López,1975 ). Los estudios clínicos de Amos, han de mostrado que si se incluyen las invaginaciones menores, la frecuencia puede ser de hasta 5 % (Shafer,1986).

#### 8.- EVAGINACIÓN :

Alteración del desarrollo que aparece clínicamente como una cúspide accesoria o glóbulo de esmalte en la superficie oclusal, algunas veces es la superficie palatina o lingual de incisivos y caninos o como modificación morfológica en la superficie palatina o vestibular de molares, siendo el más conocido el Tubérculo de Caravelli, evaginación que se encuentra en la superficie palatina de la cúspide mesial del primer molar definitivo y segundo molar temporal, siendo más frecuente en la raza blanca.

RAZA	PORCENTAJE
Caucásicos americanos	72 %
Caucásicos europeos	50 %
Negros	34 %
Polinésicos	22 %
Japoneses	11 %
Indios americanos	8 %
Chinos modernos	2 %
Esquimales	0 %

Tomado del "Manual de Patología Oral" Dr. César López Acevedo, 1975.

La descripción de las alteraciones del desarrollo del esmalte se limitarán al grupo de defectos provocados por factores ambientales ya que dentro de éstos se encuentran los que producen el síndrome de parálisis cerebral.

Estos defectos pueden ser definidos como disturbios en la matriz de tejidos duros y en su mineralización originados durante la odontogénesis. La parte del diente que sufre el trastorno depende de la época del desarrollo en que actúa el agente causal, de este mismo factor depende también, cuáles piezas dentarias y que dentición es la afectada. Toda la dentición primaria se inicia entre la sexta y octava

semana del desarrollo embrionario, los dientes permanentes de reemplazo entre la vigésima semana intrauterina y el décimo mes después del nacimiento, y los molares permanentes entre la vigésima semana intrauterina para el primer molar y el quinto año de vida para el tercer molar (Cate,1986)

Los estudios clínicos indican que en la mayoría de los casos la hipoplasia del esmalte afecta a los dientes permanentes que se forman durante el primer año de vida, es decir, los incisivos centrales, laterales, los caninos y los primeros molares. Los premolares, los segundos y terceros molares raras veces son afectados debido a su formación más tardía (entre el tercer y quinto año de vida) (López, 1975).

Las alteraciones de los dientes temporales depende de factores que actúan principalmente durante el embarazo y de la época de la gestación en que hacen su efecto (Cate,1986).

Es importante conocer que la hipoplasia se produce sólo cuando el agente causal actúa durante la etapa de aposición de matriz orgánica adamantina. Una vez que este tejido se ha mineralizado, no puede producirse el defecto. Por lo tanto, conociendo la cronología del desarrollo dentario y la localización del defecto, es posible determinar en qué época se produjo el daño.

Debido a que el ameloblasto es una célula particularmente sensible a los cambios de su medio ambiente existe un número considerable de factores locales y sistémicos capaces de producir alteraciones en la estructura dental (Cate,1986):

- 1.- Deficiencia nutricional (Avitaminosis A,C y D ).
- 2.-Enfermedades exantematosas (Sarampión, varicela, fiebre escarlatina ).
- 3.- Sífilis congénita.
- 4.- Hipocalcemia.
- 5.- Prematurez.
- 6.- Eritoblastosis fetal.
- 7.- Infección local o traumatismo.
- 8.- Síndrome nefrótico.
- 9.- Alergias congénitas.
- 10.-Parálisis cerebral.
- 11.-Diabetes materna.
- 12.-Desnutrición materna.
- 13.-Radiaciones.
- 14.-Ingesta de fluoruro
- 15.-Idiopática.

No es fácil diferenciar entre las alteraciones de esmalte y la dentina . Teóricamente, los dos tejidos son afectados por el mismo factor, pero siendo más susceptible la formación de esmalte y más visible este tejido, la apariencia clínica puede dar la impresión de que sólo él se encuentra afectado .

Por razones prácticas, se discutirán las alteraciones que afectan principalmente al esmalte.

### ● DEFICIENCIA NUTRICIONAL

Algunos autores señalan que el raquitismo durante la etapa de formación dentaria es la causa más común de hipoplasia. Shelling y Anderson (López, 1975), estudiaron a una serie de niños raquícticos en la que un 43% de los dientes presentaron hipoplasia. Sarnat y Sehour (Mac Millan y Kashgarian, 1961), encontraron que existe mayor frecuencia de asociación. Sheldon, Bibby y Bales (Mac Millan y Kashgarian, 1961), reportaron una correlación entre hipoplasia de esmalte y deficiencia de vitamina C, D, Calcio y Fósforo.

En 1973, Enwonwu (Pindborg, 1982) reportó un estudio de 652 niños nigerianos algunos de los cuales pertenecían a grupos socio-económicos altos. Los niños en este grupo no tuvieron hipoplasia de esmalte en sus dientes temporales, comparado con niños de 4 comunidades con bajo ingreso que tenían hipoplasia de esmalte en porcentajes de 6, 13, 15 y 21. Más recientemente, una hipoplasia de esmalte lineal de los dientes temporales ha sido encontrada en niños mal nutridos de Nueva Zelandia, Polinesia Francesa, Fiji, Nueva Guinea, Burma, Panamá, El Salvador, Haití, Guatemala y Uganda, con prevalencias de 14 a 85%. Sin embargo, la etiología de estos defectos de esmalte esta poco determinada. Para Infante y Gillespie, en 1977, los mecanismos sinérgicos de poca nutrición e infección común en poblaciones donde la lesión es prevalente, pueden ser contribuyentes (Pindborg, 1982).

En general, cualquier deficiencia nutricional severa es potencialmente capaz de producir hipoplasia del esmalte dado que los ameloblastos son células muy susceptibles a las alteraciones metabólicas.

También es importante considerar las deficiencias nutricionales de la madre gestante, ya que esta situación es posible que produzca alteraciones en la formación del tejido dentario. Además la desnutrición reduce las defensas a las infecciones, por lo tanto, enfermedades infecciosas en la madre desnutrida pueden tener un impacto más severo en los tejidos dentarios del niño en formación.

