



FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

**“ANÁLISIS DE LA MALOCCLUSIÓN Y SU RELACIÓN
CON LA POSICIÓN DE REPOSO DE LA CABEZA Y LAS
FUNCIONES ORALES EN UN GRUPO DE PACIENTES
CON PARÁLISIS CEREBRAL COMPARADO CON UN
GRUPO CONTROL.”**

TESIS DOCTORAL

**PROGRAMA DE DOCTORADO FISIOPATOLOGÍA
DEL APARATO ESTOMATOGNÁTICO**

DOCTORANDA: Victoria Isabel Martínez Mihi
DIRECTOR: DR. D. Francisco Javier Silvestre Donat



Facultat de Medicina i Odontologia
Departament d'Estomatologia

D. Francisco Javier Silvestre Donat, profesor titular del Departamento de Estomatología de la facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia,

CERTIFICA:

Que D^a Victoria Isabel Martínez Mihi ha realizado la tesis doctoral titulada: **“Análisis de la maloclusión y su relación con la posición de reposo de la cabeza y las funciones orales en un grupo de pacientes con parálisis cerebral comparado con un grupo control.”** bajo su dirección y supervisión y, a su juicio, reúne los requisitos para que pueda ser expuesta y defendida ante el tribunal correspondiente en nuestra universidad.

Y, para que así conste a los efectos oportunos, firma el presente certificado en Valencia a 24 de septiembre de 2015.

Fdo. Prof. Dr. D. Francisco Silvestre Donat.

Agradecimientos:

En primer lugar agradecer al director de la tesis, Dr. D. Francisco Javier Silvestre Donat, su apoyo al proyecto desde el principio y su optimismo en todo momento, incluso en los más críticos. Su empuje y constancia en continuar trabajando con este, poco lucrativo pero muy agradecido, colectivo de pacientes.

En segundo lugar quería agradecer la predisposición, accesibilidad y compromiso con la búsqueda de intentar mejorar la calidad de vida de la población con parálisis cerebral de todos aquellos que me han ayudado a trabajar con este colectivo. Desde el coordinador de los centros de AVAPACE, Mariano Lloria, el director del centro de día del Cabañal, Javier Palop, el fisioterapeuta del colegio de Cruz Roja, José Luis, y todos y cada uno de los directores, fisioterapeutas y profesores o cuidadores de los centros que han participado en este proyecto. También, a los padres, que me han permitido realizar mi trabajo sobre su más preciada posesión. Y como no, agradecer la colaboración de los propios pacientes y, de manera aún más especial, a los pacientes con parálisis cerebral por hacerme sentir que este pequeño proyecto era importante para ellos.

En tercer lugar, pero no por ello menos importante, agradecer a Lupe su labor profesional y disponibilidad como compañera en la clínica de Cruz Roja y su implicación y apoyo con el proyecto.

En último lugar, un especial agradecimiento al apoyo de mi familia, a mis padres y mi hermana, por preocuparse de mí y ayudarme en todo lo que está en su mano. A mi pareja y sobre todo a mi hijo, por su generosidad al llevar lo mejor posible robarles su tiempo conmigo y no hacerme sentir tan culpable. Y a mis amigos, por estar ahí.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL

01.ABREVIATURAS

02.ÍNDICE DE TABLAS

03.ÍNDICE DE FIGURAS

1. INTRODUCCIÓN	19
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	23
2.1.Definición.....	25
2.2.Epidemiología.....	26
2.3.Pronóstico.....	27
2.4.Etiopatogenia.....	28
2.5.Manifestaciones clínicas.....	32
2.6.Clasificación.....	38
2.7.Diagnóstico.....	39
2.8.Tratamiento.....	44
2.9.Manifestaciones orales.....	47
3. JUSTIFICACIÓN	67
4. HIPÓTESIS DE TRABAJO	71
5. OBJETIVOS	75
6. MATERIAL Y MÉTODOS	79
6.1.Diseño del estudio.....	81
6.2.Tamaño de la muestra.....	81
6.3.Población y muestra del estudio.....	81
6.4.Manifestaciones clínicas generales de la muestra.....	82
6.5.Criterios de inclusión y exclusión.....	84
6.6.Espacio físico, recursos humanos y calibración.....	85
6.7.Material y recogida de datos.....	85
6.8.Formularios de exploración y criterios diagnósticos.....	86
6.9.Procesado de datos y análisis estadístico.....	98
7. RESULTADOS	101
7.1.Análisis de la reproductibilidad del estudio.....	103
7.2.Análisis de la muestra.....	104
7.3.Caracterización de la enfermedad: diferencias por grupo...	112

7.4. Análisis de la prevalencia y severidad de la maloclusión y su relación con los factores diagnóstico y algunas variables oclusales.....	117
7.5. Análisis del control postural en el grupo con PC.....	121
7.6. Análisis de la relación entre la postura de reposo de la cabeza y la maloclusión, los factores oclusales y las funciones orales.....	123
7.7. Análisis de las funciones orales con diferentes variables...	128
8. DISCUSIÓN.....	133
9. CONCLUSIONES.....	165
10. BIBLIOGRAFÍA.....	169
11. ANEXOS.....	185

0.1. ABREVIATURAS

PC: Parálisis cerebral.

SNC: Sistema nervioso central.

LPV: Leuco malacia periventricular.

MNS: Síndrome de la motoneurona superior.

GMFCS: Sistema de clasificación de la función motora gruesa.

MACS: Sistema de clasificación de la habilidad manual.

RM: Retraso mental.

RATC: Reflejo tónico asimétrico.

TLR: Reflejo tónico laberíntico.

GMA: Función motora gruesa.

MG: Movimientos generales.

FM: Fidgety movements.

CS: Espasmódico sincrónicos.

ET: Estimulación temprana.

COPCA: Copia y cuidados para niños con necesidades especiales.

DP: Dentición permanente.

DT: Dentición temporal.

CAO: Índice de caries, obturados y ausentes en dentición permanente.

Índice

cod: Índice de careados y obturados en dentición temporal.

ELA: Esclerosis lateral amiotrófica.

TTO: Tratamiento.

MA: Mordida abierta.

SBM: Sobremordida.

CEIC: Comité ético de investigación clínica.

VMM: Victoria Martínez Mihi.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

CCI: CAE- cielo-infraorbitario.

CVI: CAE- vértex- infraorbitario.

CVC: CAE- cuello- columna.

CC: Calota- columna.

χ^2 : Prueba estadística del test chi².

t: Prueba estadística de la t-student.

KW: Prueba estadística de Kruskal-Wallis.

MN: Prueba estadística de Mann-Whitney.

OMAS: Escala de valoración de la función motora oral.

IED: Índice estético dental.

IOTN: Índice de las necesidades de tratamiento ortodóntico.

0.2. ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I. Factores de riesgo de la parálisis cerebral.

Tabla II. Signos y reflejos anormales en la evaluación física y neurológica.

Tabla III. Datos sobre la maloclusión hallados en la literatura.

Tabla IV. Resultados de la relación molar hallados en la literatura.

Tabla V. Resultados del resalte hallados en la literatura.

Tabla VI. Resultados hallados en la literatura sobre el plano vertical anterior.

Tabla VII. Variables diagnóstico.

Tabla VIII. Descripción de los ángulos.

Tabla IX. Valores de la variable biotipo facial.

Tabla X. Valores de la variable OMAS.

Tabla XI. Valores de la variable posición del labio en reposo.

Tabla XII. Valores de la variable función respiratoria.

Tabla XIII. Valores de la variable función deglutoria.

Tabla XIV. Valores de la relación sagital posterior molar y canina.

Tabla XV. Valores de la relación sagital anterior.

Tabla XVI. Valores de la relación vertical anterior.

Tabla XVII. Valores de la relación transversal.

Tabla XVIII. Valores del IED.

Tabla XIX. Valores de la variable tipo de dieta.

Tabla XX. Escala de interpretación del índice Kappa.

Tabla XXI. Resultados del análisis de reproductibilidad del método.

Tabla XXII. Análisis bivalente de la relación entre la afectación física de la parálisis cerebral y el retraso mental.

Tabla XXIII. Datos descriptivos sobre el biotipo facial.

Tabla XXIV. Datos descriptivos sobre la función respiratoria, deglutoria, labios en reposo y tipo de dieta.

Tabla XXV. Datos descriptivos de los resultados del IED.

Tabla XXVI. Datos descriptivos de los resultados de las diferentes variables que componen el IED I.

Tabla XXVII. Datos descriptivos de los resultados de las diferentes variables que componen el IED II.

Tabla XXVIII. Datos descriptivos de los resultados de las variables de la oclusión.

Tabla XXIX. Relación de las variables oclusales extraorales e intraorales de ambos grupos.

Tabla XXX. Relación de los ángulos de reposo de la cabeza en ambos grupos.

Tabla XXXI. Relación de las funciones orales en ambos grupos.

Tabla XXXII. Análisis bivalente entre IED, gravedad de la parálisis cerebral y el tipo de retraso mental

Tabla XXXIII. Resultados test F del modelo Ancova para efectos principales e interacción de la relación entre el IED y factores oclusales y el grupo.

Tabla XXXIV. Análisis bivalente entre el control de la postura con diferentes variables oclusales y funcionales en el grupo con PC.

Tabla XXXV. Análisis bivariante de la relación entre los ángulos de la postura de reposo de la cabeza y el control de la postura en el grupo con PC

Tabla XXXVI. Resultados test F del modelo Ancova para efectos principales e interacción de la relación entre los ángulos de la posición de reposo de la cabeza y el IED y el grupo.

Tabla XXXVII. Resultados test F del modelo Ancova para efectos principales e interacción entre los ángulos de la postura de reposo de la cabeza y con el resalte, la relación vertical, la relación transversal y el tipo de crecimiento y el grupo.

Tabla XXXVIII. Análisis bivariante entre la postura de reposo y la función respiratoria, función deglutoria, OMAS, labios en reposo y tipo de dieta.

Tabla XXXIX. Análisis bivariante entre la función respiratoria con diferentes variables oclusales y otras funciones orales.

Tabla XXXX. Análisis bivariante entre el resalte y la postura de reposo de los labios y la función motora oral.

Tabla XXXXI. Análisis bivariante entre la función deglutoria con diferentes variables oclusales y otras funciones orales.

Tabla XXXXII. Análisis bivariante entre el IED y las funciones orales.

0.3. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Clasificación GMFCS para el grupo de edad 6-12 años.

Figura 2. Gráfico circular de la distribución del tipo de parálisis cerebral.

Figura 3. Gráfico de barras de la distribución del tipo de retraso mental según el grado de afectación física de la parálisis cerebral.

Figura 4. Distribución del tratamiento farmacológico del total de la muestra.

Figura 5. Ángulos para determinar la postura de reposo de la cabeza.

Figura 6. Media de los valores de los ángulos en la posición habitual de reposo de la cabeza.

Figura 7. Gráfico de barras de los resultados de la puntuación de la escala OMAS.

Figura 8. Gráfico de barras de los resultados de la escala OMAS para el grupo de parálisis cerebral.

Figura 9. Relación entre el grado de maloclusión y la muestra.

Figura 10. Gráfico box-plot de la relación de la media del IED y la muestra.

Figura 11. Gráficos box-plot; A: Relación entre el IED y la gravedad de la afectación física de la PC; B: Relación entre el grado del IED y el tipo de retraso mental.

Figura 12. Gráficos de dispersión; A: Relación IED con resalte; B: Relación IED con relación transversal; C: Relación IED con distancia interincisiva; D: Relación IED con relación vertical.

Figura 13. Relación IED con ángulo I.

Figura 14. Gráfico de dispersión de la relación ángulo III y resalte.

Figura 15. Gráfico de dispersión de la relación ángulo IV y relación vertical.

INTRODUCCIÓN 1

La parálisis cerebral (PC) es una discapacidad cuya afectación principal es física. Están alterados los movimientos y la postura y en algunos casos puede acompañarse de afectación cognitiva. Es consecuencia de una lesión cerebral no progresiva de carácter congénito o adquirido y no existe tratamiento curativo.

El colectivo de paralíticos cerebrales a nivel oral manifiesta un alto grado de patología. En líneas generales hay un aumento en la prevalencia de patología oral básica como la gingivitis y la caries. A esta circunstancia contribuyen dos situaciones principalmente; por un lado el mal control de la higiene tanto por parte del propio individuo, limitado por su discapacidad, como por parte de los cuidadores, y por otro, el mal control de la dieta. Junto a esta patológica oral básica encontramos un grupo de patología oral más específica, el babeo y la maloclusión, cuyo origen y/o expresión puede estar más relacionado con el propio mecanismo patológico de la enfermedad.

El aumento del interés en estudiar y analizar esta patología más específica, responde a la mayor demanda por parte de este colectivo, en encontrar soluciones para estas manifestaciones, en el intento de ser aceptados e integrados en el grueso de la sociedad y de mejorar la funcionalidad de las estructuras orales. Tanto el babeo como la maloclusión tienen un impacto negativo a nivel estético y funcional. Esto genera situaciones de rechazo, ante las cuales, los propios pacientes afectados y/o sus padres demandan solución.

Respecto a la maloclusión, clínicamente encontramos una situación que requiere tratamiento, pero actualmente, no disponemos de las herramientas adecuadas para trabajar con garantías. Esto ha favorecido que se haya ido ampliando la investigación sobre el tema de manera progresiva con los objetivos de determinar la prevalencia, el tipo de maloclusión y las posibles causas. Estos nuevos estudios se basan, como casi siempre, en los trabajos realizados en población sin discapacidad. Tienen la intención de aprender más sobre el mecanismo etiopatogénico de la enfermedad y ver a que otros niveles se podría actuar para mejorar o prevenir la situación.

No es un tema fácil de estudiar ni de llegar a conclusiones consensuadas debido a varios factores: por un lado, la heterogeneidad clínica propia de la patología de base, que hace muy difícil obtener muestras homogéneas. Por otro lado, la falta de un material y métodos común, unificado y adaptado para aplicar sobre estos pacientes. Y por último, también influye el grado de colaboración y la gran cantidad de variables que pueden estar relacionadas con el desarrollo de la maloclusión.

Revisando la literatura y dentro del amplio grupo de posibles factores etiológicos relacionados con el desarrollo de la maloclusión, encontramos como los principales responsables del proceso las alteraciones de la musculatura oro-facial y las alteraciones de la posición de la postura de reposo de la cabeza. Factores que se encuentran alterados en la PC y que de hecho forman parte de su definición.

Debido a todo este planteamiento y a la falta de estudios sobre el tema, hasta la fecha, que intenten dar una visión global de la situación, sentimos la necesidad de realizar un análisis profundo de la misma, de los factores involucrados y de las posibles interrelaciones que pueden presentar.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 2

2.1. Definición.

2.2. Epidemiología.

2.3. Pronóstico.

2.4. Etiopatogenia.

2.5. Manifestaciones clínicas.

2.6. Clasificación.

2.7. Diagnóstico.

2.8. Tratamiento.

2.9. Manifestaciones orales.

2.1. Definición.

La parálisis cerebral (PC) agrupa un conjunto de afecciones con etiología múltiple, clínica y pronóstico variables como consecuencia de una lesión cerebral no progresiva y permanente. Es la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica, aparece en la infancia y persiste toda la vida (1-3).

La lesión cerebral original no tiene carácter progresivo, sin embargo las manifestaciones clínicas sí. Estas varían con el tiempo debido a que la lesión asienta sobre un Sistema Nervioso Central (SNC) inmaduro en el que se produce una alteración de los procesos normales de maduración y desarrollo. Este expresará de diferentes maneras y en las diferentes etapas de su desarrollo el daño recibido inicialmente (1).

La definición exacta del término PC está siendo debatida desde hace más de 150 años y todavía hoy en día no se ha llegado a un consenso unánimemente aceptado (1-3). William Little (2, 3) en 1862, fue el primero que asoció las manifestaciones de la PC con la historia clínica de prematuridad en el nacimiento, dificultades en el parto y asfixia neonatal. A partir de aquí y a medida que se van conociendo más características de la enfermedad se van sucediendo definiciones y clasificaciones. Winthrop Phelps (1, 2), en 1941, realizó una gran aportación al entendimiento de la enfermedad reconociendo la necesidad de realizar una clasificación neurológica, incluyendo la discapacidad física y la mental. En el 1958, surgió la primera definición consensuada publicada por Keith y Polani (1, 2) : “la PC es un trastorno motor persistente que aparece antes de los 3 años, debido a una interferencia no progresiva en el desarrollo del cerebro que tiene lugar antes de que el crecimiento del SNC se complete”. Esta definición se ha ido matizando hasta obtener la que actualmente está siendo aplicada, originada en un taller internacional en Bethesda (1-5), en 2004. En ella se describió la enfermedad como un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y de la postura, que causan limitación en la actividad y son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo del feto o

del niño pequeño. El trastorno motor se acompaña con frecuencia de alteraciones de la sensibilidad, cognición, percepción, comportamiento y/o crisis epilépticas.

Quedan excluidas alteraciones del SNC en las que el movimiento y postura no están afectados así como los desordenes progresivos del cerebro: neurofibromatosis y amyloplasia congénita (5).

Aún así, esta definición no está exenta de críticas ya que hay algunos puntos que todavía no están claros. No especifica un límite de edad máximo para establecer el diagnóstico de PC de origen postnatal o adquirido. El límite actual es bastante amplio y abarca desde el primer al séptimo año de vida. No precisa la gravedad mínima del trastorno motor para ser considerado PC. La diferencia, entre una PC ligera y un diagnóstico de trastorno de la coordinación del desarrollo o dispraxia, no queda descrita adecuadamente. Y tampoco determina que síndromes quedan específicamente excluidos o incluidos en la definición. Hay síndromes que aún reuniendo los criterios para ser diagnosticados como PC no se incluyen porque presentan etiquetas diagnósticas que proporcionan más información clínica, como las trisomías 13 y 18, el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Cornelia de Lange. Contrariamente, hay síndromes más específicos que se siguen incluyendo dentro del grupo de PC como el síndrome de la rubeola congénita o la infección fetal por citomegalovirus (6, 7).

2.2. Epidemiología.

Los primeros registros de PC en Europa se iniciaron entre los años 1950-1960 (3).

Las diferencias en la variabilidad de los datos de prevalencia varían desde el 1.2 hasta el 3.6 cada 1000 nacidos vivos, aunque la mayoría se mueve entre los 2-2.5 /1000 nacidos (8).

La evolución en la prevalencia de la PC se atribuye a los continuos avances tecnológicos en los cuidados neonatales ocurridos en los años 80 (9). Paradójicamente se pensaba que al aumentar estos cuidados y las cesáreas,

disminuiría el fenómeno de hipoxia neonatal y con ello la prevalencia de la enfermedad. Por el contrario, esta se mantiene e incluso aumenta, sobre todo en las zonas más industrializadas debido al desarrollo y mejoras en las técnicas de los cuidados intensivos de los neonatos, permitiendo que niños cada vez más prematuros puedan sobrevivir (9, 10).

La PC está presente en todos los países y en todos los grupos étnicos y según algunos autores los varones se ven más afectados (8, 9).

El decrecimiento de la edad gestacional, el bajo peso al nacer, y los embarazos múltiples, debidos al aumento del uso de las técnicas de reproducción asistida aumentan la probabilidad de sufrir PC, pasando del 4% en 1960 al 10% en 1990 (8).

Los datos de prevalencia de PC en España provienen de un trabajo que utiliza los registros de reconocimiento de las minusvalías del año 1999 referentes a la comunidad de Castilla y León. Éste, establecía una frecuencia de 1.02 casos por 1000 nacidos vivos. Esta diferencia, a la baja, fue atribuida principalmente a la existencia de una importante deficiencia en el diagnóstico de los casos, ya que las posibilidades de que la frecuencia pudiera ser realmente inferior o de que los padres no reconociesen la minusvalía de sus hijos, era poco probable (3, 11).

2.3. Pronóstico.

Al hablar de la mortalidad en los pacientes con PC se diferencian dos períodos. El primero abarca la infancia y es en el que se produce el mayor número de fallecimientos asociados principalmente a la severidad de la PC y a la presencia de graves alteraciones cognitivas, motoras y sensoriales. Y el segundo abarca la edad adulta donde la supervivencia es buena aunque un poco menor comparándola con la de la población sin discapacidad. El 86% de los casos con PC sobrevive entre los 20-50 años, respecto al 96% de la población sana. A partir de la sexta década de la vida las mujeres con PC presentan más riesgo de fallecimiento que las mujeres sanas, tendencia no

manifestada en el sexo masculino. La causa más frecuente de fallecimiento en este período son los problemas respiratorios (12, 13).

Los factores principales para establecer el pronóstico en la supervivencia de la PC hacen referencia a la severidad de las alteraciones motoras, cognitivas y sensoriales. Cuanto más grave es la afectación motora y el número de alteraciones asociadas, peor es el pronóstico. Así pues, la posibilidad de llegar a los 13 años con afectación severa de todas las áreas es del 50% y baja a un 25% la supervivencia a 30 años (13-15).