### ● HIPOCALCEMIA :

La disminución del Calcio sérico se produce por avitaminosis D o deficiencia paratiroídea, y esto con frecuencia produce hipoplasia del esmalte en los dientes que se desarrollan en el mismo período.

En 1973, Purris y colaboradores (Pindborg,1982), publicaron un estudio de 112 niños con tétano neonatal de quienes el 56 % mostró severa hipoplasia de esmalte de los dientes temporales. Los niños afectados tenían hipocalcemia durante el período neonatal. Los autores encontraron evidencia histológica que el disturbio en la formación del esmalte ocurrió 3 meses antes del nacimiento, ellos sugirieron que los defectos eran una manifestación de deficiencia de vitamina D de la madre durante el embarazo. Nikyfouk y Fraser en 1979 (Pindborg,1982), sugirieron que la hipoplasia de esmaltes es el indicador más sensible de hipocalcemia, incluso más que los clásicos índices neurológicos ( tetania y convulsiones ).

### ● ERITROBLASTOSIS FETAL

La incompatibilidad del factor Rh, produce hemólisis de la sangre del recién nacido, y la liberación de pigmentos como resultado de la descomposición de la hemoglobina, lo cual produce ictericia neonatal. Los pigmentos liberados manchan los dientes en forma intrínseca y puede producirse hipoplasia de esmalte asociada.

En 1970, Solyga ( Pindborg, 1982 ), estudió 94 niños con anemia hemolítica neonatal de quienes 89 casos fueron debido a incompatibilidad Rh. En ellos se encontró un 30% con esmalte hipoplásico y un 35% con opacidades de los dientes. En un grupo control de hermanos y hermanas normales de los niños afectados, las prevalencias fueron 17% y 17% cada uno. Casi todas las hipoplasias del esmalte estaban localizadas en el tercio incisal. La opacidad fue usualmente encontrada en la zona cervical de los dientes.

### ● PREMATUREZ :

Es bien conocido que los niños nacidos prematuramente tienen más altos número de lesiones hipoplásicas neonatales del esmalte , que los niños de término completo ( Pindborg,1970 ). Miller y Forrester, así como Grahnm y

Larsson, llegaron a la misma conclusión (Pindborg, 1970). En un estudio de 64 sobrevivientes de nacimientos prematuros de 2 años de edad, Rosenstein (Pindborg,1982), demostró que 45 % de los niños tuvieron hipoplasia del esmalte. Se demostró también que las hipoplasias del esmalte estaban significativamente correlacionadas con anormalidades neurológicas .

#### ● DIABETES MATERNA

Grahnen y Edlund (López,1975), estudiaron a un grupo de niños nacidos de madres diabéticas y obtuvieron una prevalencia de 28 % de hipoplasia dentaria comparado con un 3% de niños de madres normales. Los autores consideran que un posible factor es que la mayoría de estos niños son prematuros o nacen por cesárea antes del término y son muy susceptibles a infecciones respiratorias y a hiperbilirrubinemia. En una posterior investigación demostraron que la prevalencia de hipoplasia de esmalte entre niños de madres diabéticas alcanzó un 9 %, si las madres eran cuidadosamente tratadas por su diabetes durante el embarazo (Pindborg,1982).

#### ●RADIACIONES

El aplicar radiaciones al área de los maxilares durante la época del desarrollo dentario se producen alteraciones de la formación de los tejidos dentarios cuya magnitud depende de la dosis, de la duración total y de la etapa de desarrollo dentario. Las complicaciones más comúnmente observadas son detención de la formación dentaria, morfología alterada de corona y raíz y retraso en la erupción. Los defectos de esmalte han sido reportados por Doline y cols.,en 1980, como una secuela a la radioterapia de retinoblastomas ( López,1975 ).

#### ● DISTURBIOS NEUROLOGICOS

En un estudio de 125 niños de una clínica neurológica, Cohen y Diver (Pindborg,1982), demostraron que las hipoplasias de esmalte fueron más comunes (52 % ) en niños neurológicamente dañados comparados con niños neurológicamente normales ( 29 % ), referidos a la misma clínica. La hipoplasia de esmalte ocurrió con mayor frecuencia en grupos con bajo coeficiente intelectual

donde los defectos neurológicos eran más comunes. Esto concluye que las hipoplasias de esmalte son una ayuda significativa en los diagnósticos neurológicos y su identificación puede ser útil en la detección de anomalías del desarrollo en poblaciones de alto riesgo.

Via y Churchill ( Mc Millan y Kashgarian,1961), realizaron un estudio en la dentición decidua de un grupo de 100 niños con desórdenes cerebrales, encontrando hipoplasia de esmalte en un 68%.

Mc Millan y Kashgarian (1961), en un estudio con niños que tenían desórdenes cerebrales y oculares demostraron que de 107 niños con diagnóstico de parálisis cerebral , un 38,3 % presentó hipoplasia del esmalte.

Bhat y colaboradores (1992), en 123 niños con parálisis cerebral reportaron una prevalencia en dentición temporal de 32 % de hipoplasias horizontales; 16 % opacidades y un 33 % con esmalte normal.

Nation y colaboradores (1987), estudiaron a 300 niños nigerianos con dentición temporal que tenían antecedentes de disturbios pre, peri y postnatales de los cuales un 33 % tuvo algún tipo de defectos en el desarrollo del esmalte, distribuyéndose en 21% de hipoplasias y 12 % de opacidades.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de alteraciones de la Odontogénesis en niños con Parálisis Cerebral en sus distintos grados de severidad.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Determinar la prevalencia de alteraciones de la odontogénesis referidas a número, forma y tamaño en dentición temporal en niños con parálisis cerebral.
- 2.- Determinar la prevalencia de alteraciones de la odontogénesis referidas a número, forma y tamaño en dentición definitiva en niños con parálisis cerebral.
- 3.- Determinar la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en niños con parálisis cerebral..
- 4.- Determinar la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en dientes temporales y definitivos.
- 5.- Determinar la localización más frecuente de opacidades e hipoplasias en dientes temporales y definitivos.
- 6.- Determinar el patrón más frecuente que siguen los defectos del desarrollo del esmalte en dientes temporales y definitivos.
- 7.- Relacionar factores que predisponen a parálisis cerebral con los defectos del desarrollo del esmalte de los dientes.