De las áreas pronóstico, las que más influyen son: las afectaciones motoras, deambulación y destreza, las cognitivas, cuanto mayor es el RM peor es el pronóstico, y las sensoriales, auditivas y visuales. Hay otros factores pronóstico secundarios como son la presencia de epilepsia, la realización de la gastrostomía y el factor económico. Independientemente del tipo de epilepsia, su ausencia es un factor pronóstico positivo. Respecto a la necesidad de practicar la gastrostomía el pronóstico es diferente según la lectura; por un lado, se realiza porque el paciente no puede alimentarse adecuadamente, factor con valor negativo, pero por otro, el proporcionarle los nutrientes por sonda mejorará su índice de supervivencia, factor con valor positivo. Lo mismo es atribuible al factor económico, el pronóstico mejora en tanto en cuanto de más medios económicos se disponen para combatir determinadas enfermedades o evitar su contagio en aquellos casos muy afectados, en cambio, los pacientes con PC que sobreviven en hogares más precarios, muestran una naturaleza más resistente, convirtiéndose esta característica en un factor pronóstico positivo (13-15).

2.4. Etiopatogenia.

Las causas de la PC son diversas y multifactoriales. En más de un 30% de los casos la etiología es desconocida. Se pueden clasificar en genéticas, malformaciones congénitas cerebrales, hematológicas, inmunológicas, infecciosas, metabólicas y madurativas cerebrales. Según el momento de actuación producen un daño cerebral prenatal responsable del

75-80% de los casos, un daño perinatal del 10%, y/o un daño postnatal del 10% restante (9, 15-17).

Respecto a las causas genéticas, ha quedado establecido que hay algunos tipos de PC que cursan con alteraciones cromosómicas. Se han descrito como responsables alteraciones específicas en determinadas regiones de los cromosomas 2, 9, X y 19 (9).

Hay descritas malformaciones cerebrales congénitas que causan PC. Algunas de las cuales pueden detectarse con resonancia magnética como las micro o macrocefalias. A nivel intrauterino, mediante una ecografía puede diagnosticarse la espina bífida, la ventriculomegalia y el meningomielocele (17).

Dentro del grupo de las causas de origen hematológico se describe, por un lado, el hallazgo de niveles bajos de hemoglobina, menos de 14mg/dL, un hematocrito menor del 40% y niveles altos de bilirrubina, más de 20 mg/dL. Y por otro lado, están los factores de la coagulación responsables de las alteraciones vasculares, infartos y hemorragias cerebrales, que causan PC en un 40% de los casos. De entre los factores de la coagulación relacionados se ha descrito la mutación del factor de coagulación II o la protombina y la alteración del factor V. La mutación de Leiden, del factor V, es la causa más frecuente de enfermedad cerebrovascular intrauterina y de PC hemipléjica. Sobre la madre produce trombosis y preeclampsia y en la placenta alteraciones que dan lugar a fetos pequeños y prematuros. Sobre el recién nacido y niño mayor produce trombosis cerebral (9, 17).

Respecto a las causas inmunológicas, existen estudios que evidencian una relación entre el aumento de citoquinas, interleucinas IL-1, IL-8, IL-9, factor de necrosis tumoral α , RANTES y otras citoquinas químicas como las proteínas inflamatorias de macrófagos, MIP1a, MIP1b, MIP2, MCP1, con la PC, aunque no está clara de qué manera producen la lesión cerebral (9).

Numerosos estudios han demostrado que en la infección materno/fetal, el proceso inflamatorio asociado o las citoquinas se relaciona con la patogenia de la PC, sobre todo la forma asociada a leucomalacia periventricular (LPV), en la que se produce una afectación de la sustancia blanca de los ventrículos. La exposición prenatal a factores infecciosos altera el desarrollo cerebral y puede causar PC, déficit cognitivo y lesiones cerebrales. Además la infección intrauterina es un factor de riesgo importante de parto prematuro (17, 18).

Se describen dos mecanismos de actuación de los factores infecciosos. Por un lado, la infección que invade al feto vía placentaria, vaginal o sanguínea, en la que están involucrados los virus de la rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus y/o sífilis, durante el primer trimestre y el virus del Herpes Simple II y la infección por VIH en el momento del parto. Y por otro lado, están las infecciones sin invasión fetal, corioamnionitis y patologías maternas, que afectan al feto de manera indirecta y que conllevan una respuesta inflamatoria aumentando los factores inmunológicos anteriormente descritos (9, 17).

En el grupo de los factores metabólicos y bioquímicos cerebrales se hace referencia, por un lado, a aquellas sustancias tóxicas que pueden producir una intoxicación del feto, como el caso del metilmercurio, la cocaína y la hidantoína. Y por otro, a las alteraciones metabólicas maternas donde puede haber falta o exceso de algún metabolito, como ocurre en la diabetes mellitus o el hipotiroidismo. Tanto en partos prolongados como en casos de sufrimiento fetal, se produce el fenómeno de hipoxia, disminuye el pH y se establece una acidosis metabólica que producirá déficits neurológicos que si se mantienen entre 10-15 minutos generan hemorragias y encefalomalacias secundarias que tienen como secuela, sino la muerte del paciente el desarrollo de la PC (17).

Las causas que afectan a los factores madurativos cerebrales, son aquellas que impiden el adecuado desarrollo y maduración del cerebro (9).

Cuando se habla sobre los factores de riesgo asociados a la PC, se describen todas las situaciones relacionadas con la aparición de la enfermedad atendiendo principalmente al criterio del momento de actuación. Hay factores que pueden actuar en los tres períodos, como los factores infecciosos y otros, que pueden actuar atendiendo a varios mecanismos diferentes pero interrelacionados, como la LPV, cuyas posibles causas son la isquemia cerebral, causa hematológica, causas inflamatorio-inmunológicas y/o causas infecciosas.

Entre los factores de riesgo prenatales se describen, las malformaciones congénitas cerebrales, infecciones maternas con y sin invasión fetal, accidentes vasculares, desordenes metabólicos crónicos como la diabetes o el hipotiroidismo, desordenes provocados por ingestión de toxinas, embarazos múltiples y traumatismos intrauterinos. Otro factor, a tener en cuenta a nivel prenatal, es la clase social. Un bajo estatus social se asocia con un aumento en la prevalencia de la PC debido a que el bajo nivel cultural y económico puede impedir el acceso a un adecuado control gestacional. Este factor de riesgo se asocia con PC más severas del tipo hemipléjico y dipléjico tanto en niños de bajo peso como en los de peso normal. En los niños de bajo peso, la prevalencia de PC es la misma independientemente del estatus social (10, 19, 20).

En el período perinatal cobra especial importancia la prematuridad y el bajo peso en el momento del nacimiento, su valor es indirectamente proporcional al riesgo de padecer PC, cuanto más prematuro y menos peso mayor riesgo. Son puntos de corte los nacidos por debajo de la semana 26 y con menos de 1.000 g. Esto influye en el proceso de maduración del SNC. La hipoxia neonatal es otro factor de riesgo en este momento, al igual que infecciones del líquido amniótico, presencia del meconio en el mismo, la leucomalacia periventricular y partos laboriosos instrumentalizados (10, 19, 21-23).

A nivel postnatal cobran importancia los traumatismos cerebrales, los procesos infecciosos como la meningitis o la sépsis, ictericia neonatal,

leucomalacia periventricular, infarto cerebral y síndrome de estrés respiratorio (10, 19). (Tabla I)

CAUSAS	PRENATALES	PERINATALES	POSTNATALES
Causas genéticas	Familiares con PC Padres consanguíneos Exposición teratogénica		
Malformaciones cerebrales	Accidentes intrauterinos Microcefalia, espina bífida	Partos instrumentalizados	Traumatismos craneales
Causas hematológicas	Hemorragias en gestación Desordenes tromboembólicos Preclampsia	Infarto cerebral LPV	Ictericia neonatal LPV
Causas inmunológicas	Diabetes, hipotiroidismo	LPV	LPV
Causas infecciosas	Toxoplasmosis, citomegalovirus, VIH, sífilis, Rubeola, herpes simple tipo II Corioamnionitis	Fiebre materna Líquido amniótico teñido de meconio LPV	Sépsis Meningitis LPV
Causas metabólicas	Intoxicación: mercurio, hidantoína, cocaína Gestación múltiple Diabetes, hipotiroidismo	Hipoxia neonatal	
Causas madurativas		Bajo peso y prematuridad	

Tabla I. Factores de riesgo de parálisis cerebral.

2.5. Manifestaciones clínicas.

La clínica de la PC es muy amplia y variada, tanto en el tipo, la severidad de la limitación en la actividad y la distribución del defecto motor principal. También son muy diferentes y numerosas las alteraciones no neuromotoras que pueden acompañar la enfermedad (8).

Aunque la lesión cerebral es estática, el efecto patológico en el desarrollo del niño no lo es. Además con el paso del tiempo, las funciones tanto de movilidad, alimentación, deglución y comunicación van a ir

deteriorándose. El declive empieza a partir de los 7 años, pacientes que eran capaces de andar, necesitaran una silla de ruedas antes de llegar a la treintena. Cómo posibles causas se han descrito cambios en la flexibilidad muscular, en la longitud y tono muscular, aumento de la espasticidad, artritis y fracturas, dolor y fatiga, bajo peso y malnutrición (8, 12).

Las formas puras no existen. Epidemiológicamente las clasificaciones aplican como criterio diferenciador el tipo de desorden motor predominante, sin olvidar describir los desordenes secundarios ya que estos se van a tener en cuenta en el momento de decidir el tratamiento a seguir (5).

Según la alteración motora principal se diferencian las formas espásticas, las discinéticas, que engloban las coreicas y las atetoides, las atáxicas, las hipotónicas y las mixtas (16, 18, 19, 21, 24).

PC ESPÁSTICA

Es la forma clínica más frecuente, supone entre un 70-75% de los casos. También se ha denominado síndrome de la motoneurona superior (MNS). La lesión se localiza en parte de la corteza, incluida la vía piramidal y a cualquier nivel: cápsula interna, mesencéfalo o médula espinal. A nivel motor se caracteriza por presentar hipertonía muscular, hiperreflexia, clonus, posturas anormales, dificultades en la motricidad voluntaria y el reflejo de Babinski (18, 19, 21).

La espasticidad hace referencia al aumento del tono muscular o hipertonía, que se manifiesta como una resistencia pasiva y aparece como respuesta al aumento de la velocidad del movimiento. Los músculos más afectados son los antigravitatorios, los flexores superiores y los extensores inferiores. La hipertonía/espasticidad y la hiperreflexia son las responsables de las alteraciones tanto a nivel de los movimientos funcionales, como del desarrollo de las posturas anormales que en un principio son deformidades no fijas que se pueden transformar con el tiempo en contracturas. Los movimientos voluntarios existen, pero siguen patrones de ejecución

diferentes, además no tienen la misma suavidad, coordinación ni consistencia que los patrones motores de la actividad motora normal (5, 16, 21, 24).

Dentro de la PC espástica y dependiendo del número de miembros afectados se diferencia la cuadriplejía, la hemiplejía y la diplejía. En la cuadriplejía o tetraplejía, 10-15% de los casos, se ven afectadas las cuatro extremidades, el tronco y la musculatura oral. Se asocia con el fenómeno de la hipoxia en el momento del nacimiento. Estos casos presentan muchas dificultades deglutorias, aspiraciones recurrentes y retraso mental severo. En la hemiplejía, 20-30% de los casos, se ve afectado un lado del cuerpo y la parte superior más que la inferior. La patogénesis es multifactorial y se puede afectar también el nervio facial, manifestando cierto tipo de parálisis a este nivel. No es frecuente la afectación intelectual en estos casos. En la diplejía, 30-40% de los casos, se ven más afectados los miembros inferiores y se asocia a causas como la prematuridad, el bajo peso al nacer y la leucomalacia periventricular. En estos casos sí suele haber alteraciones cognitivas. La monoplejía o triplejía son formas muy poco frecuentes (5, 16, 18, 21, 24).

PC DISCINÉTICA

La lesión se localiza principalmente en los ganglios basales, en el sistema nervioso extrapiramidal. Supone el 10-15% de los casos de PC. A nivel motor se caracteriza por presentar hipotonía e hipertonía, movimientos involuntarios, posturas anómalas, alteraciones en el movimiento voluntario, incoordinación, alteraciones en la musculatura oral incluyendo la disartria y la deglución. No presenta clonus ni el signo de Babinski (21, 25).

Respecto al tono muscular, este fluctúa entre situaciones de hipotonía, normotonía e hipertonía. La contracción simultánea de los músculos agonistas y antagonista originan los movimientos involuntarios característicos de este trastorno, que aumentan con la excitación y la ansiedad y disminuyen durante el sueño. No tienen ningún propósito, son incontrolables y pueden presentar patrones diferentes, siendo los más característicos los atetoides y los coreiformes. Puede estar afectada cualquier

parte del cuerpo, la cara o la lengua y más frecuentemente las partes más distales, manos y pies. (5, 24, 25).

En cuanto al control postural el continuo cambio del tono muscular provoca el desequilibrio del niño. Los movimientos voluntarios son posibles y frecuentemente interrumpidos por los involuntarios generando incoordinación (16, 24, 25).

PC ATÁXICA

La lesión se localiza principalmente en el cerebelo. Es una forma de PC poco frecuente, entre un 5-10% de las PC. Se caracteriza por presentar hipotonía generalizada, alteraciones del equilibrio y movimientos voluntarios incoordinados (16, 24).

Los movimientos voluntarios están presentes pero son torpes. En miembros superiores existe la dismetría, apreciación incorrecta de la distancia de los movimientos, cuando quieren coger algo o no llegan o se pasan. Los movimientos finos de la mano son bastante pobres. Los miembros inferiores presentan también dismetría y desequilibrio en la marcha (16, 24).

El control músculo-esquelético se caracteriza por debilidad e hipotonía generalizada, además también existe una falta de equilibrio muscular y de coordinación entre los músculos agonistas-antagonistas (21, 24).

PC HIPOTÓNICA

Es la forma menos frecuente, ya que es el resultado de una lesión cerebral total. A veces puede ser el primer síntoma de una PC discinética-atetoide o atáxica. Respecto a las características motoras, la principal manifestación es la hipotonía generalizada, la dificultad para moverse en contra de la ley de la gravedad (16, 25).

El control postural es insuficiente, encontrar una posición estable en sedestación es difícil ya que levantar la cabeza y alinearla con el tronco es

muy complicado. Pueden originarse contracturas articulares debidas a la falta de movimiento (24).

La musculatura facial suele estar involucrada, están alteradas funciones como la succión, la deglución, la mímica es mínima y la comunicación verbal puede estar limitada. El desarrollo del movimiento voluntario es muy lento (16, 24).

PC MIXTA

Es la forma más frecuente ya que las formas puras son raras. Dentro del grupo, la forma espástica afectando miembros superiores e inferiores y la forma discinética afectando tronco y cabeza, es lo más habitual (16, 21, 24).

Según la limitación en la actividad, factor edad dependiente, que causa el desorden motor principal en la PC, se desarrolló el sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS), que permite determinar la gravedad de la afectación física. Este simple método descriptivo, basado en el uso de métodos auxiliares de movilidad y la forma de desarrollar las funciones de sentarse, control del tronco y caminar, permite una mejor comunicación de la situación entre los miembros del equipo multidisciplinar que trata con los pacientes de PC y encamina hacia el tipo de tratamiento a aplicar (5, 8, 16).

La GMFCS clasifica la función motora gruesa en 5 apartados o niveles según la destreza para 5 grupos de edad diferentes. Para los menores de 2 años, de 2 a 4 años, de 4 a 6 años, de 6 a 12 y finalmente el grupo de 12 a 18 años. En general los 5 niveles se distribuyen de la siguiente manera: nivel I, anda sin limitaciones; nivel II, anda con limitaciones; nivel III, anda empleando un sistema auxiliar sujetado por las manos, andador o silla de ruedas; nivel IV, la movilidad individual está limitada, requiere de una silla automática o una persona que empuje el andador; y el nivel V, en el que el transporte es con silla de ruedas y asistido por otra persona (5, 8). (Figura 1)

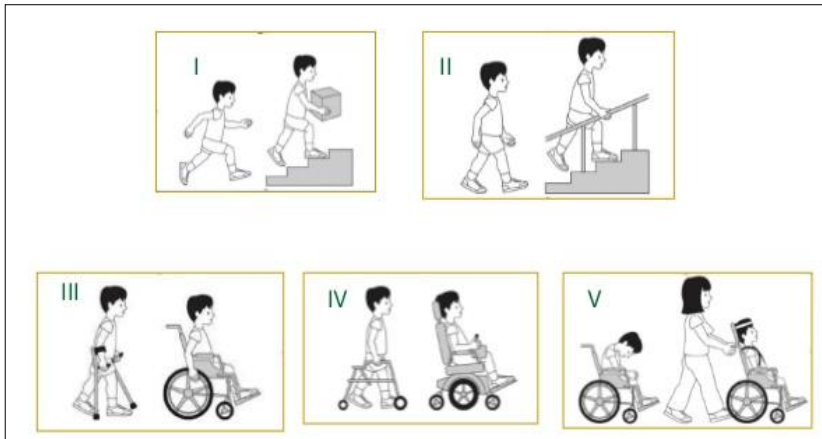


Figura 1. Clasificación GMFCS para el grupo de edad 6-12 años. Adaptado de la ilustración © Kerr Graham, Bill Reid and Adrienne Harvey, The Royal Children's Hospital Melbourne.

En el 2006, se desarrolló una clasificación como la GMFCS para describir la habilidad en los miembros superiores, el sistema de clasificación de la habilidad manual (MACS). Su objetivo es describir la ejecución de las funciones de las extremidades superiores durante el desempeño de las actividades diarias. Se diferencian 5 niveles pero no se distinguen según los grupos de edad. Nivel I, manipula objetos fácilmente y con éxito. Nivel II, manipula muchos objetos pero con menor velocidad o calidad de la manipulación. Nivel III, la manipulación es más dificultosa requiriendo ayuda. Nivel IV, la manipulación se ve limitada a un fácil manoseo de los objetos. Y nivel V, la manipulación de objetos es prácticamente nula y la habilidad está limitada a realizar acciones muy simples (5).

Respecto a las patologías asociadas que presenta la PC encontramos las alteraciones psicológicas, principalmente el retraso mental (RM) en un 60% de los casos, siendo las formas tetraplégicas las más afectadas. Menos frecuentes son las reacciones psicopáticas, agresividad, tics, autismo, ansiedad y depresión (16, 19, 26). La epilepsia afecta entre un 35-62% de los casos, existiendo una relación directa entre ella, el grado de afectación motora y la presencia de RM. Por lo que las formas más afectadas son la tetraplégicas con RM 50-94%, seguidas de las hemiplégicas 30% y las

dipléjicas 16-27%. La forma de epilepsia más presentada es la generalizada (16, 26, 27). Dentro del grupo de los trastornos sensitivo sensoriales, por un lado se describen los daños auditivos como la hipoacusia neurosensorial, uni o bilateral, afectando a un 60% de los casos. La mayoría de los pacientes con hipoacusia presentan discapacidad intelectual asociada y crisis epilépticas y se las relaciona con los factores de riesgo de las hipoacusias comunes, prematuridad, asfixia neonatal, ventilación mecánica prolongada y tratamiento con ototóxicos. Y por otro lado, se describen daños visuales y alteraciones en la movilidad ocular en un 28% de los casos, estrabismo, nystagmus y atrofia óptica (16, 26, 28). También presentan frecuentemente alteraciones en la comunicación, tanto a nivel de entendimiento como de la expresión. La disartria presente en un 38% de los casos es debida a la afectación de la musculatura de la laringe, tórax, abdomen, diafragma y musculatura oral. La afectación de la musculatura motora oral también origina problemas de alimentación, deglución y babeo, cuyas consecuencias son la malnutrición y alteraciones en el crecimiento (26). Otros trastornos asociados son las alteraciones gastrointestinales como la disfagia y o afasia, el reflujo gastroesofágico, gastritis, aspiraciones pulmonares crónicas y estreñimiento (16, 21).

2.6. Clasificación.

La clasificación de la PC al igual que su definición ha ido cambiando a lo largo del tiempo, debido a la complejidad y variabilidad de la patología, la etiopatogenia y la presentación clínica. Cada sistema de clasificación ha estado dirigido a uno o varios propósitos, entre los que destacan la descripción física y topográfica de los trastornos motores, la búsqueda de asociaciones entre tipos clínicos y etiología, la realización de estudios epidemiológicos y la intervención terapéutica (1, 7).

La más reciente clasificación de PC también salida de la reunión en Bethesda 2004 (4), tiene como propósito describir las características de cada paciente de forma individual respecto a la naturaleza del problema y su

gravedad, proveer información acerca de las necesidades de servicios de salud de estos pacientes y servir como base para la comparación de estudios en diferentes poblaciones y para la evaluación de un mismo paciente a través del tiempo.

Esta clasificación consta de 4 ejes: en el primero se describe la naturaleza y tipología del trastorno motor y las habilidades motoras funcionales mediante la GMFCS y la MACS, en el segundo aparecen los daños asociados a la patología, el tercero recoge la distribución anatómica del daño motor y los hallazgos neurológicos y el cuarto y último eje, hace referencia a la identificación de la causa y el momento de actuación (4, 19).

2.7. Diagnóstico.

El diagnóstico de la PC es básicamente clínico. Es un diagnóstico descrito por el tipo de alteración motora, distribución, severidad funcional y alteraciones asociadas (29).

Debido al gran número de clasificaciones, la falta de límites precisos en los conceptos, la ausencia de una prueba diagnóstica definitiva y las variaciones clínicas encontradas en un mismo individuo a lo largo del tiempo provocan la existencia de variaciones significativas interexaminadores a la hora de diagnosticar el tipo de PC. Los signos de un diagnóstico de sospecha provienen de la información que aportan los padres a la hora de describir situaciones de excesivo llanto, alteraciones en la alimentación, en la postura, en el tono muscular, en los reflejos y en el desarrollo de las funciones motoras como sentarse, permanecer de pie o andar (1, 7, 21, 30, 31).

No es posible realizar un diagnóstico de PC antes de los seis meses de vida excepto en casos muy graves y a veces no es posible establecerlo antes del primer año de vida siendo a los 36 meses el mejor momento, cuando las capacidades motoras ya están determinadas. Esto se debe a que las manifestaciones varían con el tiempo y los profesionales repiten las pruebas

neuromotoras en varios momentos antes de concretar su diagnóstico, llegando en algunos casos a no tenerlo antes de los 2-5 años (21, 29, 31).

La importancia de realizar un diagnóstico precoz viene referenciada por varios motivos. En primer lugar el dar respuesta a unos padres que notan que a su hijo le pasa algo anormal y además, contribuir a disminuir la ansiedad y depresión principalmente de la madre, ya que puede entrar en programas de apoyo que forman parte del tratamiento multidisciplinar de la PC. Otro de los motivos es que la aplicación de los programas de estimulación antes de los tres años tiene mayor efecto en el desarrollo cognitivo que en el motor, y además, este efecto es mayor que cuando son aplicados más tardíamente. Reconocer esta situación va a permitir el acceso a programas de intervención terapéutica específica, de educación y de ayuda social (15, 32).

El diagnóstico positivo se basa principalmente en la historia clínica del paciente, en el análisis de los factores de riesgo, en el examen neuromotor, físico y neurológico y en la exclusión de otras causas. Estudios alternativos de diagnóstico postural y estudios complementarios de neuroimagen, pruebas genéticas y metabólicas, estudios de coagulación y de las alteraciones asociadas acompañantes de la enfermedad son importantes para llegar al diagnóstico definitivo (16, 21).

Los factores de riesgo que se analizan son los que están involucrados en la etiopatogenia de la enfermedad.

La evaluación física y neurológica muestra las anomalías existentes en las diferentes áreas como el tono muscular, los movimientos y posturas, la coordinación, los reflejos osteotendinosos y la persistencia de reflejos primitivos como el reflejo del Moro, Babinski, o retraso en la aparición de reflejos posturales como el enderezamiento de la cabeza o la presencia de asimetría en la respuesta refleja. (Tabla II)

Retraso habilidades motoras	Mantenimiento, aumento o disminución del tono muscular	Alteraciones focales del tono, postura y movimiento	Persistencia de reflejos primitivos
No rueda a los 6 meses. No se sienta a los 8 meses. No anda entre los 15-18 meses. Discrepancias entre el desarrollo intelectual y el motor.	Pobre control del tronco y balanceo. Anormal patrón motor al caminar. No sujeta la cabeza pasados los 6 meses. Postura en opistótonos. Caminar de puntillas.	Preferencia por el uso de una mano pasados los 18 meses. Persistencia del clonus pasado el año. Diferencias en la habilidad entre las extremidades opuestas.	Reflejo tónico asimétrico. (RTAC) Reflejo tónico laberíntico. (TLR) Reflejo del Moro. Apoyo positivo reflejo. Reflejo del paracaídas. Reflejo de presión palmar y plantar.

Tabla II. Signos y reflejos anormales en la evaluación física y neurológica.

El TLR es el reflejo en el que se inclina la cabeza hacia atrás y las piernas se endurecen, enderezan y empujan juntas. Desaparece a los seis meses y su permanencia impide que el bebe ruede sobre si mismo (33).

El reflejo de presión plantar y palmar produce una flexión de los dedos del pie o de la mano cuando son golpeadas las plantas o las palmas suavemente. Desaparece sobre los 6 meses (33).

El reflejo de Babinski o reflejo de Koch consiste en el estiramiento y giro de los pies hacia dentro cuando se roza el lado exterior del pie (33).

El reflejo del paracaídas consiste en que cuando inclinamos al bebe hacia abajo, estira los brazos como para parar la caída. Aparece sobre los seis meses y dura toda la vida, su ausencia es signo de patología (33).

El reflejo del Moro o reflejo del sobresalto aparece cuando ante un sobresalto el bebe echa los brazos al aire con las palmas de las manos y las manos hacia arriba y estira las piernas, cuando cesa el estímulo retrae los brazos hacia el pecho y encoge las piernas. Desaparece a los 6 meses (33).

El RTAC o el reflejo esgrima se activa como resultado del giro de la cabeza a uno de los lados, al mismo tiempo se estirará la pierna y el brazo del mismo lado, mientras que se encogerán las extremidades del lado opuesto. El reflejo desaparece a los seis meses (33).

El reflejo del apoyo positivo consiste en la extensión de las piernas e intento de mantener su peso cuando lo colocamos en suspensión vertical con los pies apoyados en una superficie y sujetamos al bebe por debajo de los brazos. En condiciones normales desaparece sobre los cuatro meses (33).

Esta valoración neuromotora se realiza mediante la aplicación de diversas escalas y en distintos momentos para analizar los cambios en la evolución de los niños. Entre ellas se utilizan el índice de Bayley o la medida de la función motora gruesa (GMA) mostrando una elevada especificidad y sensibilidad (29, 32). Para completar esta valoración y conseguir un diagnóstico más temprano se han desarrollado escalas basadas en la observación de la motilidad espontánea de los fetos y niños prematuros y a término, entre ellas las de Dubowitz y Prechtl (32, 34).

Prechtl (34), proponía una técnica de valoración que presentaba un 90% de fiabilidad y que demostraba su utilidad en identificar precozmente neonatos y lactantes que podían padecer PC. Se basaba en el análisis de los patrones de movimiento generados endógenamente. Los más apropiados para la evaluación clínica eran los movimientos generales (MG), involucraban todo el cuerpo y poseían alta complejidad, larga duración y ocurrían frecuentemente. Los niños control comenzaban con movimientos generales con patrón *serpenteante* que entre la sexta y la novena semana iba cambiando hacia un patrón *enredador* denominado fidgety movements (FM), movimientos circulares de pequeña amplitud y velocidad moderada del cuello, tronco y miembros en todas las direcciones. Eran continuos en el niño despierto excepto cuando enfoca su atención. Aparecían entre la 6 y 9 semana y desaparecían entre la 15 y la 20. Cuando se observaba a niños con discapacidad se diferenciaba en la primera etapa de movimientos generales 3 tipos de patrones *serpenteantes* alterados, los MG de repertorio pobre, las secuencias de movimientos sucesivos eran monótonas y los movimientos de

las distintas partes del cuerpo no acaecían de forma compleja normal. Los MG espasmódicos-sincrónicos (CS) eran movimientos que aparecían de forma crispada o espasmódica y a los que les faltaba el carácter normal suave y fluido, además, los miembros y el tronco se contraían y relajaban en bloque, de forma casi simultánea. Y los MG caóticos, eran de gran magnitud y acaecían en orden caótico en todos los miembros, sin atisbo de fluencia y fluidez y presentaban un aspecto abrupto. Los FM se consideraban anormales si faltaban o si su amplitud, velocidad y brusquedad aparecían exageradas de forma moderada o grave.

Según Prechtl (34), los factores que determinarían el tipo, gravedad y pronóstico de la PC serían la calidad de los MG, las características de los MG CS, la ausencia de los FM y la falta de movimientos segmentarios distales. Así pues, aquellos niños que de forma permanente presentasen MG CS, iban a sufrir PC cuanto más precozmente los manifestasen y habría una peor evolución neurológica. Aquellos con un patrón CS transitorio, presentarían una PC más moderada aún en ausencia de FM. Los pacientes espáticos presentarían MG CS y ausencia de FM. Los hemipléjicos un MG anormal y si faltasen los FM el pronóstico sería más desfavorable. Durante el período en el que se producían los FM, entre la 6-9 y 15-20 semana existiría una asimetría entre los movimientos segmentarios distales, que se reduciría o faltaría en el lado contralateral a la lesión. Los pacientes con PC discinética presentarían MG anormales con pobres movimientos de brazos en círculos y separación de los dedos de la mano hasta aproximadamente los 5 meses y ausencia de FM.

Dentro de los exámenes complementarios encontramos los estudios neuroimagenológicos, cuyo objetivo es determinar, localizar o describir la lesión cerebral, hemorragias periventriculares, LPV, malformaciones cerebrales y agenesia del cuerpo calloso. Las técnicas empleadas son los ultrasonidos, el TAC o la resonancia magnética (31, 32). Las pruebas genéticas y metabólicas se efectuarán cuando existan indicios de un posible origen genético de la PC o de un trastorno metabólico. Igualmente los estudios de coagulación se harán buscando un origen de la PC en la

alteración de estos factores, factor V de Leyden, infartos cerebrales o coagulopatías (16).

La completa evaluación diagnóstica del paciente con PC incluye el análisis de las alteraciones asociadas como el retraso mental, mediante los test de inteligencia. La epilepsia mediante los electroencefalogramas. Las alteraciones oculares y auditivas, los trastornos del habla y del lenguaje, diferenciando si tienen origen coricolobular o son asociados al retraso mental. Problemas oromotores incluyendo las dificultades en la alimentación, deglución y babeo. Y los trastornos sensitivo-perceptivos del tacto y el dolor (16).

El diagnóstico diferencial de la PC se realiza con las enfermedades degenerativas del SNC, trastornos neuro-musculares y neoplasias, con patologías del tono muscular congénitas, como el síndrome de Prader-Willi o la enfermedad de Niemann- Pick tipo C, patologías del metabolismo, como la distonía dopa sensible, desórdenes mitocondriales y el síndrome glutárico acidúrico tipo 1 y con trastornos del tono transitorios como la distonía transitoria (21, 31, 35).

2.8. Tratamiento.

La PC no tiene tratamiento curativo. A la hora de abordar este tema diferenciamos entre tratamiento preventivo y tratamiento propio de la patología (35).

La prevención de la PC puede realizarse a dos niveles, a nivel prenatal y a nivel postnatal. La prematuridad y el bajo peso al nacer son los factores de riesgo más importantes asociados a la PC, por lo que todas aquellas medidas encaminadas a disminuir este riesgo forman parte de los programas de prevención neonatal: dejar de fumar durante el embarazo, limitar el número de embriones implantados en las fecundaciones in vitro, tratar la bacteriuria asintomática durante el embarazo y prevenir la preclamsia. También forman parte del tratamiento preventivo las terapias que

aumentan el tiempo gestacional bloqueando los canales de calcio, empleando el antagonista de la oxitocina, atosiban, o empleando la eritromicina en mujeres con rotura prematura de las membranas. Usando corticoides en madres que esperan dar a luz antes de las 36 semanas o el sulfato de magnesio, si el nacimiento es anterior a las 30 semanas, buscando prevenir el daño a la materia blanca del cerebro, LPV. A nivel postnatal la prevención se realiza sobre los niños prematuros. Se intenta disminuir el riesgo controlando el uso de los esteroides empleados para disminuir la inflamación pulmonar, controlando la fototerapia en los casos de hiperbilirrubinemia, aplicando la hipotermia en los casos de encefalopatía por el fenómeno hipoxico-isquémico y controlando el empleo de la cafeína en niños de un extremado bajo peso (31).

El tratamiento propio de la PC es multidisciplinar, su objetivo es mejorar la capacidad motora del niño ya que de ella depende el desarrollo físico, mental, emocional y social. Se trata el trastorno motor, se intenta prevenir o paliar las consecuencias del mismo y se tratan también los trastornos asociados (31).

Formando parte del tratamiento de la PC se plantea la aplicación de los programas de estimulación temprana (ET), con el objetivo de que cuanto antes comience la estimulación en un medio ambiente adecuado, la maduración del SNC va a permitir un mejor desarrollo de las capacidades del niño. Esta aplicación se fundamenta en la hipótesis de que durante el proceso de maduración se van a adquirir las interconexiones neuronales para la realización de las funciones y se ha de aprovechar la plasticidad del SNC para poder establecer unas conexiones o vías de transmisión secundarias, que permitan la realización de las funciones de las áreas afectadas en los casos en los que la maduración no sucede de forma fisiológica (36, 37). Actualmente, no hay datos que justifiquen la aplicación o no de estos programas debido a las limitaciones que presentan los estudios al respecto. En primer lugar no se tiene claro cuál es el mejor momento para su aplicación. Se sabe que la capacidad plástica del SNC disminuye con la edad y lo que indican algunos estudios es que ese momento puede ser entre los 6 meses y el primer año de

vida. Tampoco se ha determinado las características del medio ambiente que debe permitir obtener los mejores resultados de la aplicación de las ET. Es necesario para que estos programas sean efectivos, que el paciente sea activo, que interactúe, el aprendizaje solo ocurre en situaciones de acción-reacción. Existen también dudas respecto a los individuos objeto del programa, si se aplica en los casos ya diagnosticados la mayoría superan la edad recomendada para la aplicación de la ET, disminuyendo la efectividad, y si se aplica en los casos de riesgo, la inversión es muy costosa. No hay evidencia de la eficacia de la aplicación de las ET porque los estudios no son muy aclaratorios debido a la dificultad a la hora de acceder a las muestras, comparar los distintos métodos, los diferentes programas, el tiempo de aplicación y las implicaciones éticas, no podemos usar un grupo control al que no se le aplique la ET, ya que esto puede mejorar la patología. No hay un programa concreto y definido. Algunos ejemplos son Terapia Vojta del desarrollo neuromotor y copia y cuidados para niños con necesidades especiales (COPCA). El programa ideal debería reunir los siguientes requisitos: participación activa del paciente, aplicación del programa de manera intensa y larga y fácil y motivadora tanto para los pacientes como para los padres (32, 37).

El objetivo a la hora de tratar el trastorno motor es mejorar la función y prevenir y tratar las deformaciones secundarias derivadas del mismo. Los métodos empleados son las técnicas de terapia funcional, la fisioterapia y la terapia ocupacional, una de las más empleadas la terapia Bobath. Otros métodos son los ortopédicos, corsés y férulas y los quirúrgicos, rizotomía dorsal selectiva y tratamiento de las dislocaciones y subluxaciones de la cadera. A nivel farmacológico se diferencia el tratamiento general y el tratamiento local. A nivel general la espasticidad se trata con benzodiazepinas, baclofeno o tizanidina vía oral. En casos graves se coloca la bomba intratecal de baclofeno. A nivel local se emplea la toxina botulínica para evitar las consecuencias de la espasticidad de los músculos afectos que pueden provocar disminución del crecimiento, contracturas, disminución de la movilidad y reducción del flujo salivar (35).

Para prevenir o paliar las consecuencias del trastorno motor se van a usar aditamentos auxiliares que van a permitir la movilidad, andadores, carros y sillas de ruedas. Se van a emplear medios alternativos de comunicación. La sonda nasogástrica va a evitar las aspiraciones y la malnutrición. Se va a favorecer la integración social evitando el aislamiento de la persona con PC y la familia (35).

Por último, se trata los otros trastornos asociados a la PC como la epilepsia, los trastornos del sueño, la depresión, el estreñimiento y las alteraciones visuales y auditivas (35).

2.9. Manifestaciones orales.

HIGIENE ORAL

El índice de higiene oral en los pacientes con PC es mucho más elevado que en la población sin esta discapacidad (38-40).

Esta situación es consecuencia de la dificultad que tienen estos pacientes a la hora de mantener una adecuada higiene oral mediante el correcto cepillado y la frecuencia del mismo y el uso del hilo dental. Para Magnusson (41), el porcentaje de sujetos sanos que no se cepillaba era del 25% frente al 30.2% con PC, dato muy parecido al 31,4% que obtuvieron Subasi y cols. (42) que además mostraron que las formas cuadripléjicas se cepillaban menos 66.6%, que las hemipléjicas y dipléjicas 46,1%. Hay casos en los que la limitación es principalmente física y otros, en los que además, también hay afectación cognitiva. Esto impide la colaboración a la hora de la realización del cepillado asistido debido a la falta de entendimiento de la importancia del acto y de la ejecución del mismo (43). En la mayoría de los casos el cepillado es asistido, entre un 50% y un 71,2%, y el resultado depende de los conocimientos y habilidades de la técnica empleada por la persona que lo realiza y de sus propios hábitos de higiene (42, 44).

CARIES

La caries dental es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial en la que intervienen factores biológicos, económicos, culturales, ambientales y sociales (45).

En los pacientes con PC, como describen la mayoría de los estudios, el índice de caries dental, número de dientes careados, perdidos y obturados tanto en dentición permanente (DP) como temporal (DT), (CAO)/(cod), es mayor que en la población control. Incluso aquellos estudios que no encuentran datos estadísticamente significativos plasman esta tendencia. Este mayor valor del índice es a expensas de los valores A, ausentes y sobre todo del C, dientes careados. El bajo nivel de dientes restaurados se debe, principalmente, a la dificultad de acceso al tratamiento odontológico que tienen estos pacientes (21, 38-41, 43, 44, 46-50).

Las variables descritas en la literatura que han mostrado una relación estadísticamente significativa con el aumento en el índice de caries en los pacientes con PC son: la falta de higiene oral y la baja frecuencia del cepillado, la ingesta de dietas líquidas frente a semisólidas y el aumento en la frecuencia de ingestas azucaradas, presentar retraso mental independientemente del grado, presentar en la primera visita al menos un diente, temporal o permanente, careado y la frecuencia con la que tarda la madre en ir al dentista, cuanto más tarda, más tarde lleva al hijo/a (38, 40, 42, 43, 49, 51, 52).

En la literatura se describen otras variables, que aunque no se ha podido demostrar su relación estadísticamente significativa con el aumento en el índice de caries, si han mostrado una mayor prevalencia. Estos factores de riesgo deberían ser identificados y controlados. El bajo nivel cultural y socio-económico de los padres y/o cuidadores, impide el conocimiento y el acceso adecuado a una correcta higiene oral. Las alteraciones motoras a nivel de la musculatura orofacial impiden la autoclisis. El uso de medicamentos de forma continuada puede producir xerostomía y además, tienen un alto contenido en azúcares. La respiración mixta, en su forma oral

favorece el aumento en el número de bacterias. La disminución del flujo salivar y condiciones del PH junto al reflujo gastro-esofágico favorece el mantenimiento de un ambiente oral ácido. Tener hermanos puede disminuir el tiempo que dedican los padres al mantenimiento de la higiene oral en estos pacientes. Todos estos factores van a favorecer que aumente el riesgo de aparición de caries (40, 42, 43, 51, 52).

DESGASTE DEL TEJIDO DENTARIO

El desgaste dentario o pérdida de la superficie dentaria en los pacientes con PC puede ser debido a la abrasión o atricción, originada por la actividad parafuncional o bruxismo, o a la erosión dental (53).

El bruxismo es el apretamiento o frotamiento involuntario de los dientes durante el movimiento no funcional del sistema masticatorio, puede ser diurno o nocturno y provoca desgaste dentario, hipersensibilidad térmica, movilidad dental, hipercementosis, fractura de cúspides, pulpitis e incluso necrosis pulpar, hipertrofia maseterina, dolores de cabeza y patología en la articulación temporo-mandíbular. La etiología es desconocida y multifactorial, entre las teorías estudiadas encontramos las de origen oclusal, interferencias y/o contactos prematuros y maloclusiones. Las de origen psicológico relacionadas con el estrés, la ansiedad y desordenes del sueño. Y las de origen sistémico, alteraciones a nivel del sistema nervioso central por falta de maduración, originando actividades musculares parafuncionales como la espasticidad. (54, 55).

En la población sin discapacidad, el porcentaje de bruxismo varía entre un 3-5% y un 15-21%, mientras que este hallazgo es mucho más frecuente en pacientes con PC desde el 36,9% a un 69,4%. Aunque la incidencia muestra un amplio margen y no es muy conocida en los pacientes con PC, la mayoría de los autores encuentra que la relación entre PC y bruxismo es estadísticamente significativa, tanto en dentición temporal como

permanente, aumenta con la edad y aparece con más frecuencia en las formas espásticas y atetoides (38, 44, 56- 61).

La erosión dental se define como el desgaste o disolución del diente provocado por el contacto entre una solución con PH ácido y el tejido dentario. Esta solución puede tener origen extrínseco, principalmente la dieta y /o medicamentos, o intrínseco, el reflujo gastrointestinal, vómitos, regurgitaciones y rumiación. El reflujo ha sido demostrado como el principal factor de riesgo de la erosión dental. Es provocado tanto por la falta del cierre del esfínter gastroesofágico, como por la ingesta de bebidas ácidas y azucaradas (53, 62, 63).