## MATERIALES Y METODOS

Este estudio se realizó en una muestra de 81 niños con parálisis cerebral en sus distintos grados de severidad, de ambos sexos y cuyas edades fluctúan entre los 4 y 15 años los cuales se encontraban inscritos en el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón de Valparaíso en la quinta región.

Los niños fueron examinados en un sillón dental, bajo la luz artificial de una lámpara halógena. Para el examen clínico se utilizó un espejo, una sonda, una pinza e instrumental complementario como abre bocas y bajalenguas, cuando fue requerido. Los dientes fueron secados con aire comprimido y limpiados cuando fue necesario con bolitas de algodón. La inspección fue exclusivamente visual y la sonda se usó sólo cuando existió duda de la pérdida de sustancia dentaria, teniendo cuidado en que el sondaje fuera suave para evitar el desprendimiento de la estructura dentaria con un afán preventivo. Se intentó realizar un estudio radiográfico utilizando la técnica retroalveolar, pero se consiguió un bajo porcentaje de éxito, debido a los movimientos involuntarios, retardo mental, sordera, que presentaba la mayoría de los niños.

Los datos fueron registrados en una ficha especialmente diseñada para recolectar la información producto del examen clínico del paciente, de la revisión de la ficha médica y la proveniente de los padres, cuando estuvieron presentes. En el caso de pesquisar alteraciones del esmalte, se utilizó una hoja anexa a la ficha principal, la cual consiste en una adaptación del índice epidemiológico de defectos de desarrollo de esmalte dental del año 1982 (FDI, 1982), con el fin de simplificar la recolección de datos. En esta ficha se divide a cada diente en dos mitades ( V y P/L) Así, se logrará realizar un análisis cuantificando por mitades afectadas. En caso de dientes posteriores, cualquier defecto encontrado en la cara oclusal de estos dientes, se definirá su ubicación dependiendo de la cercanía del defecto a una de estas dos mitades. La variable localización será explicada más adelante.

El examen fue realizado por ambos examinadores previamente calibrados con un grupo de niños con parálisis cerebral y de igual grupo etáreo al del estudio. Además participó una auxiliar dental, ayudando en el manejo del niño. No se consideraron en el examen dientes con caries, fracturados, atrisionados, abrasionados y con grandes restauraciones, no relacionadas con alteraciones de esmalte y dentina.

El siguiente criterio, con respecto a las alteraciones de tamaño, número y forma para la interpretación del examen bucal, fue establecido previamente al estudio.

1.- Hipodoncia:

Cuando radiográficamente no existe la formación de algunos gérmenes dentarios ya sea de la fórmula temporal y/o definitiva, o cuando esto sea corroborado por un examen clínico que descarte exodoncias prematuras.

2.- Anodoncia:

Cuando clínica y radiográficamente no exista formación de todos los gérmenes dentarios.

3.- Oligodoncia:

Cuando radiográficamente no exista la formación de muchos gérmenes dentarios ya sea de la fórmula decidua o permanente y cuando clínicamente se descarten exodoncias prematuras.

4.- Supernumerario:

Cuando existan más gérmenes o dientes a lo normal de la fórmula dentaria correspondiente, ya sea diagnosticado clínicamente y/o radiográficamente.

5.- Microdoncia:

Se considerará microdóntico a aquel diente que presente una disminución apreciable de su corona en cualquiera de sus dimensiones.

6.- Macrodoncia:

Aquellos dientes cuya corona presenta un aumento apreciable de su corona en cualquiera de sus dimensiones, descartando aquel por causa de geminación.

7.- Invaginación:

Será todo aquel diente donde se aprecie una profundización de esmalte y dentina clínica y/o radiográficamente diagnosticada.

**8.- Geminación:**

Todo diente que al examen clínico presente una fisura que divida a la corona y al examen radiográfico se aprecie una raíz.

**9.- Fusión:**

Unión de dos gérmenes dentarios que al examen clínico aparezcan total o parcialmente unidos, y a la radiografía se aprecien dos o más raíces.

**10.- Evaginación:**

Dientes con un desarrollo excesivo de una región de la superficie dentaria que en normalidad no se encuentra.

Para los defectos de esmalte se consignó el tipo, el número, localización y el patrón.

**TIPO DE DEFECTO****1.- Normal:**

Aquel diente en que su superficie se encuentra un esmalte liso y de espesor adecuado.

**2.- Opacidad:**

Es un defecto cualitativo del esmalte identificado visualmente como una anomalía en la translucidez del esmalte. Existen tres tipos: blancas, amarilla-café, azul-verdosa. En el análisis de datos pueden ser consideradas juntas o separadas.

**3.- Hipoplasia:**

Se define como un defecto cuantitativo del esmalte y asociado con una reducción del espesor de éste. Se dividen en hipoplasia sin exposición dentinaria cuando el defecto es sólo de esmalte; y en hipoplasia con exposición dentinaria cuando el defecto descubre la dentina.

**4.- Combinaciones:**

Aquellos dientes que presentan hipoplasias y opacidades en su superficie ya sea completamente separadas o presentándose como una lesión compuesta. Para realizar parte del análisis consideraremos las combinaciones dentro del grupo de las hipoplasias.

## NÚMERO

- 1.- Única: Un defecto bien demarcado rodeado de esmalte normal.
- 2.-Múltiple. : Más de un defecto con márgenes bien demarcados rodeado de esmalte normal.
- 3.-Difuso: Áreas de defectos carentes de márgenes bien definidos.

## LOCALIZACIÓN:

- 1.-Mitad Cervical: Aquel defecto que se encuentra en la mitad coronal más cercana a la encía.
- 2.-Mitad incisal: Aquella lesión que se encuentra en la mitad coronal más alejada de la encía..
- 3.-Ambas ( cervical + incisal )
- 4.-Oclusal: Aquel defecto que se encuentra en la cara oclusal de premolares y molares, hacia la mitad vestibular o hacia la mitad palatina del diente.
- 5.-Cúspide/borde: Defecto que afecta al extremo de una cúspide en premolares, molares y caninos, y a los bordes incisales de los dientes anteriores.
- 6.- Combinaciones

## PATRÓN:

Es la orientación que toman los defectos sobre toda o parte de la superficie del esmalte. Puede ser de tres tipos :

- 1.-Horizontal.
- 2.-Vertical
- 3.-Puntiforme

Los datos fueron ingresados al programa EPI INFO versión 6.0 para su ordenamiento y procesamiento. El análisis fue de tipo descriptivo cuantificando las variables de edad gestacional, sexo, peso al nacer, diagnóstico médico, lugar de procedencia, edad de la madre en el momento del parto, posibles factores etiológicos de la parálisis cerebral, alteraciones de la forma y tamaño de los dientes por niño y grupo dentario, tipo, localización y patrón de los defectos del esmalte y asociando las variables peso al nacer y edad gestacional con los defectos en el desarrollo del esmalte respectivamente.

Como se mencionó anteriormente, los tipos de defectos del esmalte serán cuantificados por mitades dentarias afectadas y la localización y el patrón que éstos sigan serán analizados en la superficie dentaria más afectada ya sea por una opacidad y/o hipoplasia.

## RESULTADOS

La muestra estaba conformada por 36 niños y 45 niñas, de 4 a 15 años de edad, que concurrían al Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón de Valparaíso con el diagnóstico de Parálisis Cerebral. El 76,3 % era menor de 10 años y la mayoría provenían de la provincia de Valparaíso ( 58 % ) y la provincia de Quillota ( 18,5 % ) . Los diagnósticos médicos más frecuentes de la muestra eran la diparesia y la hemiparesia en sus distintos grados de severidad con un 38,3 % cada uno. Las posibles etiologías más frecuentes de la parálisis cerebral fueron asfixia, sufrimiento fetal y prematuridad, las cuales conforman el 54,3%. (Tabla I ).

ETIOLOGÍAS	NÚMERO	PORCENTAJE ( % )
Asfixia neonatal	17	21
Sufrimiento fetal	14	17,3
Diabetes materna	1	1,2
Tumores	3	3,7
Septicemia	4	4,9
Prematuridad	13	16
Depresión anestésica	1	1,2
Preclampsia	4	4,9
Asfixia por inmersión	2	2,5
Hemorragia intracerebral	3	3,7
Meningitis	4	4,9
Traumatismos encefalocraneanos	2	2,5
No precisada	13	16
<b>TOTAL</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

Tabla I: Frecuencia de las posibles causas de parálisis cerebral

Treinta y siete ( 45,7% ) de los 81 niños presentaban algún antecedente durante el embarazo registrado en la ficha médica. En general, el trimestre con más disturbios fue el segundo; en los tres primeros meses de gestación lo más frecuente fueron los síntomas de aborto; en el 2º trimestre, las deficiencias nutricionales y en

los últimos meses, la insuficiencias placentarias. Un 91,2 % de los embarazos fue controlado dentro de los 5 primeros meses de gestación y todos los niños nacieron con atención médica intrahospitalaria.

Un 35,8 % de los niños nació prematuro y sólo un 2,5 % fue de postérmino. El 39,4% de los niños pesó menos de 2500 grs. al nacer, 52 niños (64,2%) presentaron alguna complicación en el período perinatal y/o neonatal, siendo lo más frecuente el sufrimiento fetal en el momento del parto con un 57,5 % y la asfisia neonatal con un 44,8 % (Tablas II y III ).

COM.PERIN	N°	%
Sufrim.fetal	23	57,5
Preeclampsia	5	12,5
Cianosis	4	10
Hipocalcemia	3	7,5
Hiperbilirrub.	2	5
Parto prolong.	2	5
Eclampsia	1	2,5
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Tabla II : Frecuencia relativa y absoluta de complicaciones del período perinatal.

ANT.NEONATALES	N°	%
Asf.neonatal	26	44,8
Convulsiones	11	18,9
Hem.intracerebral	8	13,8
Ictericia	5	8,6
Cianosis	3	5,1
Septicemia	2	3,4
Desnutrición	1	1,7
Ins. Renal	1	1,7
Ins. Cardíaca	1	1,7
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

Tabla III : Frecuencia relativa y absoluta de antecedentes que se manifestaron en el período neonatal.

Veintiún niños (26%) presentaron algún antecedente durante su infancia siendo el factor más común la presencia de meningitis con un 19 % seguido por los traumatismos encefalocraneanos y tumores cerebrales, con un 14,3 % cada uno.

Las edades de las madres, al momento del parto, fluctuaban entre los 16 y 45 años, siendo el promedio de 26,1 años.

De los 81 niños, sólo 33 habían recibido algún tipo de atención dental siendo lo más frecuente la odontología restauradora (69,7 %).

Un 29,6% de los niños presentó algún tipo de alteración en el tamaño o en la forma del diente, siendo la evaginación la más importante con un 23,5 % (Tabla IV).

ALT. ODONTOGENESIS	NÚMERO	%
Sano	57	70,4
Microdoncia	1	1,2
Invaginación	4	4,9
Evaginación	19	23,5
<b>TOTAL</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

Tabla IV: Distribución de alteraciones de tamaño y forma dentaria por niño.

De un total de 1085 dientes temporales examinados, 1,6 % tuvo alguna alteración del tamaño o de la forma. Los más afectados fueron los molares temporales superiores e inferiores (Tabla V). De 744 dientes definitivos examinados, un 3,8 % presentó alguna alteración en la forma o tamaño siendo los molares y los incisivos superiores los dientes más afectados. (Tabla VI) No se encontró otro tipo de alteración de número, forma o tamaño.