Los pacientes con PC, según Gonçalves y cols. (53), mostraban un porcentaje de erosión dental del 54% frente al 8% del grupo control, viéndose más afectado los dientes maxilares que los mandibulares, debido al efecto protector de la saliva que se acumulaba a este nivel. Guaré y cols. (63) demostraron la existencia de una relación estadísticamente significativa entre padecer PC, sobre todo la forma cuadripléjica, tener reflujo y mostrar erosión dental, no influyendo la cantidad de flujo salival. Shaw y cols. (62) concluyeron que el desgaste que mostraban los dientes de los pacientes afectados por PC con reflujo era atribuible al fenómeno de erosión dental más que al bruxismo.

Para realizar el diagnóstico diferencial del origen del desgaste dentario en los pacientes con PC y reflujo hay que tener en cuenta la localización de las lesiones, la historia clínica del paciente, el tipo de dieta y la presencia o no de hábitos parafuncionales (53).

BABEO

El babeo o sialorrea es un síntoma definido como la saliva que sobrepasa el margen o bermellón de los labios. Se considera un fenómeno normal en la infancia, entre los 15-18 meses, como resultado de la falta de

maduración de la función motora oral. Pero se considera patológico a partir de los 4 años de edad (64, 65).

El babeo tiene consecuencias. Por un lado, las de tipo físico- estético, llevar pechitos, mal olor, irritaciones crónicas de la piel, aumento de la infecciones orales y periorales, deshidratación y aspiraciones, y por otro, las de tipo psicológico, pérdida de autoestima y aislamiento social (64-67).

Entre las causas relacionadas con el babeo se diferencian las que tiene origen en las disfunciones neuromusculares y sensoriales como en los casos de PC, RM, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Las que son consecuencia del efecto secundario de medicaciones tipo clozapina o relajantes musculares. Y las que se asocian con la presencia de procesos inflamatorios, úlceras, infecciones orales y reflujo gastroesofágico (64, 65).

La prevalencia de babeo en los pacientes con PC en la literatura varía entre el 23.52% y el 58%. No hay resultados que atribuyan como causa del babeo en los pacientes con PC la hipersalivación, más bien no hay discrepancias en atribuir su origen a la alteración de la coordinación y maduración del sistema neuro-muscular orofacial, provocando alteraciones en la deglución tanto en la fase oral voluntaria como en las involuntarias faríngea y esofágica (65-71).

Está demostrado que los sujetos con PC presentan un control motor de la musculatura orofacial deficitario con respecto a los sujetos sanos. Presentan una falta importante de control sobre el movimiento voluntario (72). La primera fase de la deglución, es una fase voluntaria en la que se produce el sellado labial, el contacto interoclusal entre los dientes maxilares y mandibulares, la punta de la lengua se apoya en la zona de la papila palatina interincisiva y genera un movimiento posterior hacia la faringe sin contracción de la musculatura perioral (73). Al analizar la secuencia de realización de las fases de la deglución, en los sujetos con PC, mediante la observación clínica y la videofluoroscopia se concluye que tanto para las formas de tetraplejia espástica y las atáxicas existe una alteración en el

tiempo de tránsito oral (TTO). Tiempo que tarda el bolo en moverse en dirección posterior hasta alcanzar la base de la lengua. Los estadios de la fase de la deglución están alterados en todos los sujetos con PC ya que están íntimamente relacionados con el tono postural (74, 75).

Al analizar los factores de riesgo asociados al babeo en los pacientes con PC se hace referencia a factores oclusales como la presencia de mordida abierta (MA) y la falta de sellado labial, a factores diagnósticos como el tipo y gravedad del trastorno motor, presencia o no de RM, epilepsia, reflujo y el pobre control postural y, a otros factores como la alimentación por sonda y la medicación (65-67, 69-71, 75,76).

A la hora de tratar el babeo, tenemos un amplio abanico de posibilidades: terapias miofuncionales, terapias de conducta, terapias farmacológicas, terapias quirúrgicas y terapias radiológicas. El tratamiento puede ser único o combinando diferentes opciones, incluso cambiar de protocolo en un mismo individuo, ya que no hay ningún tratamiento curativo ni efectivo (64, 65, 77-80).

La terapia oral motora o terapia miofuncional tiene como objetivos enseñar al paciente la secuencia y coordinación de los movimientos ejecutados durante la fase oral de la deglución y enseñar la adopción de la postura corporal adecuada para evitar el babeo, alineando pelvis, tronco y hombros a la vez que se forma un ángulo de 90° con la barbilla. Esta terapia la realizan los fisioterapeutas y los logopedas varias veces a la semana y los padres diariamente (71, 77-79).

Una de estas terapias es la terapia reguladora orofacial de Castillo Morales. En ella, además, del control postural se emplean dispositivos intraorales de resina con diversos estimuladores que ayudan a movilizar la lengua, los carrillos y los labios (76). Mediante el empleo de estas técnicas se consigue disminuir los casos de babeo, pero se requiere tiempo, constancia y paciencia y un cierto nivel cognitivo para que el paciente sea capaz de entender y ejecutar las indicaciones (71, 77-79).

Las técnicas de conducta y de retroalimentación buscan la automatización de la deglución empleando los refuerzos positivos y los castigos. Se aplican en aquellos casos en los que la coordinación física está conseguida y hay nivel cognitivo aceptable, pero no recuerdan que tienen que tragar por falta de concentración. Se han desarrollado sistemas de avisos sonoros, visuales o táctiles con el objetivo de captar la atención del sujeto y recordarle la acción (64, 78).

Dentro de las terapias farmacológicas encontramos el uso de los fármacos anticolinérgicos y la toxina botulínica. Los primeros buscan bloquear la inervación parasimpática de las glándulas salivares. Han sido empleados el glycopyrrolato y los parches de escopolamina, su aplicación está limitada por la aparición de los efectos secundarios: boca seca, estreñimiento, retención urinaria, visión borrosa, irritabilidad, confusión e incluso psicosis. Están contraindicados en pacientes con glaucoma, miastemia gravis, hipertrofia de próstata, obstrucción pilórica e íleo paralizado (64, 78-80).

La toxina botulínica es una neurotoxina que bloquea la liberación de la acetilcolina a nivel sináptico. Este neurotransmisor es necesario para producir la contracción muscular, por lo que su bloqueo paraliza la inervación de las glándulas de manera temporal. Se inyecta en las glándulas parótidas, sublinguales y submaxilares, su efecto dura entre 3 y 6 meses y no tiene efectos secundarios importantes: el dolor de la aplicación local, hematomas, infecciones locales y debilidad muscular facial (64, 65, 79).

Mediante la cirugía se busca denervar las glándulas, neurotomía, o actuar sobre ellas y los conductos excretores. Con la neurotomía se secciona el plexo timpánico y la cuerda del tímpano disminuyendo la saliva de la submandibular y la sublingual. Como efecto secundario se puede producir sordera y pérdida del gusto. A nivel de las glándulas parótidas se puede reconducir los conductos excretores trasladando su salida a la garganta y eliminando la glándula submandibular, o se puede realizar la ligadura bilateral de los conductos parotídeos para atrofiar la glándula y recolocar los submandibulares en la orofaringe. De todas formas esta opción es bastante

invasiva y se contempla como una excepción ante casos importantes de babeo (64, 79).

La terapia radiológica es una opción para pacientes mayores que no son candidatos a cirugía y que tampoco pueden tomar terapia farmacológica. La radiación produce xerostomía que puede durar desde unos pocos meses hasta varios años. La posible malignización de los tejidos se ha visto que no ocurre antes de los 10 o 15 años (64).

MALOCCLUSIÓN

La maloclusión es otra de las manifestaciones clínicas estudiadas en los pacientes con PC debido al papel que desempeña a todos los niveles: estético, funcional, psicológico y social (81, 82).

La maloclusión, según Angle (83), se define como la perversión del crecimiento y desarrollo normal de la dentadura. Para Proffit (84), según la teoría del equilibrio, los cuerpos, se van a ubicar en la posición resultante de la suma de todas las fuerzas, que en un sentido o en otro actúan sobre él. Las maloclusiones también son posiciones estables, los dientes están ubicados donde el resultante de la suma de todos los factores que actúan sobre ellos es cero, o en el estado que menos energía requiere el sistema. Actualmente, existe un consenso prácticamente generalizado en admitir que el desarrollo del macizo craneo-facial, y dentro de él, la posición final de los dientes, es el resultado de la interacción de los factores genéticos con los factores ambientales en los que se desarrolla la acción (84-90).

En la literatura se mencionan múltiples factores involucrados en el proceso. De muchos no se conoce su mecanismo de acción, ni su capacidad de modificación o nivel de participación. Dentro del grupo de los factores genéticos se incluye la predisposición genética, deformidades congénitas y discrepancias entre el tamaño de los maxilares y los dientes. Dentro del grupo de los factores ambientales se diferencian los que actúan a un nivel local, como la pérdida prematura de dientes, traumatismos y frenillos entre otros y

los que actúan a nivel más general, como las fuerzas musculares. Fuerzas generadas por la musculatura de la región orofacial tanto en situación de reposo como en función. Estas pueden verse afectadas por la presencia de hábitos, como la succión digital, alteraciones de las funciones orales, cambios en la postura de reposo de la cabeza, traumatismos y enfermedades neurológicas entre otros (81, 84, 85, 90, 91).

Actualmente, en la literatura hay mucha información acerca de las maloclusiones en la población general mientras que para grupos de población con PC, esta información es mucho más escasa. De los trabajos realizados que abordan el tema, encontramos información contradictoria acerca del análisis de la prevalencia de las maloclusiones y menos aún de los posibles factores involucrados en su desarrollo o de su prevención y/o tratamiento (92, 93).

El tipo de maloclusión más descrita en la población con PC es la clase II molar, con resalte aumentado y mordida abierta (38, 94).

A la hora de buscar datos acerca de la prevalencia de la maloclusión encontramos que es muy difícil establecer la comparación de los resultados debido a que cada uno emplea un método o índice de recogida de datos diferente (44, 81, 82, 95, 96). En la revisión bibliográfica de Winter y cols. (81) se establecía para la población con PC una necesidad de tratamiento ortodóntico del 59 – 92% mientras que para la población control era del 22-50%. Pope y cols. (44), atendiendo al criterio de apiñamiento y resalte aumentado mostraba porcentajes parecidos para ambas muestras con la diferencia de que en el grupo con PC había un gran porcentaje de casos con resalte aumentado, mientras que en el grupo control había más apiñamiento. (Tabla III)

Autor/ Año	Estudio/Muestra	Índice de maloclusión	Prevalencia de maloclusión		
Miamoto, C y cols. 2010 (82)	Casos y controles (12.6 años) nPC= 60 nC= 60	IED	68.3%		
			21.7%		
Guerreiro, P y cols. 2009(95)	Casos PC (6-12 años) PCn=30	IED	75.0%		
Vellaplay, S y cols. 2014 (97)	Casos PC (14.1 años) nPC=55	IED	70.9%		
Martínez, V y cols. 2014 (96)	Casos PC (12- 59 años) nPC=44	IED	70.8%		
Winter, K y cols. 2008 (81)	Revisión Bibliográfica (4-87 años) nPC=81 nC=11.155	Clasificación Angle, IED, IOTN	59-92%		
			22-55%		
Pope, FJ y cols. 1991 (44)	Casos y controles (6-16 años) nPC= 119 nC=157	Apiñamiento y resalte aumentado	Total	Apiñamiento	Resalte
			75.9%	32.0%	68.0%
			76.5%	67.6%	32.4%

Tabla III. Datos sobre la maloclusión hallados en la literatura; nPC: muestra PC; nC: muestra controles; IED: índice estético dental; IOTN: índice de la necesidad de tratamiento ortodóntico.

Al analizar de forma aislada las alteraciones de la oclusión en los tres planos del espacio, sagital, vertical y transversal, si hallamos más datos que amplían la información acerca de la situación general.

Sagitalmente a nivel posterior se analiza la clase molar. La totalidad de los autores utiliza la clasificación de Angle (83). Algunos encuentran la relación entre PC y la clase II molar estadísticamente significativa (38, 60, 93, 94) y otros no (56, 98). El porcentaje de la clase II en población con parálisis cerebral varía entre el 20-26.4% hasta el 36.6-75.8% en los trabajos con casos y controles (38, 56, 82, 93, 94, 98). De los estudios que sólo analizan el grupo con PC, el porcentaje varía desde el 40% hasta el 57% (48, 60, 96). En población control, los resultados se encuentran entre el 5.6% y el 41.6% (38, 56, 82, 93, 94, 98). (Tabla IV)

Autor/ Año	Muestra	C M I		C M II		C M III		Resultados
Rosebaum , CH y cols. 1966 (56)	(6-12 años) nPC= 91 nC= 119	60	65.9%	24	26.4%	7	7.7%	*
		80	67.2%	27	22.7%	12	10.1%	
	nPCesp=57 nPCate=19 nPCatax=1 nPCmix=16	40	70.2%	13	22.8%	4	7.0%	
		10	52.7%	7	36.8%	2	10.5%	
Strodel, B. 1987 (93)	(4-20 años) nPCesp=30 nC=30	1	100.0%	0	0%	0	0%	
		8	50.0%	6	37.5%	2	10.5%	
Oreland, A y cols. 1987 (98)	(4-17 años) nPC= 15 nC=18	10	33.3%	20	66.7%	0	0%	*
		18	60.0%	12	40.0%	0	0%	
Oreland, A y cols. 1987 (98)	(4-17 años) nPC= 15 nC=18	16	88.9%	1	5.6%	1	5.6%	*
		30	73.2%	7	17.1%	4	9.8%	*
Santos, MT y cols. 2003 (38)	(6-16 años) nPC=62 nC=67	T.CLM II		CLM II	Sexo	Edad	* ♀ en DM y ♂ en DP	
		47	75.8%	(6-11 Años)	(12-16 años)			
		41	61.2%	PC15♂	65%	PC10♂		83%
				PC9♀	82%	PC13♀		81%
C17♂	77%	C11♂	55%	C6♀	60%			
		C7♀	47%					
Miamoto, CB y cols. 2010 (82)	(12.6 años) nPCesp=60 nC=60	24	40.0%	22	36.6%	14	23.3%	
		31	51.6%	25	41.6%	4	6.6%	
González, E y cols. 1990 (94)	(6-18 años) nPC=30 nC=158	9	30.0%	12	40.0%	9	30.0%	*Sanos CLMI. PC alt. sagital molar.
		115	73.4%	26	16.4%	17	10.1%	
Grammatico F y cols. 2007 (60)	(4-21 años) nPC=104 nPCDP=21	35	34.0%	59	57.0%	10	10.0%	* CLMII y PC espástica
		10	48.0%	7	33.0%	4	19.0%	
Carvalho, RB y cols. 2011 (48)	(7-18 años) nPC=52	22	42.3%	29	55.8%	1	1.9%	
Martínez, V y cols. 2014 (96)	(12-54 años) nPC=44	12	27.7%	22	50%	10	22.3%	

Tabla IV. Resultados de la relación molar hallados en la literatura; nPC: muestra PC; nC: muestra control; nPCesp: muestra PC tipo espástico; nPCatax: muestra PC tipo atáxico; nPCate: muestra PC tipo atetoide; nPCmix: muestra PC tipo mixto; nPCDP: muestra PC con dentición permanente; DM: dentición mixta; DP: dentición permanente; T. CLM II: total de clase molar II; CLMI: clase molar I; Alt: alteración; *: no hay relación estadísticamente significativa entre clase molar y PC; **: hay relación estadísticamente significativa entre PC y clase II molar de Angle.

El análisis de los resultados sagitales a nivel anterior muestra unos valores medios de resalte para el grupo de estudio que van desde los 4.5 mm hasta los 10.8mm de media. Los porcentajes varían desde el 32% hasta el 75.8% (38, 39, 44, 56, 60, 91-93, 96-98). Mientras, en la población sin discapacidad el valor medio del resalte varía desde los 2.5mm hasta los 4mm. El porcentaje de resalte aumentado, es decir aquellos valores mayores de 4mm, varia del 13.7% al 61.2% (38, 39, 44, 56, 82, 92, 93, 98). La mayoría de los trabajos muestran relación significativa entre el aumento del resalte y la PC (38, 39, 44, 56, 60, 92, 93, 97), mientras que sólo uno no encuentra significativa esta relación (98). (Tabla V)

Autor /Año	Muestra	Valor medio		Resalte			R. Estadística
		Resalte		< 0 mm	0-4mm	>4mm	
Rosembaum, CH y cols. 1966 (56)	nPC=119 nC=135	4.8mm					*
		4.0mm					
Strodel, B. 1987 (93)	nPC= 30 nC=30	4.5mm					*
		2.5mm					
Oreland, A y cols. 1987 (98)	nPC= 10 nC=10 nPC+RM=10 nPC-RM=10	Normal	↑	N %	N %	N %	*
		2.9	6.8	0 0%	9 90%	1 10%	
		3	6.5	0 0%	8 80%	2 20%	
		3.3	10.8	1 10%	7 70%	2 20%	
		2.8	6	0 0%	8 80%	2 20%	
Pope, J y cols. 1991 (44)	nPC=150 nC=191	5.2mm					*
		3mm		53.4%			
Franklin, DL y cols. 1996 (92)	nPC=34 nC=34	6.4mm					*
		4mm		15.7%			
Du, RY y cols. 2010 (39)	nPC=72 nC=72			49	68.0%	23 31.5%	*
				62	86.3%	10 13.7%	
Santos, MT y cols. 2003 (38)	nPC=62 nC=67			15	24.2%	47 75.8%	*
				26	8.8%	41 61.2%	
Miamoto, CB y cols. 2010 (82)	nPC=60 nC=60			26	43.3%	34 56.6%	*
				6	76.6%	14 23.3%	
Grammatico, F y cols. 2007 (60)	nPCesp=85 nPCatet=12 nPCatax=3			3 4%	28 33%	54 64%	*
				1 8%	7 58%	4 33%	
				0 0%	1 33%	2 67%	
Vellaplay, S y cols. 2014 (97)	nPC=55			16	29%	39 70.9%	
Martínez, V y cols. 2014 (96)	nPC=44			24	5.5%	20 45.5%	
Mamaghani SM y cols. 2008 (91)	nPC=62	4.8mm					

Tabla V. Resultados del resalte hallados en la literatura; nPC: muestra PC; nC: muestra control; nPCesp: muestra PC tipo espástico; nPCatet: muestra PC tipo atetoide; nPCatax: muestra PC tipo atáxico; *: no hay relación estadísticamente significativa entre PC y resalte aumentado; **: hay relación estadísticamente significativa entre PC y resalte aumentado.

Respeto a la relación vertical anterior los porcentajes de mordida abierta en la población de estudio van desde 11.1-17.74% hasta el 89.7%, mientras que los de la sobremordida van desde un 3.3% hasta un 11.1% (38, 39, 57, 60, 82, 91, 93, 94, 96-99). El porcentaje de población con PC que presenta una relación vertical normal se mueve entre 31.8% y el 77.8% (38, 39, 93, 94, 96-99). El valor medio en mm de la mordida abierta, en el grupo de estudio se muestra entre -4.2 y -1.3, mientras que los valores de la sobremordida varían entre el 2.5 mm y 5.1mm (56, 57, 91-93, 98). En el grupo control los valores medios de mordida abierta van entre -1.2 mm y 0 mm y los porcentajes se muestran entre el 2.7% y el 26.6%. Mientras, los valores para la relación vertical normal se establecen entre el 3.1 y 5 mm y los porcentajes son del 73.4% al 97.3% (38, 39, 56, 93, 94, 96-99). De los trabajos que analiza la relación entre PC y mordida abierta, la mayoría encuentra esta relación significativa (38, 39, 56, 82, 92, 94) excepto dos de ellos (93, 98). (Tabla VI)

Autor Año	Muestra	Valor medio		MA/SBM			R. Estadística
		MA	SBM	< 0mm	0-4mm	>4mm	
Rosebaum, CH y cols. 1966 (56)	nPC=109 nC=121	2.9mm 1.2mm	2.6mm 3.1mm				*
Strodel, B 1987 (93)	nPC=30 nC=30		2.5mm 2.4mm	15 50.0% 8 26.6%	15 50.0% 22 73.4%		*
Oreland, A y cols. 1987 (98)	nPC=9 nC=9 nPC+RM=8 nPC-RM=8	-1.3mm 0	5.1mm 5mm	1 1.1% 0 0%	7 77.8% 8 88.9% 8 100% 8 100%	1 11.1% 1 11.1%	*
Franklin, DL y cols. 1996 (92)	nPC= 34 nC=34		3mm 4.4mm				*PC > SBM
Santos, MT y cols. 2003 (38)	nPC=62 nC=67			47 75.8% 41 61.2%	15 24.2% 26 38.8%		*
Du, RY y cols. 2010 (99)	nPC=72 nC=72			19 26.0% 2 2.7%	53 74.0% 70 97.3%		*
Miamoto, CB y cols 2010 (82)	nPC=60 nC=60			26 43.3% 3 5%	34 56.6% 57 95%		*
González, E y cols. 1990 (94)	nPC=30 nC=158			14 46.6% 5 3.2%	15 50% 128 81%	1 3.3% 25 15.8%	*
Schwartz, S y cols. 2003 (57)	nPC=20	-4.2mm		10 50%	8 40%	2 10%	
Mamaghani SM y cols. 2008 (91)	nPC=62		1.6mm				
Vellaplay, S y cols. 2014 (97)	nPC=55			11 20%	44 80%		
Martínez, V y cols. 2014 (96)	nPC=44			30 68.2%	14 1.8%		
Barrionuevo, L y cols. 2008 (100)	nPC=80			51 63.8%	29 36.2%		
Carmagnani, FG y cols. 2007 (60)	nPCesp=85 nPCatet=12 nPCatax=3 PCtotal=100			50 59.1% 3 25% 1 3.3% 54 54%	18 21% 3 25% 0 0% 21 21%	17 20% 6 50% 2 67% 25 25%	* MA y PC espástica

Tabla VI. Resultados hallados en la literatura sobre el plano vertical anterior; MA: mordida abierta; SBM: sobremordida; nPC: muestra PC; nC: muestra control; nPCesp: muestra PC tipo espástico; nPCatet: muestra PC tipo atetoide; nPCatax: muestra PC tipo atáxico; R. Estadística: relación estadística; *: No hay relación estadísticamente significativa entre PC y MA o SBM; *: hay relación estadísticamente significativa entre PC y mordida abierta.