	EXAM	AFECT	%	N° MICRO- DONCIA	% MICRO- DONCIA	N° INVAGI- NACIÓN	% INVAGI- NACIÓN	N° EVAGI- NACIÓN	% EVAGI- NACIÓN
MOL	504	18	3,6	0	-	0	-	18	100
CAN.	252	0	-	0	-	0	-	0	-
INC.	329	0	-	0	-	0	-	0	-
<b>TOTAL</b>	<b>1.085</b>	<b>18</b>	<b>1,6</b>	<b>0</b>	<b>-</b>	<b>0</b>	<b>-</b>	<b>18</b>	

Tabla V: Distribución de alteraciones del tamaño y de la forma en dentición temporal, por grupo dentario superior e inferior juntos.

M		exam.	afect.	%	n° micr	%micr	n° inva	%inva	n° evag.	%evag
A	<b>mol</b>	112	11	9,8	0	-	0	-	11	100
X	<b>prem</b>	71	0	-	0	-	0	-	0	-
S	<b>can</b>	32	0	-	0	-	0	-	0	-
U	<b>inc</b>	137	12	8,8	1	8,3	7	58,3	4	33,3
P	<b>total</b>	352	23	6,5	1	4,3	7	30,5	15	65,2
M	<b>mol</b>	116	1	0,9	0	-	0	-	1	100
A	<b>prem</b>	70	2	2,9	0	-	0	-	2	100
X	<b>can</b>	37	0	-	0	-	0	-	0	-
I	<b>inc</b>	169	2	1,2	0	-	0	-	2	100
N	<b>total</b>	392	5	1,3	0	-	0	-	5	100
F	<b>totfinal</b>	744	28	3,8	1	3,6	7	25	20	71,5

Tabla VI : Distribución de las alteraciones en forma y tamaño en dentición permanente por grupo y arcada dentaria.

Con respecto a los defectos del esmalte se encontró un 87,6 % de los niños con algún tipo de opacidad y/o hipoplasia correspondiendo un 44,4% a opacidades y 43,2 % a hipoplasias solas o combinadas. Sólo un 12,4 % presentó esmalte normal clínicamente.

De un total de 2170 mitades dentarias examinadas en dientes temporales, un 7,4 % presentó algún tipo de opacidad y/o hipoplasias en su superficie; los grupos dentarios más afectados fueron los incisivos y molares y se encontró que las opacidades e hipoplasias se distribuían en 51,6 % y 48,4 % respectivamente.(Tabla VII ).

	Dientes exam.	Mitades exam.	Superf.	N° mit. afect.	%	N° opacid.	%	N° hipop .	%
<b>MOL</b>	504	504	V	52	10,3	29	55,8	23	44,2
	dientes	504	P/L	22	4,4	9	41	13	59
<b>CAN</b>	252	252	V	28	11,1	14	50	14	50
	dientes	252	P/L	0	-	0	-	0	-
<b>INC</b>	329	329	V	58	17,6	31	53,4	27	46,6
	dientes	329	P/L	1	0,3	0	-	1	100
<b>TOTAL</b>	1.085	2.170	V	138	6,4	74	53,6	64	46,4
	dientes		P/L	23	1	9	39,1	14	60,9
<b>Tot.gral</b>		<b>2.170</b>		<b>161</b>	<b>7,4</b>	<b>83</b>	<b>51,6</b>	<b>78</b>	<b>48,4</b>

TablaVII: Distribución de opacidades e hipoplasias por mitad dentaria y grupo dentario en dentición temporal.

De 1488 mitades dentarias examinadas en dentición permanente, un 8% presentaba algún defecto en el desarrollo del esmalte; los grupos dentarios más afectados correspondieron a los incisivos y molares, al igual que en dentición temporal, y el defecto más frecuente fue la opacidad con un 82,4%. Es importante señalar que en ambas denticiones la superficie dentaria más afectada fue la vestibular (Tabla VIII).

	Dientes exam.	Mitades exam.	Superf.	N° Mit. afect.	%	N° opac.	%	N° hipop	%
<b>MOL</b>	228	228	V	24	10,5	17	71	7	29
	dientes	228	P/L	10	4,4	7	70	3	30
<b>PRE</b>	141	141	V	25	17,7	22	88	3	12
	dientes	141	P/L	9	6,4	8	88,9	1	11,1
<b>CAN</b>	69	69	V	3	4,3	3	100	0	-
	dientes	69	P/L	0	-	0	-	0	-
<b>INC</b>	306	306	V	48	15,7	41	85,4	7	14,6
	dientes	306	P/L	0	-	0	-	0	-
<b>TOTAL</b>	744	1.488	Total V	100	6,7	83	83	17	17
			Total P	19	1,3	15	78,9	4	21,1
		<b>1.488</b>	<b>TOTAL</b>	<b>119</b>	<b>8</b>	<b>98</b>	<b>82,4</b>	<b>21</b>	<b>17,6</b>

Tabla VIII: Distribución de hipoplasias y opacidades por mitades y grupos dentarios en dentición definitiva

La localización más frecuente de los defectos de esmalte fue, tanto para dentición definitiva como temporal, la mitad incisal por la cara vestibular. (Tabla IX). Un 53 % de los dientes permanentes afectados siguió el patrón horizontal, un 19 % el patrón vertical y en un 28 % los defectos se presentaban en forma puntiforme. Para los dientes temporales, la distribución del patrón se observa en la tabla X.