En el plano transversal la mordida cruzada ya sea de toda la hemiarcada o de un único diente en los pacientes con PC varía entre un 23.3% al 31.6%. En la población sin discapacidad los porcentajes disminuyen a un 5.3%-14.5% (57, 94, 98). El estudio que analizó la anchura de las arcadas concluyó que los sujetos con PC presentaban mayor estrechez que los controles (93).

Son menos los estudios que analizan la falta o el exceso de espacio en las arcadas. El porcentaje de apiñamiento en población con PC ronda entre el 5.7% y el 32%, mientras que en población sana encontramos datos desde el 3.8% hasta el 67.7% (44, 46, 57).

Las fuerzas musculares juegan un papel muy importante en el desarrollo de la morfogénesis cráneo facial. Las funciones orales utilizan la musculatura orofacial para desarrollar su actividad, por lo que un posible cambio en la función de esta musculatura tiene impacto en la morfogénesis. Cambios en la actividad muscular o en su uso, pueden alterar la composición de la musculatura orofacial, así como la morfología del hueso, incluyendo la posición de los dientes y la oclusión, siempre y cuando la nueva actividad muscular despierte simultáneamente los procesos de aposición y reabsorción ósea. La musculatura orofacial interviene en los procesos de masticación, deglución, expresión facial, respiración, fonación y mantenimiento de la postura (84, 85, 90-102).

La alteración de la función respiratoria y de la deglutoria, la alteración de la musculatura perioral y el cambio de la postura de la posición de reposo de la cabeza, son las causas más relacionadas con el proceso de desarrollo de la maloclusión en la población con PC. Aunque la mayoría de los autores las implican como posibles factores responsables de las alteraciones oclusales no hay apenas información ni de la prevalencia de su alteración, ni de su participación en el proceso de desarrollo de la maloclusión.

La respiración mixta se presenta con una frecuencia de entre el 61.3 - 65.9% hasta un 86.2% en población con PC, mientras que la cifra en población sin discapacidad es aproximadamente del 38.7% (38, 96, 99).

La alteración en la función deglutoria en población con PC se establece alrededor del 48% (81).

Al analizar la función masticatoria en la población de estudio y compararla con la población control, se concluye que la eficacia masticatoria no viene determinada por el número de dientes y que no hay relación entre ese número y la consistencia de los alimentos de la dieta (57). Respecto a la consistencia de la dieta solo hay dos trabajos que recogían estos datos con resultados un poco dispares si no consideramos el picado como consistencia normal. Guerreiro y cols. (95), solo diferenciaban entre consistencia normal, 68.3%, y pastosa, 26.8%, mientras que Barrionuevo y cols. (99) hacían tres grupos: consistencia normal 36.76%, picado 32,35% y licuado o colado 30.8%.

La función motora oral, la cual se evalúa mediante la valoración de la participación de la musculatura perioral en las funciones orales, se muestra afectada en la mayoría de la población con PC (103-105).

Para valorar el biotipo de crecimiento, solo uno de los trabajos empleaba la telerradiografía como método objetivo de control. Este estudio concluía que los sujetos con PC espástica mostraban un patrón de crecimiento mandibular hacia abajo y hacia atrás, compatible con un patrón de crecimiento vertical y que el maxilar se situaba en una posición más adelantada respecto a la mandíbula, favoreciendo la clase II esquelética (93). Los otros estudios establecían que la población con PC mostraba un crecimiento dolicofacial con una frecuencia de entre el 68.9% al 71.3%. Un valor mucho mayor que el 31.1% obtenido para la población control (82, 99).

Del análisis de la posición de reposo de los labios, se establece que los pacientes con PC presentan en la gran mayoría de los casos una falta importante de sellado labial. Este factor ha sido involucrado en la etiología de las situaciones de resalte aumentado (93, 96). El porcentaje de incompetencia es mucho mayor en la población de estudio, 72.7%-88.2%, que en la población sin discapacidad 41.2% (93, 96, 99). Para Miamoto y cols. (82), la

falta de sellado labial era un factor relacionado muy directamente con los grados severos y graves de maloclusión.

A la hora de valorar la relación entre la posición de reposo de la cabeza y la maloclusión en pacientes con PC, solo encontramos un trabajo que encuentra esta relación estadísticamente significativa. Posiciones de extensión de la postura de reposo de la cabeza se relacionan con aumentos en el IED, aumentos en los valores del resalte y de la mordida abierta. También encuentra relación significativa entre la postura en extensión y la función respiratoria tipo mixto u oral (96).

El o los mecanismos de actuación de estos posibles factores etiológicos, principalmente la función respiratoria y el cambio de la posición de reposo de la cabeza, han sido los más estudiados en la población sin discapacidad. De hecho, está muy bien documentado el síndrome de facies adenoidea o síndrome del respirador oral (106-111). Es más, la manera en que la respiración oral influye en la morfogénesis cráneo facial es debida a los cambios posturales que provoca. Cambios en la posición de reposo de la cabeza desencadenan todo un mecanismo adaptativo cuyas características a nivel oclusal, cefalométrico y funcional son: el retrognatismo maxilar y mandibular, la rotación postero-anterior mandibular favoreciendo su crecimiento vertical, la inclinación del plano oclusal y mandibular, el aumento de la altura facial inferior, el crecimiento del hueso alveolar posterior, la tendencia a la clase II molar, la estrechez de los maxilares, la mordida abierta anterior, el resalte aumentado, la falta de sellado labial y la deglución atípica con interposición lingual (75, 106-113).

En 1926, se empezó a analizar la importancia de la relación entre postura de reposo de la cabeza y morfología oral al observar que niños que presentaban obstrucciones en las vías respiratorias extendían la cabeza y desarrollaban maloclusiones de clase II (114,115). Esta relación fue posteriormente demostrada en 1976, la posición de reposo de la cabeza afectaba las medidas de la altura facial inferior, las dimensiones antero-posteriores cráneo-faciales, el ángulo de la base del cráneo, el espacio

nasofaríngeo, la inclinación mandibular con respecto a la base del cráneo y el retrognatismo facial (116).

En 1977, Sollow y Kreiborg (116), planteaban la hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos como el mecanismo que mejor explicaba cómo el cambio en la postura de reposo de la cabeza podía modificar la morfología.

Sollow y Sandhan (117), en un estudio en el 2002, presentaban las conclusiones derivadas de los estudios anteriores y el posible mecanismo por el cual se relacionaba la postura cráneo-cervical y la morfología cráneo-facial. Sujetos con un gran ángulo cráneo-cervical, con posturas en las que hay un adelantamiento de la cabeza con respecto a la columna cervical, presentaban a nivel facial un maxilar y una mandíbula retrognáticas, un plano mandibular muy inclinado respecto a la base del cráneo y una altura facial inferior aumentada. Caras largas y perfiles retruidos en sujetos con hiperextensión en la postura de reposo de la cabeza. Todo lo contrario para aquellos sujetos con ángulos cráneo-cervicales pequeños. Cuando la cabeza estaba en flexión las caras eran cortas, con un plano mandibular poco inclinado y mayor prognatismo (117). Este ángulo determinaba el tipo de crecimiento mandibular y secundariamente la posición de la lengua, que estaba definida por la localización del hioides que, a su vez, dependía de la inclinación mandibular (118).

Así, se demuestra la existencia de un mecanismo que coordina la posición de reposo de la cabeza y el desarrollo facial denominado sistema de retroalimentación muscular (114, 117). Por lo tanto todos aquellos factores capaces de modificar la postura de reposo de la cabeza el tiempo suficiente, pueden influir en el desarrollo morfológico facial (117).

El modo mediante el cual se producen estos cambios morfológicos es explicado por la teoría del estiramiento de los tejidos blandos. Los tejidos que recubren la cara se continúan con la fascia que recubre el cuello. Ésta se inserta en el ligamento pterigo-maseterino sujeto firmemente al borde mandibular en la región goniana. Cuando la cabeza se extiende se genera, por

parte de los tejidos blandos, una fuerza retrusiva sobre los huesos faciales y en la región goniana se produce una tracción hacia abajo. El desarrollo de esta región depende del balance de fuerzas entre la tracción hacia arriba ejercida por el ligamento pterigo-maseterino y la tracción hacia abajo de la fascia del cuello. El resultado, en situaciones de extensión, es una mayor tracción hacia abajo de la parte anterior mandibular favoreciendo su rotación posterior (114, 116, 117).

Actualmente, se admite la existencia de la relación entre postura y morfología gracias a la expresión de estos dos mecanismos. Del resultado de su interacción depende la situación de equilibrio en la que se van a disponer las arcadas y los dientes, pudiendo ser una relación de normoclusión o maloclusión. La sugerencia de que la postura de la cabeza puede afectar la morfología no exime la relación contraria, que la morfología puede afectar la postura de la cabeza. Entre los posibles factores anatómicos involucrados se describen desordenes en los crecimientos suturales, anomalías en la espina cervical, escaras en los tejidos, alteraciones visuales, alteraciones auditivas, hábitos y factores que favorezcan la respiración oral como presencia de adenoides, amígdalas hipertrofiadas, rinitis crónicas y desviaciones morfológicas de la vía aérea (116).

No hay que olvidar que la capacidad de modificación de los posibles factores ambientales va a variar dependiendo del marco genético en que actúen y de la capacidad de adaptación funcional de las estructuras (84, 111).

JUSTIFICACIÓN 3

La PC es una patología que engloba un conjunto de trastornos con alteraciones del desarrollo de la postura y del movimiento, cuyas consecuencias son principalmente físicas, pudiendo ir asociadas o no con alteraciones cognitivas. Se describen diferentes tipos de PC según las principales manifestaciones clínicas de la alteración muscular.

A nivel oral podemos diferenciar un grupo de manifestaciones generales como la caries, la enfermedad periodontal, el bruxismo y las maloclusiones y otro grupo más específico como el babeo y las autolesiones. La maloclusión además de la afectación estética, secundariamente también afecta a la autoestima e influye negativamente en otras áreas como el mantenimiento de la higiene oral, la salud de los tejidos blandos, la articulación temporo-mandibular y el adecuado desarrollo de las funciones orales como la masticación, deglución y fonación.

Actualmente existe por parte de los padres y los propios pacientes afectados una mayor demanda de funcionalidad y de estética, ya que uno de los objetivos de conseguir la inclusión social es mostrar una apariencia facial lo más parecida posible a los cánones de belleza establecidos.

No hay muchos estudios en la literatura que analicen la maloclusión en la población con PC. La complejidad del manejo clínico, la amplia diversidad de las formas clínicas, la dificultad de emplear un material y método convencional, la falta de métodos diagnósticos alternativos válidos y adaptados a las características de este grupo de población y las limitaciones de las técnicas ortodóncicas actuales pueden ser responsables de esta ausencia de información y falta de líneas investigación.

La imposibilidad, en muchos de los casos, de tratar la maloclusión y cubrir la demanda estética y funcional que exigen estos pacientes, hace que nos planteemos la necesidad de describir la enfermedad, estudiar la frecuencia de aparición y analizar los factores involucrados con la intención de generar hipótesis de trabajo que permitan asentar las bases para otros estudios y ver si es posible llegar a prevenir su desarrollo o al menos evitar

Justificación

esas grandes deformidades anatómicas que encontramos en muchos de los casos.

HIPÓTESIS DE TRABAJO 4

El proceso de la morfogénesis de la oclusión/maloclusión se considera el resultado de la interacción de factores genéticos y factores ambientales (87, 90). La posición de las arcadas y de los dientes, va a ser la resultante de la suma de todas las fuerzas que en un sentido o en otro actúen sobre el sistema, y será aquella que requiera el mínimo potencial energético (84, 89, 90).

Dentro del grupo de los posibles factores involucrados en el desarrollo de la oclusión/maloclusión se describen: las alteraciones de la musculatura de la región orofacial, las alteraciones de las funciones orales y las alteraciones en la postura de reposo de la cabeza con respecto a la columna, entre otros. Las alteraciones de las fuerzas musculares, responsables en última instancia de los cambios morfológicos, pueden tener su origen en otras fuerzas musculares o en alteraciones anatómicas, la eterna dicotomía entre forma y función (84, 87, 89, 90).

La PC se caracteriza por presentar alteraciones en el tono muscular y la postura. Ambas situaciones afectan la musculatura orofacial, el desarrollo de las funciones orales y la posición de reposo de la cabeza. Por tanto, en este grupo de población y en base a estas premisas, cabría esperar encontrar una mayor prevalencia de maloclusiones frente a la población sin discapacidad ni física ni mental.

OBJETIVOS 5

OBJETIVO PRINCIPAL

- 1) Determinar la prevalencia y la severidad de la maloclusión en un grupo de pacientes con PC y compararlo con un grupo control.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1) Determinar las diferencias en la oclusión, entre ambos grupos.
- 2) Determinar la postura de reposo, entre ambos grupos.
- 3) Determinar las funciones orales, entre ambos grupos.
- 4) Analizar los factores oclusales de los que depende el IED, en ambos grupos.
- 5) Analizar la relación entre la posición de reposo de la cabeza, el IED y algunas variables de oclusión, en ambos grupos.
- 6) Analizar la relación entre posición reposo y funciones orales, en un grupo de pacientes con PC.
- 7) Analizar la relación entre las funciones orales y el IED, en un grupo de pacientes con PC.
- 8) Analizar la relación entre las funciones orales y las variables de oclusión, en un grupo de pacientes con PC.
- 9) Analizar la interrelación entre las diferentes funciones orales en un grupo de pacientes con PC.

MATERIAL Y MÉTODOS 6

- 6.1. *Diseño y ética del estudio.*
- 6.2. *Tamaño de la muestra.*
- 6.3. *Población y muestra del estudio.*
- 6.4. *Manifestaciones clínicas generales de la muestra.*
- 6.5. *Criterios de inclusión y exclusión.*
- 6.6. *Espacio físico, recursos humanos y calibración.*
- 6.7. *Material y recogida de datos.*
- 6.8. *Formularios de exploración y criterios diagnósticos.*
- 6.9. *Procesado de datos y análisis estadístico.*

6.1. Diseño y ética del estudio.

Se realizó un estudio de tipo prospectivo observacional transversal de casos y controles. Este estudio conllevó una exploración oral directa que recogió información sobre las diferentes variables de estudio en una muestra determinada y en un momento determinado. Posteriormente los resultados entre el grupo de estudio con PC, emparejados por edad y sexo con el grupo control sano, fueron comparados.

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia con fecha 28 de mayo de 2014. (Anexo I)

6.2. Tamaño de la muestra.

El tamaño de la muestra fue calculado para dar respuesta al objetivo principal del estudio con un nivel de confianza del 95% y atendiendo a la magnitud del efecto que queríamos detectar como estadísticamente significativo. En este caso, este efecto fue determinado por las diferencias entre las prevalencias de la maloclusiones entre los dos grupos. Analizando estas prevalencias en estudios anteriores, se consideró una proporción de 0.5-0.2. Por lo tanto, para determinar una diferencia estadísticamente significativa, con esta proporción y una potencia del 80%, la muestra total tuvo que ser mínimo de 88 sujetos, 44 en cada uno de los grupos.

Finalmente, el tamaño completo de la muestra estuvo compuesto por 120 sujetos. El grupo de estudio comprendió 60 sujetos y el grupo control otros 60.

6.3. Población y muestra del estudio.

La población de estudio estaba compuesta por hombres y mujeres con diagnóstico de PC y la población del grupo control por hombres y mujeres sin ninguna discapacidad física y/o retraso cognitivo.

En el grupo de estudio participaron individuos procedentes de los centros de de educación especial de AVAPACE, del centro de día del Cabañal de Cruz Roja y usuarios de la clínica para pacientes especiales también de Cruz Roja en Valencia. En el grupo control participaron acompañantes de los usuarios de la clínica, personal voluntario y laboral también de la clínica para pacientes especiales de la Cruz Roja de Valencia y usuarios del servicio de estomatología del Hospital Universitario Dr. Peset.

La edad media total de la muestra fue de 33.3 ± 10.7 años. En el grupo de estudio las edades estaban comprendidas entre los 12 y 58 años con una media de 32.1 ± 10.8 . Mientras, en el grupo control iban desde los 20 a los 59 años, edad media de 34.6 ± 10.5 años.

La distribución según el sexo fue para el grupo de estudio de 30 mujeres (50%) y 30 hombres (50%), y para el grupo control de 38 mujeres (63.3%) y de 22 hombres (36.7%). Representaban un total de 68 mujeres (56.7%) y 52 hombres (43.3%).

6.4. Manifestaciones clínicas generales de la muestra.

En el grupo de estudio la distribución según el tipo de PC mostraba, con gran diferencia, que el tipo más frecuente fue la PC espástica con un 63.7% y la forma tetrapléjica con un 55.6% la forma clínica más habitual. Le seguía el grupo de las formas mixtas, la PC atetoide y por último la PC atáxica. (Figura 2)

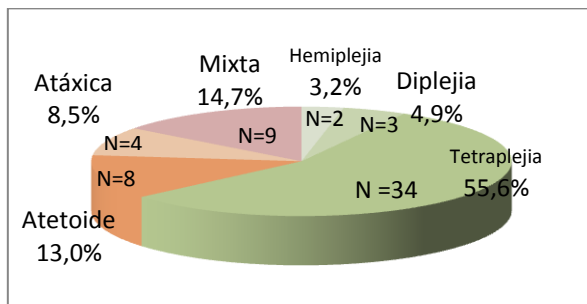


Figura 2. Gráfico circular de la distribución del tipo de PC.

El análisis de la gráfica representando la gravedad de la afectación física y el tipo de RM, muestra que los tipos de RM moderado, severo y profundo eran mayoritarios en las formas de afectación física moderada y severa. (Figura 3)

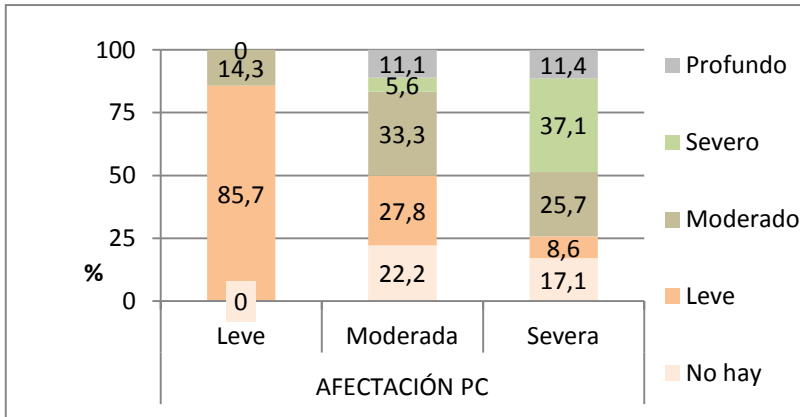


Figura 3. Gráfico de barras de la distribución del RM según el grado de afectación física de la PC.

El diagnóstico de epilepsia fue presentado en 28 casos (46.7%) del total de los 60 sujetos del grupo de estudio.

El tratamiento farmacológico prescrito para el total de la muestra queda reflejado en la figura 4.

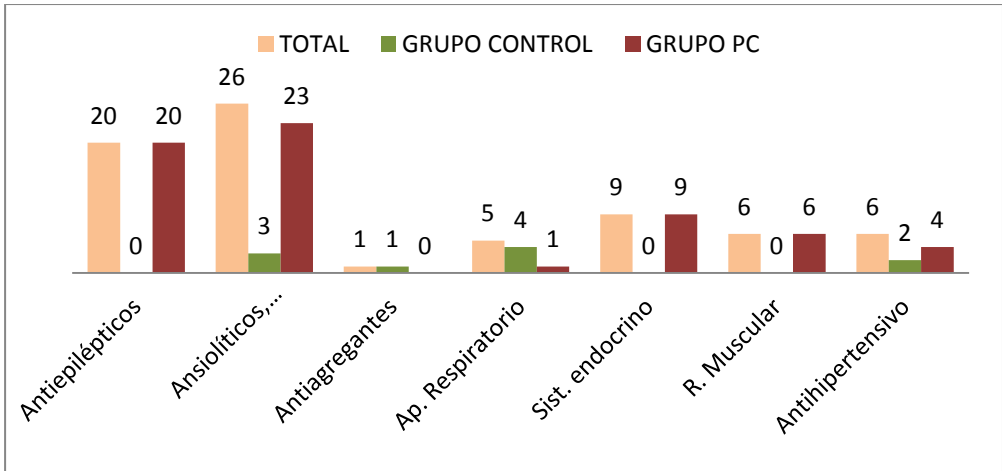


Figura 4. Distribución del tratamiento farmacológico del total de la muestra; Ap. Respiratorio: aparato respiratorio; Sist. Endocrino: sistema endocrino; R. Muscular: relajantes musculares.

6.5. Criterios de inclusión y exclusión.

Todos cumplían con los siguientes criterios de inclusión: tener una edad mayor de 12- 15 años, edad recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para realizar las exploraciones en dientes permanentes (119). No haber recibido tratamiento ortodóntico previo de ningún tipo. No presentar ausencia de los primeros molares permanentes o de más de dos dientes de los sextantes anteriores superiores o inferiores, independientemente del tipo de prótesis empleada para su sustitución, ya que esto impediría una adecuada valoración de la oclusión. Y tener el consentimiento informado firmado previamente a la realización de la valoración. (Anexo II) En el grupo de estudio, además, se incluía tener el diagnóstico de PC, independientemente de la gravedad, grado de colaboración y patologías asociadas. Y se excluyeron los casos en los que el diagnóstico no era claro o que debido a la falta de colaboración no se pudo realizar la evaluación.

Para obtener una muestra representativa de los grupos de población se procedió a la selección de forma aleatoria de los individuos que cumplieren con los requisitos previos.

6.6. Espacio físico, recursos humanos y calibración

Las exploraciones fueron realizadas en las aulas o gimnasios habilitados por los centros para tal fin y en los gabinetes del hospital y de la clínica para pacientes especiales.

El trabajo de campo se desarrolló con un equipo humano compuesto de dos personas, una odontóloga y su ayudante. Las exploraciones fueron realizadas siempre por la misma odontóloga (VMM) entrenada en el manejo de los pacientes con PC, mientras el ayudante anotaba los resultados de la evaluación en la hoja de recogida de datos.

Para asegurar la fiabilidad y validez en los resultados se cumplimentó un doble examen en el 10% de los casos, tanto en la muestra de estudio como en la control.

6.7. Material y recogida de datos.

Los sujetos fueron estudiados sentados en una silla apoyando la espalda en el respaldo con un ángulo aproximado de 90° respecto al suelo. Los que iban en silla de ruedas eran evaluados en su propia silla. Para una mejor iluminación se disponía de un foco de luz adecuado para tal fin.

El material empleado para la totalidad de la exploración fue: un goniómetro, un compás de puntas romas, una regla, un espejo tipo Glatzel, un cronómetro, depresores linguales, vasos de plástico, pajitas desechables, paquetes de exploración compuestos por una sonda periodontal tipo OMS y de un espejo intraoral plano del nº5, debidamente esterilizados, embolsados e individualizados. También se utilizaron guantes de vinilo, mascarillas y aspiradores desechables.

Tras la exploración el material fungible fue desechado y el material reutilizable, la sonda periodontal y el espejo intraoral, fue recogido en un recipiente de plástico y transportado a la clínica odontológica de Cruz Roja para ser desinfectado, limpiado, clasificado y esterilizado para las siguientes exploraciones.

Durante la evaluación la odontóloga fue dictando en voz alta los datos correspondientes a las variables registradas. El equipo contó con los suficientes formularios para recoger los datos generados en la exploración.

El trabajo de campo se realizó entre junio de 2014 y mayo de 2015.

6.8. Formularios de exploración y criterios diagnósticos.

En el formulario quedaron recogidos varios tipos de datos: datos de filiación y estado de salud general del paciente, datos derivados de la exploración extraoral e intraoral y datos obtenidos de la evaluación de la ejecución de las funciones orales. (Anexo III)

Las variables analizadas pertenecientes al grupo de datos de filiación y datos médicos diagnósticos fueron las siguientes.

- Variable: **Fecha de revisión.**

Se recogió el día y el mes con dos dígitos, se colocó un cero delante en las cifras menores de diez. El año se completó con los 4 dígitos.

●Variable: **Nombre y apellidos.**

Se consignó el nombre y los dos apellidos de cada individuo.

●Variable: **Sexo.**

Se asignó un “1” al sexo femenino y un “2” al sexo masculino.

●Variable: **Fecha de nacimiento.**

Se anotó el día y el mes con dos dígitos, se colocó un cero delante de las cifras menores de diez. El año se completó con los 4 dígitos.

●Variable: **Diagnóstico.**

Se anotó el diagnóstico del tipo de PC, y la gravedad o afectación física, según Papazian (120), el tipo de RM, la presencia de epilepsia o no y el tratamiento farmacológico. (Tabla VII)

VARIABLE	CLASIFICACIÓN	CRITERIO
Diagnóstico PC	0. Sano 1. Hemiplejia 2. Diplejia 3. Tetrapeljia 4. Atetoide / ditónica 5. Atáxica 6. Mixta	La fuente de información ha sido el informe médico o en su defecto el certificado del grado de discapacidad emitido por la seguridad social.
Retraso mental	0. No RM 1. RM ligero 2. RM Moderado 3. RM Severo 4. RM Profundo	
Epilepsia	0. No 1. Si	
Afectación física	1. Leve 2. Moderada 3. Severa	Sujeto independiente. Se sirve de elementos auxiliares para desarrollar su actividad diaria. Sujeto totalmente dependiente.
Tratamiento médico		La fuente de información ha sido los sujetos participantes o los familiares.

Tabla VII. Variables diagnóstico.

Las variables empleadas para la evaluación física extraoral fueron las siguientes:

- Variable: **Postura.**

Los sujetos con PC fueron evaluados en su propia silla y la postura registrada era la que mostraban con o sin collarín, mientras que los que no iban en silla de ruedas y los sujetos control, fueron examinados sentados en una silla en posición de reposo.

Primero se determinó si el paciente era capaz de controlar los movimientos de la cabeza o no. Se procedió a eliminar los aditamentos de sujeción y se observó la reacción. Se asignó “0” si el paciente no controlaba esos movimientos y “1” cuando si los controlaba.

Para caracterizar la postura de reposo de la cabeza con respecto a la columna se determinaron 4 ángulos que fueron medidos empleando un goniómetro y los resultados fueron anotados en grados centígrados. Las medidas fueron tomadas dos veces, al inicio y al final de la evaluación, y se calculó la media como resultado final. (Figura 5) (Tabla VIII)

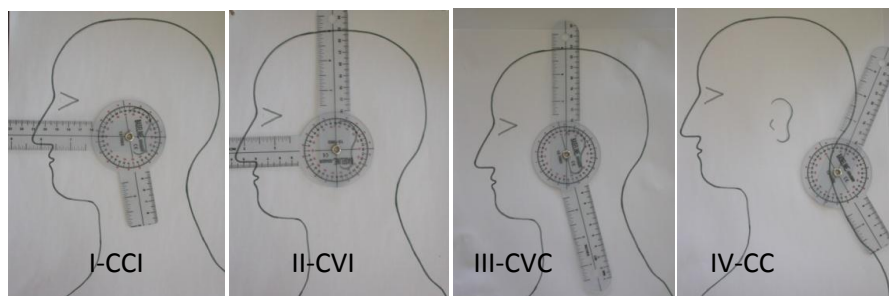


Figura 5. Ángulos para determinar la postura de reposo de la cabeza; I-CCI; CAE-cuello-infraorbitario; II-CVI: CAE-vértex-infraorbitario; III-CVC: CAE-vértex-columna; IV-CC: calota-columna.

ÁNGULOS	MEDICIÓN
I - CCI CAE- cuello- infraorbitario	Eje colocado sobre el conducto auditivo externo. El brazo fijo alineado con el cuello. El brazo móvil toma como referencia el agujero infraorbitario.
II - CVI CAE- vértex- infraorbitario	Eje colocado sobre el conducto auditivo externo. El brazo fijo alineado con la línea media vertical de la cabeza tomando como referencia el vértex. El brazo móvil toma como referencia el agujero infraorbitario.
III - CVC CAE- vértex- columna	Eje colocado sobre el conducto auditivo externo. El brazo fijo alineado con la línea media vertical de la cabeza tomando como referencia el vértex. El brazo móvil toma como referencia el cuello.
IV - CC calota - columna	Eje colocado en el punto de unión de la cabeza con el cuello. El brazo fijo apoya en el trapecio y el brazo móvil en la zona lateral del occipital.

Tabla VIII. Descripción de los ángulos; CCI: CAE-cuello-infraorbitario; CVI: CAE- vértex-infraorbitario; CVC: CAE-vértex-columna; CC: calota-columna.

● Variable: **Biotipo facial.**

Con un compás de puntas romas se midió la distancia de los tres tercios de la cara vista de frente. Trasladamos esa medida a una regla milimetrada y obtuvimos un valor en mm de la misma. El tercio superior se media desde el punto trichion hasta la glabella, el tercio medio desde glabella a punto subnasal y el tercio inferior desde el punto subnasal hasta el mentón cutáneo (121). (Tabla IX)

BIOTIPO	VALOR	DESCRIPCIÓN
Mesofacial	0	Medida equivalente de los tres tercios de la cara.
Braquifacial	1	La medida del tercio inferior menor que la de los otros dos.
Dolicofacial	2	La medida del tercio inferior mayor que la de los otros dos.

Tabla IX. Valores de la variable biotipo facial.

● Variable: **Función motora oral.**

Se analizó la función motora oral con la escala motora oral (OMAS). Con esta se contemplan los movimientos orales voluntarios en pacientes no colaboradores. Se analizan 7 funciones: el reflejo de mordida, el cierre del labio sobre palito, el cierre labial durante la deglución, la masticación, beber con pajita y el control del líquido en la deglución. Se observa el desarrollo y se puntúa cada acción con valores 0, 1, 2, 3. La puntuación final fue la que

apareció con mayor frecuencia, ante el empate, se escogió la mayor de las dos. De esta manera el paciente quedaba clasificado funcionalmente como: sujeto pasivo con puntuación 0, sujeto subfuncional con 1, sujeto semifuncional 2 y sujeto funcional con 3 (125). (Tabla X)

Función	Descripción	Puntuación			
		0	1	2	3
Reflejo de mordida	Acercamiento del depresor lingual a la boca	No reacción	Cierra y sostiene fuerte	Cierra y libera rápido	Cierra y abre suave
Cierre el labio sobre depresor	Llevamos el depresor a la boca, y lo apoyamos en el labio como si le diésemos de comer	No cierra	No cierra labio, sostiene con dientes	Cierra, pero no de forma satisfactoria	Cierra de forma correcta
Cierre labial durante deglución	Le proporcionamos algún tipo de alimento y observamos cómo actúan los labios durante la deglución	No cierra	No cierra, lengua interpuesta	No cierra del todo, pero la lengua no se interpone	Cierra de forma adecuada
Control de comida durante deglución	Observamos como deglute tras la administración de alimento	Pierde toda la comida	Siempre pierde bastante	Pierde algo de comida	No pierde comida
Masticación	Observamos como mastica y se clasifica la reacción	Sin movimiento	Sólo abre y cierra	Si hay movimientos pero sin control lingual	Ciclo masticatorio existente
Beber con pajita	Acercamos un vaso con pajita a los labios y observamos la reacción.	No hay movimiento	Intenta pero no puede	Lo hace perfecto pero intermitente	Lo hace perfecto
Control del líquido durante deglución	Le hacemos beber de un vaso y observamos la reacción	No control, pierde todo	Pierde la mayor parte	Pierde poco	No pierde

Tabla X. Valores de la variable OMAS.

- Variable: **Posición labial en reposo.**

Se empleó el método Ballard para observar la posición de los labios con la mandíbula en posición de reposo y los músculos orbiculares y mentón sin contracción (122). (Tabla XI)

POSICION LABIOS EN REPOSO	VALOR	DESCRIPCIÓN
Competencia labial	0	Labios sellados o en contacto.
Incompetencia labial	1	Ausencia de sellado, sin contacto.

Tabla XI. Valores de la variable posición del labio en reposo.

- Variable: **Función respiratoria.**

Valoramos el tipo de respiración mediante la prueba del espejo de Glazel. Se colocó el espejo primero bajo la nariz y luego encima de la boca (123). (Tabla XII)

TIPO DE RESPIRACIÓN	VALOR	DESCRIPCIÓN
Respiración nasal	0	Espejo empañado solo con aire de la nariz.
Respiración oral	1	Espejo empañado solo con aire de la boca.
Respiración mixta	2	Espejo empañado con aire de la nariz y la boca.

Tabla XII. Valores de la variable función respiratoria.

- Variable: **Función deglutoria.**

El análisis del proceso deglutorio se realizó observando cómo se llevaba a cabo la fase oral de la deglución (124). (Tabla XIII)

TIPO DE DEGLUCIÓN	VALOR	DESCRIPCIÓN
Deglución fisiológica	0	Sellado labial, contacto interarcada y movimiento peristáltico lingual sin contracción muscular adicional.
Deglución con interposición lingual	1	Ausencia de sellado labial y lengua se interpone y protuye al tragar.
Deglución con contracción muscular	2	La deglución es acompañada de la contracción de algún músculo perioral: orbiculares, mentoniano o bucinadores.
Deglución sin contacto interarcada	3	Durante la deglución los dientes no contactan.

Tabla XIII. Valores de la variable tipo función deglutoria.

Las variables que se analizaron para la exploración intraoral fueron las siguientes:

●Variable: **Relación sagital molar y canina.**

Comprendía la distancia entre la cúspide mesio vestibular del primer molar superior y el surco mesio vestibular del primer molar inferior. A nivel canino se medía la distancia entre la cúspide del canino superior y el punto de contacto entre canino y primer premolar inferior. Se medía con la sonda periodontal y se anotaba la diferencia en milímetros respecto a la situación de clase I molar en la que el valor era 0mm. Valores positivos hacían referencia a un adelantamiento de la arcada superior, clases II, y los valores negativos indicaban un adelantamiento mandibular, clases III (83). (Tabla XIV)

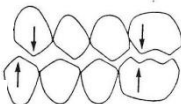
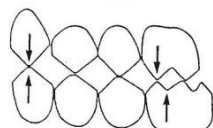
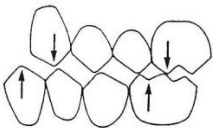
RELACIÓN CLASE MOLAR Y CANINA	DESCRIPCIÓN
<p>Clase I</p> 	<p>Cuando la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior.</p> <p>La cúspide del canino superior ocluye en el espacio interproximal entre el canino y primer premolar inferior.</p>
<p>Clase II</p> 	<p>Cuando el surco vestibular del primer molar inferior está en posición distal con respecto a la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior.</p> <p>La cúspide del canino superior ocluye por mesial del punto de contacto interproximal entre el canino y primer premolar inferior.</p>
<p>Clase III</p> 	<p>Cuando el surco vestibular del primer molar inferior está ubicado por mesial de la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior.</p> <p>La cúspide del canino superior ocluye por distal del punto de contacto interproximal entre el canino y primer premolar inferior.</p>

Tabla XIV. Valores de la relación sagital posterior molar y canina.

● Variable: **Resalte o relación sagital anterior.**

Era la distancia, medida en sentido horizontal entre la cara labial del incisivo central inferior y el borde incisal del incisivo superior. Se medía con la sonda periodontal y ante una distancia mayor que la de la capacidad de medición de la sonda, se empleaba el compas de puntas romas, colocando las ramas sobre los bordes. Se determinaba la distancia y se transportaba a una regla obteniendo su valor en milímetros (92). (Tabla XV)

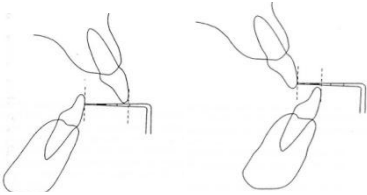
RESALTE	DESCRIPCIÓN DE LOS VALORES
 <p data-bbox="216 888 546 917">Resalte positivo / negativo</p>	<p data-bbox="664 651 1138 680">Valores < 0mm = Mordida cruzada anterior.</p> <p data-bbox="690 684 1112 742">Indican que el incisivo inferior está por delante del superior.</p> <p data-bbox="671 771 1132 800">Valores entre 0-4mm = Resalte fisiológico.</p> <p data-bbox="662 888 1141 979">Valores > 4mm= Resalte aumentado El incisivo superior está muy adelantado con respecto al inferior.</p>

Tabla XV. Valores de la relación sagital anterior.

● Variable: **Relación vertical anterior.**

Era la distancia, medida en milímetros, en sentido vertical entre los bordes incisales de los incisivos centrales superiores e inferiores. Se medía con la sonda periodontal, si la distancia era mayor a la capacidad de medición de la sonda, usábamos el compás de puntas romas y trasladábamos la distancia a la regla milimetrada. Para valorar la sobremordida, se pintaba una línea sobre la superficie vestibular del incisivo inferior correspondiente a la altura de cruce con el incisivo superior y se medía la distancia entre la línea pintada y el borde incisal inferior (92). (Tabla XVI)

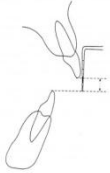
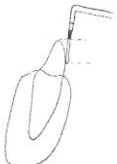
RELACIÓN VERTICAL ANTERIOR		DESCRIPCIÓN DE LOS VALORES
 <p>Mordida abierta</p>	 <p>Sobremordida</p>	<p>Valores < 0mm = Mordida abierta anterior. No hay contacto vertical entre los incisivos</p>
		<p>Valores entre 0-4mm = Relación vertical anterior fisiológica</p>
		<p>Valores > 4mm= Sobremordida. Los incisivos superiores sobrepasan o cubren demasiado los incisivos inferiores.</p>

Tabla XVI. Valores de la relación vertical anterior.

● Variable: **Relación transversal posterior.**

Describía la relación en sentido transversal entre ambas arcadas. Se observaba la relación entre las caras vestibulares de los molares posteriores superiores e inferiores. (Tabla XVII)

Relación Transversal	Valor	Descripción
R elación Normal	1	Cúspides vestibulares molares superiores ocluyen por vestibular de la cara bucal de los molares inferiores.
Estrechez	2	Los molares ocluyen normal, existe estrechez en la base ósea.
Mordida cruzada unilateral	3	Unilateralmente las cúspides vestibulares de los molares superiores ocluyen en las fosas centrales de los molares inferiores.
Mordida cruzada bilateral	4	Bilateralmente las cúspides vestibulares de los molares superiores ocluyen en las fosas centrales de los molares inferiores.
Mordida en tijera unilateral	5	Unilateralmente hay contacto entre las cúspides vestibulares superiores y las linguales inferiores o entre las palatinas superiores y vestibulares inferiores.
Mordida en tijera bilateral	6	Bilateralmente hay contacto entre las cúspides vestibulares superiores y las linguales inferiores o entre las palatinas superiores y vestibulares inferiores.

Tabla XVII. Valores de la relación transversal.

● Variable: **Índice estético dental (IED).**

El índice estético dental fue el empleado para valorar el diagnóstico y grado de severidad de la maloclusión. Para obtener el valor del índice se rellenaron las casillas correspondientes a los datos detallados a continuación (126).

Dentición.

Se contaba y anotaba el número de incisivos, caninos y premolares permanentes perdidos en los arcos superior e inferior. No se registraban los dientes como perdidos si los espacios estaban cerrados, si habían sido substituidos por prótesis fijas o si en su lugar había un diente temporal.

Apiñamiento en los segmentos incisivos.

Se examinaba la presencia de apiñamiento en los segmentos incisivos tanto superiores como inferiores. No se contaban los caninos, y se anotaba “0” cuando ningún segmento sufría apiñamiento, “1” cuando un segmento estaba afectado independientemente de que fuera el superior o el inferior y “2”, cuando estaban los dos segmentos afectados.

Separación de los segmentos incisivos.

Se evaluaba la existencia de separación entre los incisivos superiores e inferiores, en el espacio comprendido entre los dos caninos. Se anotaba “0” cuando ninguno de los dos segmentos estaba afectado, “1” cuando estaba afectado un segmento y “2” cuando se veían afectados los dos segmentos.

Diastema.

Se analizaba la separación entre los incisivos superiores a nivel de la línea media y se anotaba el valor en mm empleando la sonda periodontal. Se registraba el valor entero más cercano al hallado.

Máxima irregularidad anterior del maxilar.

Las irregularidades podían consistir en rotaciones o desplazamientos respecto a la alineación normal del diente en la arcada. Se analizaban los 4 incisivos superiores y se medía la irregularidad con la sonda periodontal. Se medía la distancia que había entre la posición de irregularidad y la que le correspondía tener en la arcada. Podía haber irregularidades con o sin apiñamiento. Si había espacio suficiente para los incisivos en alineación normal, pero algunos estaban rotados o desplazados, se registraba la irregularidad y no se registraba el segmento como apiñado.

Máxima irregularidad anterior de la mandíbula.

Se realizaba de la misma manera que en la arcada superior pero sobre la arcada inferior.

Superposición anterior del maxilar superior.