DEF.	Ex.	N° af.	%	Mit. cerv.	%. .	Mit. inc	%	Inc + cerv.	%	Oclu	%	Cus/bord	%
<b>MOL</b>	228	24	10,5	5	20,8	8	33,3	1	4,2	2	8,3	8	33,3
<b>PRE</b>	141	25	17,7	3	12	9	36	8	32	2	8	3	12
<b>CAN</b>	69	3	4,3	2	66,6	1	33,3	0	-	0	-	0	-
<b>INC</b>	306	48	15,7	8	16,6	30	62,5	1	2,1	0	-	9	18,8
<b>TOT.</b>	<b>744</b>	<b>100</b>	<b>13,4</b>	<b>18</b>	<b>18</b>	<b>48</b>	<b>48</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>20</b>	<b>20</b>

TEM	Ex.	Afec.	%	Mit. cerv	%	Mit. inc.	%	Inc + cerv.	%	Ocl..	%	Cus/ bord.	%
MOL	504	52	10,3	10	19,2	17	32,7	11	21,2	12	23	2	3,8
CAN	252	28	11,1	6	21,4	8	28,6	9	32,1	1	3,6	4	14,3
INC	329	58	17,6	15	25,9	28	48,3	11	18,9	0	-	4	6,9
TOT	1.085	132	12,7	31	22,5	53	38,4	31	22,5	13	9,4	10	7,2

Tabla IX: Frecuencia de las distintas localizaciones de defectos de esmalte en la cara vestibular de los distintos grupos dentarios separado en dentición temporal y definitiva.

DEF	Ex.	Afec.	%	Horiz.	%	Vert.	%	Puntif.	%
MOL	228	24	10,5	13	54,2	3	12,5	8	33,3
PRE	141	25	17,7	11	44	6	24	8	32
CAN	69	3	4,3	3	100	0	-	0	-
INC	306	48	15,7	26	54,2	10	20,8	12	25
TOT.	744	100	13,4	53	53	19	19	28	28
TEMP									
MOL	504	52	10,3	20	38,5	6	11,5	26	50
CAN	252	28	11,1	9	32,1	3	10,7	16	57,1
INC	329	58	17,6	34	58,6	6	10,3	18	31
TOT.	1.085	138	12,7	63	45,6	15	10,9	60	43,5

Tabla X: Distribución de los patrones que siguen opacidades y/o hipoplasias en la cara vestibular, por grupo dentario, en dentición temporal y permanente.

De los 26 niños nacidos de bajo peso -menos de 2500 grs. - un 96,1% presentó opacidades y/o hipoplasias, mientras que en niños con peso normal al nacer-más de 2500 grs.- presentaban un 80% de estas alteraciones. El 20 % de los niños de más de 2500 grs. tuvo esmalte clínicamente normal, en cambio sólo el 3,9% de los niños de bajo peso presentó esta condición. (Tabla XI).

	Niños de Peso < 2500 g.	%	% acum.	% del total de niños	Niños de peso > 2500 g.	%	% acum.	% del total de niños
Hipop.	16	61,5	61,5	24,3	13	32,5	32,5	19,7
Opac.	9	34,7	96,2	13,6	19	47,5	80	28,8
Sano	1	3,8	100	1,5	8	20,8	100	12,1
Total	26				40			

Tabla XI: Distribución de defectos del esmalte según el peso al nacer.

En relación al sexo, los defectos del esmalte se presentaron en 83,3 % de los niños y 91,1 % de las niñas. El 100 % de los niños prematuros presentaron algún defecto de esmalte y sólo un 80 % de los niños nacidos de término. (Tabla XII)

De los 52 niños que sufrieron alguna complicación perinatal o neonatal, el 90,4 % presentó defectos de esmalte y de los niños que no sufrieron complicaciones en el mismo período, el 82,8 % presentó defectos. (Tabla XIII).

	Nacidos de < 37 semanas.	%	% acumul.	% del total de niños	Nacidos de >37 semanas	%	% acumul.	% del total de niños
Hipop.	19	65,5	65,5	24	15	30	30	19
Opac.	10	34,5	100	12,7	25	50	80	31,6
Sano	0	-	-	-	10	20	100	12,7
<b>TOTAL</b>	<b>29</b>				<b>50</b>			

Tabla XII: Distribución de defectos del esmalte según edad gestacional.

	C/ antec. peri-neo natal.	%	S/ antec. peri-neo natal	%	Niños examinados.	%
Hipop	25	48,1	10	34,5	35	43,2
Opac.	22	42,3	14	48,3	36	44,4
Sanos	5	9,6	5	17,2	10	12,4
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>29</b>	<b>100</b>	<b>81</b>	<b>100</b>

Tabla XIII: Distribución de defectos del esmalte según la existencia de antecedentes peri o neonatales.

## DISCUSIÓN

Grahnem en 1957 (López, 1975), trabajando con una población de escolares normales de 11 a 14 años, determinó que la prevalencia de microdoncias era de un 1,7 %, similar porcentaje al obtenido en este estudio donde fue del 1,2 % de los niños. Difiere del trabajo de Alvesalo y Portin (López, 1975), donde concluyen que este porcentaje es mucho mayor, llegando a un 16,9 %, desconociéndose detalles metodológicos.

La prevalencia obtenida para la invaginación fue de un 4,9 % de los niños, coincidiendo con el estudio realizado por Amos en 1955 (Shafer, 1986), donde obtuvo un valor del 5 % y con los trabajos de Gorling y Pindborg (López, 1975), que concluyeron que la frecuencia de invaginación va de 0,6 % a 6,6 % para incisivos superiores.

La evaginación se presentó en 22,9 % de los niños. Este antecedente difiere de los datos reportados por López (1975), referidos a distintas razas. Así, para los caucásicos americanos, este porcentaje se eleva a un 72 % y para indios americanos alcanza sólo a un 8 %.

Mc Millan (1961), realizó un estudio en 286 niños con desórdenes cerebrales y oculares de los cuales 107 tenían el diagnóstico de parálisis cerebral. De éstos, un 38,3 % presentaban hipoplasia, porcentaje distinto al encontrado en este trabajo que fue de un 43,9 % del total de niños. Del 38,3 % obtenido por Mc Millan, un 25,2 % correspondían a niños de peso normal al nacer y el 13,1 % restante a niños de bajo peso al nacer, lo que difiere de esta investigación donde el 24,3 % de los niños de bajo peso presentaban hipoplasias y un 19,7 % de los niños de peso normal presentaban igual condición. Esto se puede deber a diferencias en el tipo de muestra y a la metodología utilizada para cada estudio.

Los dientes más afectados por defectos en el desarrollo del esmalte tanto en dentición temporal como definitiva son el grupo incisivo y el grupo molar. No existe trabajo con metodología similar con el cual sea posible hacer comparaciones de este tipo.

Pindborg, Miller, Forrester y Larsson señalaron que los niños nacidos prematuramente tienen más alto número de lesiones hipoplásicas que los niños nacidos de término, lo que coincide con los porcentajes obtenidos en este trabajo.

Rosenstein (Pindborg, 1982), en un estudio de 64 niños prematuros de 2 años de edad demostró que el 45% de los niños presentaron hipoplasias a diferencia

del 65 % encontrado en este seminario, lo que puede deberse a que la muestra fue más seleccionada.

En relación al sexo, los defectos de esmalte se presentaron en 85,7 % de los niños y 91,1 % de las niñas, al igual que en el estudio realizado por Nation y Cols., en 1987 donde no se observó diferencia en la ocurrencia de desarrollo de defectos de esmalte entre ambos sexos .

Según Vía y Churchill, de 100 niños con desórdenes cerebrales, 67 % relató historia de haber sufrido algún disturbio potencial de daño cerebral. De estos 67 niños , 44 (19%) presentaban hipoplasia en la dentición decidua y la localización más frecuente de los defectos fue las cuatro quintas partes incisales vestibulares, coincidiendo este último dato por el pesquizado en este estudio.

## CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en este trabajo se puede concluir que los objetivos planteados fueron cumplidos, permitiendo obtener la prevalencia de alteraciones de la odontogénesis en un grupo de niños con parálisis cerebral.

Del trabajo de investigación es importante señalar que existieron variadas limitaciones para realizar el examen clínico y radiográfico. La imposibilidad de comunicarnos con pacientes con limitaciones auditivas, visuales e intelectuales, los movimientos involuntarios producto de la patología de base, dificultad para la obtención de los datos de la ficha médica, fichas médicas incompletas, pacientes domiciliados a grandes distancias del Instituto, dificultades económicas del grupo familiar para el traslado, condiciones climáticas adversas, dificultaron la realización de este estudio.

De acuerdo a los resultados obtenidos, podemos concluir que la diparesia y la hemiparesia son los diagnósticos médicos más frecuentes de parálisis cerebral y que la etiología más importante fue la asfixia neonatal y el sufrimiento fetal. Durante la infancia, un factor importante causante de parálisis cerebral es la meningitis.

En general, los antecedentes pesquisados de la historia de embarazo e infancia de los niños fueron muy variados.

En relación a las alteraciones de la odontogénesis que tratan de la forma y número de los dientes, las más frecuente fueron las evaginaciones. Los dientes más afectados con este tipo de alteraciones fueron los molares temporales y definitivos. Las invaginaciones se encontraron mayoritariamente en los incisivos superiores.

Los niños con parálisis cerebral tienen una alta prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte, los cuales se encuentran más frecuentemente en la superficie vestibular del diente y localizados en la mitad incisal. De los defectos posibles de hallar, la opacidad blanca fue la más encontrada.

Es importante mencionar que todos los niños prematuros presentaron algún defecto del desarrollo del esmalte ; de los niños nacidos con menos de 2500 grs. sólo un 3,9 % presentó esmalte clínicamente normal.

Los resultados en sí no son absolutamente comparables a los de otras investigaciones referidas al mismo tema, debido a diferencias metodológicas, de selección de la muestra y de diagnóstico clínico; en relación a esto, cabe consignar que sólo en el año 1982 se unificaron criterios de clasificación para este tipo de defectos de esmalte, sumado a esto que un importante número de referencias bibliográficas son anteriores a 1982.

## SUGERENCIAS

Al término de este estudio podemos señalar que se hace necesario realizar un estudio comparativo con un grupo de niños normales como control para obtener resultados que tengan una mayor significancia epidemiológica, ya que muchos de los datos de frecuencia consultados correspondían a una muestra muy distinta a la nuestra, ya sea por raza, estado nutricional y/o nivel socio-económico.

En relación al tiempo ideal para realizar un trabajo de estas características, con este tipo de muestra ,correspondería al menor tiempo posible después de la erupción de los dientes en estudio, ya que por sus deficiencias motrices son niños que sufren traumatismos continuamente y esto, muchas veces, puede involucrar la pérdida total de la corona clínica o la porción donde se hallaba al defecto en cuestión, además existe bruxismo asociado lo que produce atrición en las coronas. Debemos de considerar que estos dientes también son atacados por caries e incluso Wersels señaló en 1960 que niños con parálisis cerebral tienen una mayor incidencia de éstas por la deficiente higiene oral que ello se realizan. Según la bibliografía por nosotros consultada, estos defectos no son estables a corto o largo plazo, por lo que , reiteramos, se debe considerar el tiempo que lleva en boca.

## RESUMEN

Las alteraciones de la odontogénesis observados en las denticiones temporales y definitivas de 81 niños con parálisis cerebral de entre 4 y 15 años de edad, que asistían al Instituto de Rehabilitación Infantil de Valparaíso fueron enfocadas de la siguiente manera: (1) alteraciones de forma, tamaño y número y (2) defectos del desarrollo del esmalte.

Diez y nueve niños presentaron evaginaciones en uno o más de sus dientes, 4, invaginaciones y sólo uno, microdoncia. Los grupos dentarios que se vieron más afectados fueron los molares temporales y los molares e incisivos superiores definitivos.

Un 87,6 % de los niños presentó algún tipo de defectos del desarrollo del esmalte, correspondiendo un 44,4% a opacidades y un 43,2 % a hipoplasias solas o combinadas. Sólo un 12,4 % de los niños presentó esmalte clínicamente normal. Los grupos dentarios más afectados fueron los incisivos y molares, en ambas denticiones. La localización más frecuente de los defectos del esmalte fue la mitas incisal, siendo la cara vestibular la más afectada. La mayoría de los defectos siguió un patrón horizontal, esto tanto para dientes temporales como definitivos.

De los 26 niños nacidos de bajo peso al nacer -menos de 2500 grs.- un 96,2 % presentó algún defecto de esmalte. De los niños nacidos prematuros el 100% presentó defectos del esmalte mientras que en los niños de término este porcentaje llegó a un 80 %.