Se medía la relación horizontal de los incisivos con los dientes en oclusión, manteniendo la sonda periodontal paralela al plano oclusal. Se medía la distancia desde el borde labio-incisal del incisivo superior más prominente hasta la superficie labial del incisivo inferior correspondiente. Se registraba la máxima superposición hasta el mm entero más cercano. No se registraba la superposición si todos los incisivos estaban perdidos o existía una mordida cruzada lingual. Ante la oclusión borde a borde se anotaba "0".

Superposición anterior de la mandíbula.

Se registraba cuando cualquier incisivo inferior se encontraba en mordida cruzada. No se registraba si el incisivo estaba rotado y una de estas partes quedaba por vestibular del incisivo superior. Se anotaba el valor del mm más cercano al número entero.

Mordida abierta anterior vertical.

Se anotaba si no había superposición vertical entre cualquiera de los pares opuestos de los incisivos. Se calculaba utilizando la sonda periodontal. Se registraba el valor hasta el mm entero más cercano.

Relación molar anteroposterior.

Esta evaluación se basaba en la relación entre los primeros molares superiores e inferiores permanentes. Si no se podía analizar esta relación por falta del molar, o caries o extensas obturaciones se evaluaban las relaciones caninas o premolares permanentes. Se analizaban ambos lados en oclusión y solo se registraba la máxima desviación respecto a la relación molar normal. “0” si la relación molar era normal, “1” cuando había una semicúspide de diferencia y “2” cuando la diferencia era de una cúspide entera.

Para calcular el IED, se empleaba la ecuación de regresión siguiente:

$$(\text{Dientes visibles perdidos} \times 6) + (\text{Apiñamiento}) + (\text{Separación}) + (\text{Diastema} \times 3) + (\text{Máxima irregularidad maxilar anterior}) + (\text{Máxima irregularidad mandibular anterior}) + (\text{Superposición anterior del maxilar superior} \times 2) + (\text{Superposición anterior de la mandíbula} \times 4) + (\text{Mordida abierta anterior vertical} \times 4) + (\text{Relación molar anteroposterior} \times 3) + 13$$

Según la puntuación obtenida se diferenciaban 4 posibilidades (Tabla XVIII)

VALORES DE IED	DESCRIPCIÓN
Valores < 25	Ausencia de anomalía. No requiere tratamiento.
Valores entre 26-30	Maloclusión definida. Tratamiento es opcional.
Valores entre 31-35	Maloclusión severa. Tratamiento altamente recomendable.
Valores >36	Maloclusión muy severa o debilitante. Tratamiento es fundamental.

Tabla XVIII. Valores del IED.

Otras variables que fueron analizadas:

- Variable: **Tipo de dieta.**

Se le preguntaba al sujeto o en su defecto a los acompañantes sobre la consistencia de la dieta que ingerían habitualmente. Esto nos permitía valorar de forma indirecta la función masticatoria. (Tabla XIX)

TIPO DE DIETA	VALOR	DESCRIPCIÓN
Normal	1	Consistencia normal.
Triturada	2	Consistencia papilla, triturada con batidora.
Semisólida	3	Consistencia de chafado y cortado fino.
Sonda	4	La ingesta es a través de una sonda, sin fase oral.

Tabla XIX. Valores de la variable tipo de dieta.

6.9. Procesado de datos y análisis estadístico.

Se estimó el error intra-examinador del método empleando la fórmula de Dahlberg para la valoración de las variables de tipo continuo y el índice Kappa de concordancia para las variables de tipo categórico.

Para la fórmula de Dahlberg cuanto más próxima estaba a cero la media y la desviación estándar, tanto más reproducible era el proceso de medición. Y para el índice Kappa de concordancia los valores se representan en la tabla XX.

RANGO ÍNDICE KAPPA	GRADO DE CONCORDANCIA
< 0.20	Pobre
0.21- 0.40	Débil
0.41- 0.60	Moderada
0.61- 0.80	Buena
0.81- 1.00	Muy buena

Tabla XX: Escala de interpretación del índice Kappa.

El análisis descriptivo contenía los estadísticos más relevantes para todas las variables de análisis. Para las variables continuas se calculó la media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana y para las variables categóricas, las frecuencias absolutas y relativas.

El análisis bivalente englobaba los siguientes contrastes estadísticos: Test Chi² de asociación (χ^2), que medía el grado de dependencia entre dos

variables de tipo categórico. Test de la t-student (t), empleado para contrastar si la media de un parámetro era o no la misma en los dos grupos independientes de pacientes. Prueba de Kruskal-Wallis (KW), utilizada para contrastar si la distribución de un parámetro era o no la misma en más de dos muestras independientes. Y la prueba de Mann-Whitney (MW), utilizada para contrastar si la distribución de un parámetro era o no la misma en dos muestras independientes.

El análisis multivariable tenía el objetivo de determinar la existencia de relación entre una respuesta y un factor, a la vez que evaluaba si la relación dependía del grupo de individuos, controles o estudio. Para ello, se desarrollaron modelos de análisis de la varianza y la covarianza (Anova y Ancova).

El nivel de significatividad empleado en los análisis fue el 5%, cualquier p-valor menor a 0.05 se aceptaba estadísticamente significativo, por el contrario un p-valor mayor o igual a 0.05 indicaba ausencia de relación.

RESULTADOS 7

7.1. Análisis de la reproductibilidad del estudio.

7.2. Análisis de la muestra.

7.3. Caracterización de la enfermedad: diferencias por grupo.

7.4. Análisis de la prevalencia y severidad de la maloclusión y su relación con los factores diagnósticos de la muestra y algunas variables oclusales.

7.5. Análisis del control postural en el grupo con PC.

7.6. Análisis de la relación entre la postura de reposo de la cabeza y la maloclusión, los factores oclusales y las funciones orales.

7.7. Análisis de las funciones orales con diferentes variables.

7.1. Análisis de la reproductibilidad del método.

En el análisis de los valores de reproductibilidad de las variables continuas se observó que la diferencia media entre la 1ª y 2ª medición fueron bajas, no superando las 0.5 unidades para las todas las variables analizadas excepto las medidas angulares. Lo que permitía hablar de buena reproductibilidad de los parámetros angulares y reproductibilidad bastante buena en el resto, siendo muy elevada para la variable del IED con 0.39 unidades. Respecto al análisis de concordancia de las variables categóricas estudiadas se obtuvo una buena-muy buena concordancia. (Tabla XXI)

A VARIABLES	DIFERENCIA			CV (%)
	A 1ª - 2ª MEDIDA		D DAHLB ERG	
	MED IA	DE		
I P1	0.04	2.35	1.60	1.43
II P1	0.39	1.63	1.15	1.28
III P1	1.64	9.26	6.42	4.05
IV P1	3.29	5.89	4.64	3.35
IED	0.00	0.39	0.27	0.80
C. MOLAR D	0.07	0.62	0.42	62.27
C. MOLAR I	0.00	0.39	0.27	62.36
C. CANINA D	-0.07	0.27	0.19	31.13
C. CANINA I	-0.07	0.47	0.33	101.84
RESALTE	0.21	0.80	0.57	17.07
R. VERTICAL	-0.29	0.83	0.60	119.52
DIASTEMA	0.00	0.00	0.00	0.00
M. I. Maxilar	0.00	0.00	0.00	0.00
M.I.Mandibular	0.21	0.43	0.33	27.77

B VARIABLES	Índice kappa
OMAS	1.00
F.RESPIRATORIA	1.00
R. TRANSVERSAL	0.82
APIÑAMIENTO	1.00
SEPARACIÓN	0.82
R. MOLAR	0.71
CIERRE LABIO PALITO	1.00
CIERRE LABIO DEGLUCIÓN	1.00
CONTROL COMIDA	1.00
CONTROL LÍQUIDO	1.00

Tabla XXI. Resultados del análisis de reproductibilidad del método; **A**: Variables índice D-Dahlberg; DE: desviación estándar; CV: coeficiente de variación; C. Molar D: clase molar derecha; C. Molar I: clase molar izquierda; C. Canina D: clase canina derecha; C. Canina I: clase canina izquierda; R. Vertical: relación vertical; M. I.

Maxilar: máxima irregularidad maxilar; M. I. Mandibular: máxima irregularidad mandibular; B: Variables del índice Kappa; F. Respiratoria: función respiratoria; R. Transversal: relación transversal; R. Molar: Relación molar.

7.2. Análisis de la muestra.

Se realizó el análisis de homogeneidad de los grupos de la muestra respecto a las variables de perfil demográfico y se constató la homogeneidad, alcanzándose distribuciones semejantes en aspectos como edad y sexo.

Se analizó la relación entre las variables diagnósticas tipo de RM y grado de afectación física de la PC obteniendo una respuesta significativa ($p=0.037^*$ KW). Las formas más graves de afectación física mostraron niveles de retraso mental más severos. (Tabla XXII).

RM /Grado afectación física $P=0.037^*$ KW	Total		Leve		Moderado		Severo	
	N	%	N	%	N	%	N	%
N Total	60	100%	7	100%	18	100%	35	100%
No hay RM	10	16.7%	0	0%	4	22.2%	6	17.1%
RM Leve	14	23.3%	6	85.7%	5	27.8%	3	8.6%
RM Moderado	16	26.7%	1	14.3%	6	33.3%	9	25.7%
RM Severo	14	23.3%	0	0%	1	5.6%	13	37.1%
RM Profundo	6	10%	0	0%	2	11.1%	4	11.4%

Tabla XXII. Análisis bivalente de la relación entre la afectación física de la PC y el retraso mental; KW: Kruskal-Wallis; $*p<0.05$; $p<0.01$; $***p<0.001$.**

● *Análisis descriptivo extraoral.*

Los resultados del análisis de la variable extraoral biotipo facial, están representados en la tabla XXIII. Mientras que en el grupo control el crecimiento mesofacial era el mayoritario, en el grupo de estudio el porcentaje de docicofaciales era el predominante.

BIOTIPO FACIAL	GRUPO PC		GRUPO CONTROL		MUESTRA COMPLETA	
	N	%	N	%	N	%
Total	60	100%	60	100%	120	100%
Mesofacial	9	15%	45	75%	54	45%
Braquifacial	4	6.7%	6	10%	10	8.3%
Dolicofacial	47	78.3%	9	15%	56	46.7%

Tabla XXIII. Datos descriptivos sobre el biotipo facial.

Respecto al control físico de la posición de la cabeza todos los sujetos del grupo control mostraron un adecuado control, mientras que en el grupo de estudio solo 48 (80%) lo presentaron y los 12 (20%) restantes no.

Las medidas de los 4 ángulos empleados para valorar la posición de reposo de la cabeza se muestran en la figura 6.

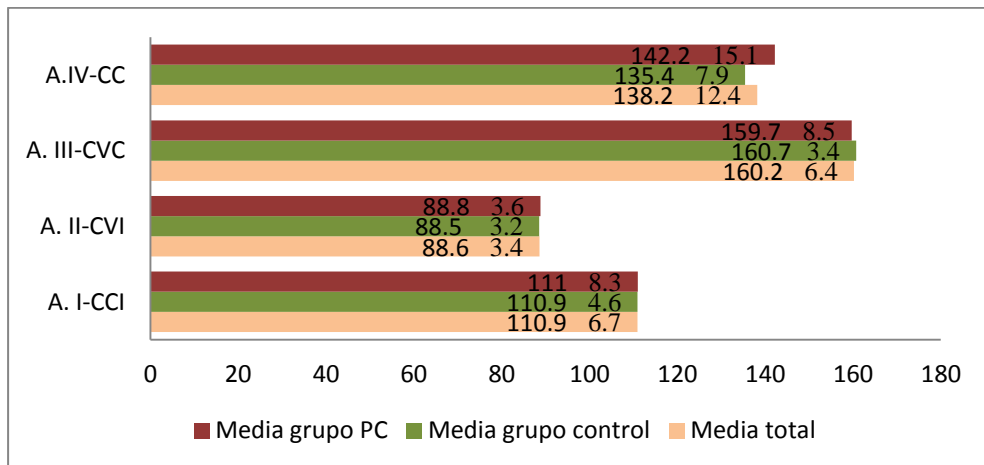


Figura 6. Media de los valores de los ángulos en la posición habitual de reposo de la cabeza; A. IV-CC: Ángulo IV calota-columna; A. III-CVC: Ángulo III CAE-vértex-columna; A. II-CVI: Ángulo II CAE- vértex-infraorbitario; A. I-CCI: Ángulo I CAE-cuello-infraorbitario.

- *Análisis descriptivo de las funciones orales.*

Los datos sobre la función deglutoria y respiratoria, la función masticatoria representada por el tipo de dieta y la posición de los labios en reposo se muestran en la tabla XXIV.

Resultados

	GRUPO PC		GRUPO CONTROL		MUESTRA COMPLETA	
TOTAL	60	100.0%	60	100.0%	60	100.0%
	N	%	N	%	N	%
FUNCIÓN RESPIRATORIA						
Total	60	100.0%	60	100.0%	120	100.0%
Nasal	14	23.3%	56	93.3%	70	58.3%
Mixta	46	76.7%	4	6.7%	50	41.7%
Oral	0	0%	0	0%	0	0%
FUNCIÓN DEGLUTORIA						
Total	60	100.0%	60	100.0%	120	100.0%
Normal	7	11.7%	54	90.0%	61	50.7%
Interposición lingual	30	50.0%	2	3.3%	32	26.7%
Contracción Muscular	22	36.7%	4	6.7%	26	21.7%
No contacto interarcada	1	1.7%	0	0%	1	0.8%
POSICIÓN LABIOS REPOSO						
Total	60	100.0%	60	100.0%	120	100.0%
Competencia labial	17	28.3%	55	91.7%	72	60.0%
Incompetencia labial	43	71.7%	5	8.3%	48	40.0%
TIPO DE DIETA						
Normal	27	45.0%	60	100.0%	87	72.5%
Triturada	18	30.0%	0	0%	18	15.0%
Semisólida	11	18.3%	0	0%	11	9.2%
Sonda	4	6.7%	0	0%	4	3.3%

Tabla XXIV. Datos descriptivos sobre la función respiratoria, la función deglutoria, labios en reposo y tipo de dieta.

Respecto a la función respiratoria, en el grupo de estudio 46 (76.7%) sujetos manifestaron un tipo de respiración mixta, mientras que en el grupo control la mayoría lo hacían vía nasal y solo 4 (6.7%) eran respiradores mixtos.

A la hora de analizar la función deglutoria la mayoría de los pacientes control 56 (93.3%) presentaron una deglución fisiológica, mientras, en los pacientes con PC 30 (50%), al deglutir interponían la lengua entre las arcadas y la protruían hacia delante. El otro gran grupo de pacientes con PC, con alteraciones en la deglución, cuando tragaba intentaba hacer el sellado labial a costa de contraer el mentalis y subir el labio inferior, este acababa

apoyado por detrás de los incisivos superiores y en última instancia, era empujado hacia fuera por la lengua.

La mayoría de los pacientes control mostraron en posición de reposo un adecuado sellado labial. El porcentaje se invertía en el grupo de población con PC.

La mayoría de los pacientes con PC ingerían comida triturada. Mientras en el grupo control ninguno lo hacía.

En la figura 7 queda reflejado el resultado de la valoración de la función motora oral (OMAS) para ambos grupos. El grupo control mostró una funcionalidad completa de todos sus componentes, en el grupo de estudio solo el 48.3% lo eran. El resto se distribuía en un 13.3% de sujetos pasivos, un 26.7% de sujetos subfuncionales y un 11.7% de semifuncionales.

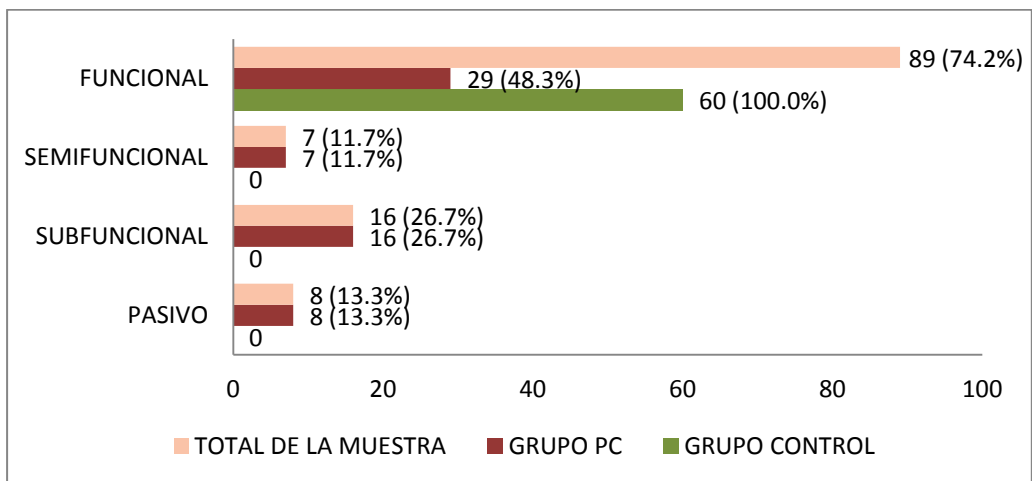


Figura 7. Gráfico de barras de los resultados de la puntuación de la escala OMAS.

Al analizar las variables de la escala OMAS por separado el grupo control mostró una funcionalidad del 100%, al contrario que el grupo con PC cuyos resultados se muestran en la figura 8.

Resultados

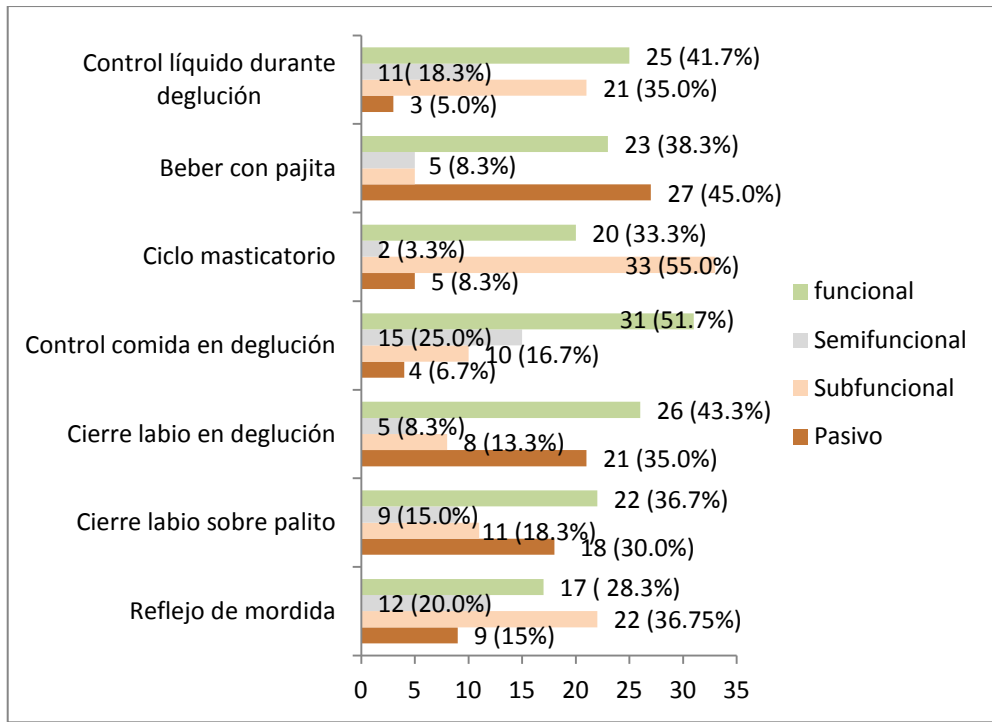


Figura 8. Gráfico de barras de los resultados de la escala OMAS para el grupo de PC.

● *Análisis descriptivo de las variables intraorales.*

Los resultados de la variable IED están recogidos en la tabla XXV.

IED	GRUPO PC		GRUPO CONTROL		TOTAL MUESTRA	
	N	%	N	%	N	%
Total	60	100%	60	100%	120	100%
≤25 (M. Leve)	3	5%	44	73.3%	47	39.2%
26-30 (M. Manifiesta)	10	16.7%	10	16.7%	20	16.7%
31-35 (M. Grave)	7	11.7%	3	5%	10	8.3%
≥36 (M. Discapacitante)	40	66.7%	3	5%	43	35.8%

Tabla XXV. Datos descriptivos de los resultados del IED; M. Leve: maloclusión leve; M. Manifiesta: maloclusión manifiesta; M. Grave: maloclusión Grave; M. Discapacitante: maloclusión discapacitante.

Los porcentajes entre el grupo control y el PC prácticamente se invertían. En el grupo control la mayoría de los casos manifestaron maloclusiones leves o manifiestas cuyo tratamiento era opcional, mientras que en el grupo de estudio el grueso de los casos se distribuía entre los grupos de maloclusión grave y discapacitante.

Los datos que hacen referencia a las diferentes variables en las que se desglosa el IED se muestran en la tabla XXVI y XXVII.