En 52 de los niños fue posible encontrar en su historial médico algún disturbio peri o neonatal, y en este mismo grupo los defectos del esmalte se presentaron en un 90,4 % de los niños.

**BIBLIOGRAFIA**

Bhat, M. ; Nelson, K. B. and Swango, P. A. (1989): "Lack of stability in enamel defects in primary teeth of children with cerebral palsy or mental retardation." *Pediatr Dent.* 11: 118-120.

Bhat, M. ; Nelson, F. B. ; Cummins, S .K. and Grether, J. K. (1992 ): "Prevalence of developmental enamel defects in children with cerebral palsy". *J Oral Pathol Med.* 21: 241-244.

Blanco y colaboradores, (1986). En: Seminario sobre Parálisis Cerebral , Instituto de Rehabilitación Infantil de Santiago, Mimeo, pp25-37.

Cate, T. (1986). En: *Histología Oral. Desarrollo, estructura y función*, Buenos Aires, Argentina, Editorial Médica Panamericana, pp 94-106 y 237-249.

Cecil, R. L. and Loeb, R. F. (1960), *Toxemias del embarazo*. En: *Tratado de Medicina Interna*, Ciudad de México, México: Editorial Interamericana, pp 1002-1003.

Escobar, F. M. (1992), *Odontología para el niño limitado*. En: *Odontología Pediátrica*, Santiago de Chile: Editorial Universitaria, pp 436-455.

Fletcher, J. and Berkow, R., (1989). En: *Manual Merck de diagnóstico y terapéutica*. Bogotá, Colombia: Publicaciones Doyme S.A. España, pp. 2330-2331..

López, C. A. (1975), *Alteraciones de las piezas dentarias*. En: *Manual de Patología Oral*, Guatemala: Editorial Universitaria, pp 107-205.

Mc Millan, R.S and Kashgarian, M: (1961 ): "Relation of human abnormalities of structure and fuction to abnormalities of the dentition.I.Relation of hypoplasia of enamel to cerebral and ocular disorders." *J Am Dent Assoc.* 63: 38-47.

Meneghello, J. (1972), *Neurología*. En: *Pediatría*, Alejandro Manterola, Buenos Aires, Argentina, Editorial Intermédica, pp 509-522.

Meneghello, J. (1991), Neurología. En : Pediatría, Santiago de Chile: Editorial Universitaria, pp 1503-1505.

Nation, W. A. ; Matsson, L. and Peterson, J. E. (1987): "Developmental enamel defects of the primary dentition in a group of Californian children". . J Dent Child. 54: 330-334.

Pindborg, J. J. (1982): Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. Int Dent J. 32: 123-134.

Reporte técnico Asamblea General FDI. (1982): An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE index). Int Dent J. 32: 159-167

Shafer, W. a. and Levy, B. M.(1986), Trastornos del desarrollo de las estructuras bucales y parabucales. En: Tratado de Patología Bucal, Ciudad de México, México: Nueva editorial Interamericana, pp 38-57.

ZOOLOGICA

REVISTA

**ANEXOS**

## FICHA EPIDEMIOLOGICA

NOMBRE : \_\_\_\_\_

SEXO  1.- Masculino 2.- Femenino

DIRECCION: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ FECHA DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO MEDICO:  
\_\_\_\_\_

ETIOLOGIA APARENTE :  
\_\_\_\_\_

### HISTORIA MEDICA

Antecedentes del Embarazo :

	Trimestres		
	1°	2°	3°
Control Médico		1. Sí 2. No	

- 1.- Radiaciones
- 2.- Defic. Nutricionales
- 3.- Traumatismos
- 4.- Alt. Metabólicas (diabetes)
- 5.- Fármacos ¿Cuál ?  
.....
- 6.- Alt. Circulatorias
- 7.- Incompatibilidad Rh
- 8.- Infecciones Intrauterinas
- 9.- Otros ¿Cuál ? .....

¿ Desde cuándo ? \_\_\_\_\_

Antecedentes del Parto :

--	--	--	--	--

Peso al nacer \_\_\_\_\_

Talla al nacer \_\_\_\_\_

Atención Parto

--

1.- Médico Hospitalario

2.- Partera

3.- Otros \_\_\_\_\_

1.- Normal

2.- Cesárea

3.- Fórceps

4.- Término

5.- Pretérmino ( Prematuro )

6.- Postérmino

7.- Prolongado

8.- Cianosis

9.- Hiperbilirrubinemia

10.- Hipocalcemia

11.- Sufrimiento Fetal

Antecedentes Neonatales :

( de 0 a 1 Semana )

--	--	--	--

1.- Asfixia

2.- Convulsiones

3.- Hemorragia(HIC)

4.- Cianosis

5.- Otros \_\_\_\_\_

Antecedentes de la infancia  
(hasta los 5 años)

--	--	--	--

¿Cuándo? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

- 1.- Meningitis
- 2.- Encefalitis Aguda
- 3.- Traumatismos Craneáneos
- 4.- Diarreas con deshidratación grave
- 5.- Depresión Anestésica
- 6.- Accidentes vasculares
- 7.- Tumores cerebrales
- 8.- Otros \_\_\_\_\_

HISTORIA FAMILIAR

Edad Madre ( Parto ):	Edad Padre ( Parto ):
N° hermanos :	Ubicación :

Nomenclatura de las alteraciones de la Odontogénesis

- |                    |                 |                 |
|--------------------|-----------------|-----------------|
| 1.- Hipodoncia     | 2.- Anodoncia   | 3.- Oligodoncia |
| 4.- Supernumerario | 5.- Microdoncia | 6.- Macrodoncia |
| 7.- Invaginación   | 8.-Geminación   | 9.- Fusión      |
| 10.-Evaginación    |                 |                 |

Nota :

(1) Alteraciones de esmalte y dentina adquiridas serán consignadas en hoja anexa.

¿El paciente ha recibido atención dental ?  1.- Sí 2.- No

Tipo \_\_\_\_\_