COMPONENTES IED	GRUPO PC		GRUPO CONTROL		TOTAL MUESTRA	
	N	%	N	%	N	%
TOTAL	60	100%	60	100%	120	100%
DENTICIÓN						
0 dientes	57	95.5%	60	100%	117	97.5%
1 diente	2	3.3%	0	0%	2	1.7%
2dientes	1	1.7%	0	0%	1	0.8%
APIÑAMIENTO						
No hay apiñamiento	21	35%	17	28.3%	38	31.7%
1 segmento afectado	24	40%	28	46.7%	52	43.3%
2 segmentos afectados	15	25%	15	25%	30	25%
SEPARACIÓN						
No hay separación	26	43.3%	53	88.3%	79	65.8%
1 segmento afectado	18	30%	6	10%	24	20%
2 segmentos afectados	16	26.7%	1	1.7%	17	14.2%
R. MOLAR SAGITAL						
Normal	7	11.7%	31	51.7%	38	31.7%
Semicúspide	35	58.3%	24	40%	59	49.2%
Cúspide completa	18	30%	5	8.3%	23	19.2%

Tabla XXVI. Datos descriptivos de los resultados las diferentes variables que componen el IED I; R. Molar Sagital: relación molar antero- posterior.

Resultados

COMPONENTES IED	GRUPO PC		GRUPO CONTROL		TOTAL MUESTRA	
	N	%	N	%	N	%
TOTAL	60	100%	60	100%	120	100%
MÁXIMA IRREGULARIDAD MAXILAR	Media ± DE		Media ± DE		Media ± DE	
	1.1 ± 1.2		0.9 ± 1.2		1.0 ± 1.2	
	N	%	N	%	N	%
	37	61.6%	28	46.6%	65	54.17%
MÁXIMA IRREGULARIDAD MANDIBULAR	Media ± DE		Media ± DE		Media ± DE	
	1.9 ± 1.5		1.0 ± 0.7		1.5 ± 1.2	
	N	%	N	%	N	%
	50	98.3%	46	76.6%	96	80%
DIASTEMAS	Media ± DE		Media ± DE		Media ± DE	
	1.0 ± 1.7		0.2 ± 0.7		0.6 ± 1.3	
Diastema >1	N	%	N	%	N	%
	21	35%	5	0.83%	26	26.7%
RELACIÓN VERTICAL	Media ± DE		Media ± DE		Media ± DE	
	-1.0 ± 7.0		2.6 ± 2.0		0.8 ± 5.4	
Mordida abierta <0	N	%	N	%	N	%
	24	40%	4	6.6%	28	23.34%
RESALTE MANDIBULAR	N	%	N	%	N	%
	4	6.6%	2	3.3%	6	5.0%

Tabla XXVII. Datos descriptivos de los resultados las diferentes variables que componen el IED II.

En el grupo de estudio encontramos que había mayor pérdida de dientes y más diastemas en los sextantes anteriores, la relación molar estaba alterada de forma más frecuente y el apiñamiento era parecido en ambos grupos. Los valores de máxima irregularidad maxilar, mandibular y del diastema interincisivo, eran mayores en el grupo con PC. Respecto a la relación vertical, el grupo de estudio, mostró más valores negativos que el control, por lo que encontrar una situación con mordida abierta era más habitual.

Los valores de las variables de la oclusión se plasman en la tabla XXVIII.

VARIABLES DE OCLUSIÓN	GRUPO PC		GRUPO CONTROL		MUESTRA TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
TOTAL	60	100%	60	100%	120	100%
	Media		Media		Media	
R. MOLAR DERECHA	0.9 ± 3.5		-0.2 ± 1.7		0.4 ± 2.8	
	N	%	N	%	N	%
CLI	26	43.3%	41	68.3%	67	55.8%
CLII	24	40%	6	10%	30	25%
CLIII	9	15%	13	21.6%	22	18.3%
	Media		Media		Media	
R. MOLAR IZQUIERDA	0.6 ± 3.6		-0.1 ± 1.6		0.2 ± 2.8	
	N	%	N	%	N	%
CLI	16	26.6%	36	60%	52	43.3%
CLII	24	40%	9	15%	33	27.5%
CLIII	18	30%	15	25%	33	27.5%
	Media		Media		Media	
R. CANINA DERECHA	2.1 ± 4.2		0.5 ± 1.5		1.3 ± 3.2	
	N	%	N	%	N	%
CLI	22	36.6%	39	65%	61	50.8%
CLII	28	46.6%	15	25%	43	35.8%
CLIII	8	13.3%	6	10%	14	11.6%
	Media		Media		Media	
R. CANINA IZQUIERDA	1.8 ± 4.0		0.5 ± 1.6		1.1 ± 3.1	
	N	%	N	%	N	%
CLI	19	31.6%	42	70%	61	50.8%
CLII	28	46.6%	12	20%	40	33.3%
CLIII	11	18.3%	6	10%	17	14.2%
	Media		Media		Media	
RESALTE	5.6 ± 5.0		2.4 ± 1.5		4.0 ± 4.0	
Resalte aumentado	8.80 ± 2.9		5.14 ± 0.37		6.97 ± 2.0	
	N	%	N	%	N	%
	35	58.3%	7	11.6%	42	35%
	Media		Media		Media	
R. VERTICAL	-1.0 ± 7.0		2.6 ± 2.0		0.8 ± 5.4	
Mordida abierta	-7.5 ± 6.7		-2.0 ± 1.2		-6.8 ± 6.5	
	N	%	N	%	N	%
	24	40%	4	6.6%	28	23.3%
Sobremordida	N	%	N	%	N	%
	11	18.3%	10	16.6%	21	17.5%
R.TRANSVERSAL	N	%	N	%	N	%
Normal	16	26.7%	52	86.7%	68	56.7%
Estrechez	33	55%	5	8.3%	38	31.7%
M. C. Unilateral	9	15%	1	1.7%	10	8.3%
M. Cruzada bilateral	2	3.3%	2	3.3%	4	3.3%

Tabla XXVIII. Datos descriptivos de los resultados de las variables de la oclusión. R. Molar Derecha: relación molar derecha; R. Molar Izquierda: relación molar izquierda; R. Canina Derecha: relación canina derecha; R. Canina Izquierda: relación canina izquierda; R. Vertical: relación vertical; M. C. Unilateral: mordida cruzada unilateral; M. Cruzada bilateral: mordida cruzada bilateral.

En el grupo de estudio la clase molar y canina mostraron valores positivos, lo que indicaba que había más frecuencia de clase II, tanto derecha como izquierda. El resalte era mayor en el grupo PC y la mordida abierta también. A nivel transversal la estrechez de arcadas suponía un 55% de los casos con PC, mientras, en el grupo control lo más habitual era encontrar una relación transversal de arcadas normal.

7.3. Caracterización de la enfermedad: diferencias por grupo.

- *Relación de las variables extraorales e intraorales oclusales en ambos grupos.*

Estas relaciones se muestran en la tabla XXIX.

Variable	p-valor test	Grupo PC n=60			Grupo Control n=60		
Biotipo	<0.001***(χ^2)	Dol	Meso	Bra	Dol	Meso	Bra
	N	47	9	4	9	45	6
	%	78.3%	15%	6.7%	15%	75%	10%
R. Molar	<0.001***(χ^2)	Normal	Semi	Total	Normal	Semi	Total
	N	7	35	18	31	24	5
	%	11.7%	58.3%	30%	51.7%	40%	8.3%
		Media \pm DE			Media \pm DE		
C. M. D.	0.039*(t)	9 \pm 3.5			-2 \pm 1.7		
C.M I.	0.194 (t)	6 \pm 3.6			-1 \pm 1.6		
C.C.D.	0.007*(t)	2.1 \pm 4.2			0.5 \pm 1.5		
C.C.I.	0.018* (t)	1.8 \pm 4.0			1.6 \pm 0.5		
Resalte	<0.001***(t)	5.6 \pm 5.0			2.4 \pm 1.5		
R. Vertical	<0.001***(t)	-1.0 \pm 7.0			2.6 \pm 2.0		
D.Interincisivo	0.001**(t)	1.0 \pm 1.7			0.2 \pm 0.7		
M. I. Maxilar	0.249 (t)	1.1 \pm 1.2			0.9 \pm 1.2		
M.I. Mand.	<0.001***(t)	1.9 \pm 1.5			1.0 \pm 0.7		
R. Transversal	<0.001***(χ^2)	N	%	N	%		
Normal		16	26.7%	52	86.7%		
Estrechez		33	55%	5	8.3%		
M. C. Unilat.		9	15%	1	1.7%		
M.C. Bilat.		2	3.3%	2	3.3%		

Resultados

Apiñamiento	0.695 (χ^2)	N	%	N	%
No		21	35%	17	28.3%
1 segmento		24	40%	28	46.7%
2 segmentos		15	25%	15	25%
Separación	<0.001***(χ^2)	N	%	N	%
No		26	43.3%	53	88.3%
1 segmento		18	30%	6	10%
2 segmentos		16	26.7%	1	1.7%

Tabla XXIX. Relación de las variables oclusales extraorales e intraorales de ambos grupos; Dol: dólcofacial; Meso: mesofacial; Bra: braquifacial; R. Molar: relación molar; C.M.D: clase molar derecha; C.M.I: clase molar izquierda; C.C.D: clase canina derecha; C.C.I: clase canina izquierda; R. Vertical: relación vertical; D. Interincisivo: diastema interincisivo; M.I. Maxilar: máxima irregularidad maxilar; M.I. Mand: máxima irregularidad mandibular; R. Transversal: relación transversal; M. C. Unilat: mordida cruzada unilateral; M. C. Bilat: mordida cruzada bilateral; (t): test de la t-student; χ^2 : test Chi²; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

Estas relaciones mostraron que el grupo con PC presentaba alteraciones significativas respecto a la relación molar tanto para las situaciones de media cúspide como de cúspide completa. Fueron significativas las relaciones entre el grupo con PC y la clase II molar derecha y la clase II canina derecha e izquierda. También mostraron relación significativa con el grupo de PC los valores de: resalte aumentado, mordida abierta, diastema interincisivo superior, separación interincisiva a nivel maxilar y mandíbula, estrechez transversal y las rotaciones o giroversiones mandibulares.

- *Relación de los ángulos de la posición de reposo de la cabeza en ambos grupos.*

Estas relaciones quedan reflejadas en la tabla XXX.

Ángulos	p-valor test	Grupo PC n=60	Grupo Control n=60
		Media ± DE	Media ± DE
I-CCI	0.924(t)	111.0 ± 8.3	110.9 ± 4.6
II- CVI	0.721(t)	88.8 ± 3.6	88.5 ± 3.2
III-CVC	0.421(t)	159.7 ± 8.5	160.7 ± 3.4
IV- CC	0.003**(t)	142.2 ± 15.1	135.4 ± 7.9

Tabla XXX. Relación de los ángulos de reposo de la cabeza en ambos grupos; I-CCI: Ángulo I CAE-cuello-infraorbitario; II-CVC: Ángulo II CAE-vértex-infraorbitario; III-CVC: Ángulo III CAE- vértex- columna; IV-CC: Ángulo IV calota-columna; (t): test de la t-student; p<0.05*; p<0.01 **; p<0.001***

Se mostró la existencia de una relación significativa entre el grupo con PC y el ángulo IV, calota-columna, los valores medios de este ángulo fueron mayores.

- *Relación de las funciones orales en ambos grupos.*

Estas relaciones se muestran en la tabla XXXI.

Resultados

Funciones	Tipo	p-valor test	Grupo PC n=60		Grupo Control n=60	
			N	%	N	%
F. Resp	Nasal		14	23.3%	56	93.3%
	Mixta	<0.001***(χ^2)	46	76.7%	4	6.7%
F. Deglut	Normal		7	11.7%	54	50%
	Inter. Lingual	<0.001***(χ^2)	30	50%	2	3.3%
	C. Muscular		22	36.7%	4	6.7%
OMAS	No contacto		1	1.7%	0	0%
	Pasivo		8	13.3%	0	0%
	Subfuncional	<0.001***(KW)	16	26.7%	0	0%
	Semifuncional		7	11.7%	0	0%
T. de dieta	Funcional		29	48.3%	60	100%
	Normal		7	11.7%	0	0%
	Triturada	<0.001***(χ^2)	30	50%	0	0%
	Semisólida		22	36.7%	0	0%
L. Reposo	Sonda		1	1.7%	60	100%
	Competentes		17	28.3%	55	91.7%
	Incompetentes	<0.001***(χ^2)	43	71.7%	5	8.3%

Tabla XXXI. Relación de las funciones orales en ambos grupos; F. Resp: función respiratoria; F. Deglut: función deglutoria; Inter. Lingual: interposición lingual; C. Muscular: contracción muscular; T. de dieta: tipo de dieta; L. Reposo: labios reposo; KW: Kruskal-Wallis; χ^2 : test Chi²; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

Todas las funciones orales se mostraron alteradas de forma significativa en el grupo de población con PC.

7.4. Análisis de la prevalencia y severidad de la maloclusión, y su relación con los factores diagnósticos de la muestra y algunas variables oclusales.

● *Análisis de prevalencia y severidad del IED.*

La prevalencia de maloclusión para un intervalo de confianza al 95% fue para el grupo de estudio del 95% [86.1 98.9] y para el grupo control del 26.7% [15.5 37.9]. La relación entre ambos grupos con la prevalencia y severidad resultó estadísticamente significativa $p < 0.001$ (χ^2). En la figura 9 se puede observar que los porcentajes de los tramos en los que se divide el IED para determinar el grado de maloclusión estaban prácticamente invertidos en los dos grupos.

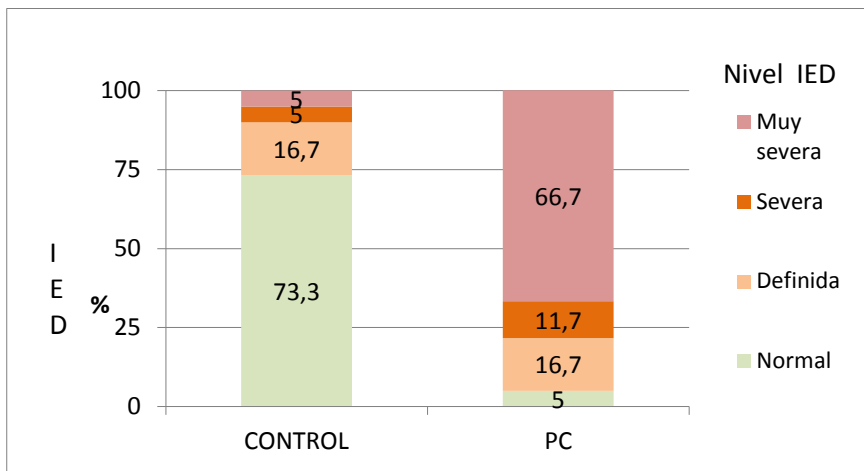


Figura 9. Relación entre el grado de maloclusión y la muestra.

El valor medio del IED en grupo control fue del 23.3 ± 5.3 y en el grupo de estudio fue del 50.1 ± 27.4 . Vuelve a quedar de manifiesto que en el grupo con PC la prevalencia y severidad de la maloclusión era mayor con diferencia, tal y como representa la figura 10.

Resultados

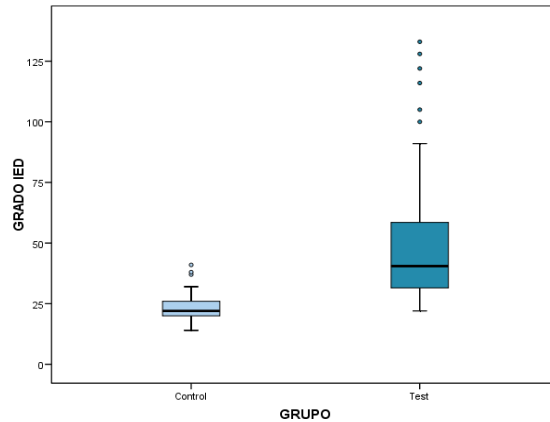


Figura 10. Gráfico box-plot de la relación de la media del IED y la muestra.

- *Análisis de la prevalencia y severidad del IED según los factores diagnóstico de la PC.*

Se analizó detenidamente el grado de severidad de la maloclusión en el grupo con PC encontrando que no había relación respecto al tipo de PC ($p=0.248$ (KW)), pero si la había con el grado de afectación ($p=0.027^*$ (KW)). El valor de la media para cada grupo era 42.6 ± 22.3 para el leve, 36.7 ± 8.8 para el moderado y 58.5 ± 31.6 para el severo. Cuanto mayor era el grado de afectación física de la parálisis cerebral mayor era el IED. Respecto a la relación con el retraso mental si bien no se alcanzó una significatividad estadística ($p=0.063$ (KW)) existía una fuerte asociación entre ambos. El grado de maloclusión aumentaba en los grupos con RM severo y profundo. (Figura 11) (Tabla XXXII)

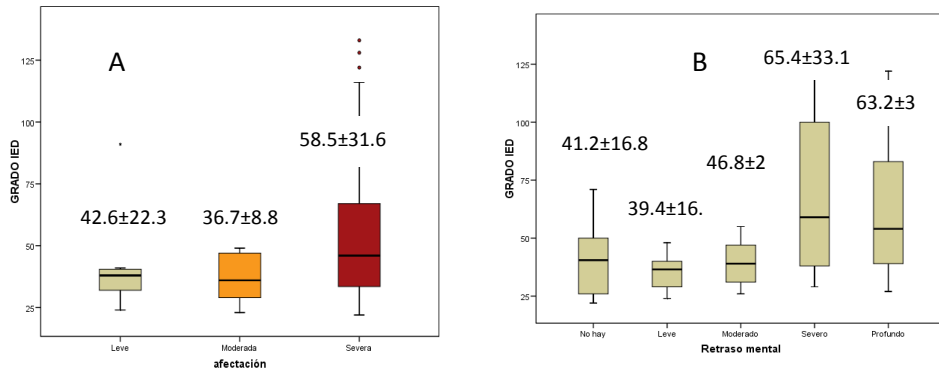


Figura 11. Gráfico box-plot de; A: Relación entre el grado de IED y la gravedad de la afectación física de la PC; B: Relación entre el grado del IED y el retraso mental.

Afectación PC P=0.0027* KW	IED									
	Total		≤25		26 - 30		31- 35		≥36	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	60	100%	3	5.0%	10	16.7%	7	11.7%	40	66.7%
Leve	7	100%	1	14.3%	1	14.3%	0	0%	5	71.4%
Moderada	18	100%	1	5.6%	6	33.3%	1	5.6%	10	55.6%
Severa	35	100%	1	2.9%	3	8.6%	6	17.1%	25	71.4%
R.M										
P=0.063 KW										
No hay RM	10	100%	2	20%	2	20%	1	10%	5	50%
RM Leve	14	100%	1	7.1%	3	21.4%	1	7.1%	9	64.3%
RM Moderado	16	100%	0	0%	3	18.8%	4	25%	9	56.3%
RM Severo	14	100%	0	0%	1	7.1%	1	7.1%	12	85.7%
RM Profundo	6	100%	0	0%	1	16.7%	0	0%	5	83.3%

Tabla XXXII. Análisis bivalente entre IED, gravedad de la PC y tipo de RM; KW: Kruskal-Wallis; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

● *Análisis de la relación entre el IED con los diversos factores oclusales y el grupo.*

Al cruzar los datos del IED con los datos de los factores oclusales mediante el test F del modelo ANCOVA, encontramos que la respuesta dependía del grupo.

Resultados

Al analizar la respuesta del IED ante cada uno de los factores, en el total de la muestra, no obtuvimos relaciones estadísticamente significativas ni con la clase molar, ni con el apiñamiento, ni con la separación, ni con la relación molar, ni con la máxima irregularidad anterior maxilar ni mandibular.

Las relaciones significativas se establecieron con el resalte, la relación vertical, la relación transversal y el diastema interincisal. Y además la relación vertical mostró que la respuesta del IED dependía de la condición del individuo de tener o no PC. (Tabla XXXIII).

IED/Factores oclusales	p-valor factor	p-valor grupo	p-valor interacción
Resalte	0.008**	< 0.001***	0.723
R. Vertical	< 0.001***	< 0.001***	<0.001***
Diastemas	< 0.001***	< 0.001***	0.220
C. Molar D	0.140	< 0.001***	0.530
C. Molar I	0.422	< 0.001***	0.887
C. Canina D			
C. Canina I			
M.I.Ant. MX	0.073	< 0.001***	0.734
M.I.Ant. MDB	0.417	< 0.001***	0.855
R. Transversal	0.006**	< 0.001***	0.133
Apiñamiento	0.584	< 0.001***	0.179
Separación	0.467	< 0.001***	0.562
R. Molar	0.242	< 0.001***	0.519

Tabla XXXIII. Resultados test F del modelo ANCOVA para efectos principales e interacción de la relación entre el IED y factores oclusales y el grupo; R. Vertical: relación vertical; C. Molar D: clase molar derecha; C.M. I: clase molar izquierda; C. Canina D: clase canina derecha; C. Canina I: clase canina izquierda; M. I. Ant. MX: máxima irregularidad anterior maxilar; M. I. Ant. MDB: máxima irregularidad anterior mandibular; R. Transversal: relación transversal; R. Molar: relación molar; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

El IED en el grupo de estudio fue mayor. De todos los factores oclusales analizados los que realmente influyeron en el IED fueron los valores elevados del resalte, la mordida abierta, el aumento de la distancia interincisiva, la estrechez de arcadas y las mordidas cruzadas. Solo la disminución en la relación vertical mostró una mayor intensidad de respuesta en el IED en los pacientes con PC. Tal y como se muestra en la figura 12.

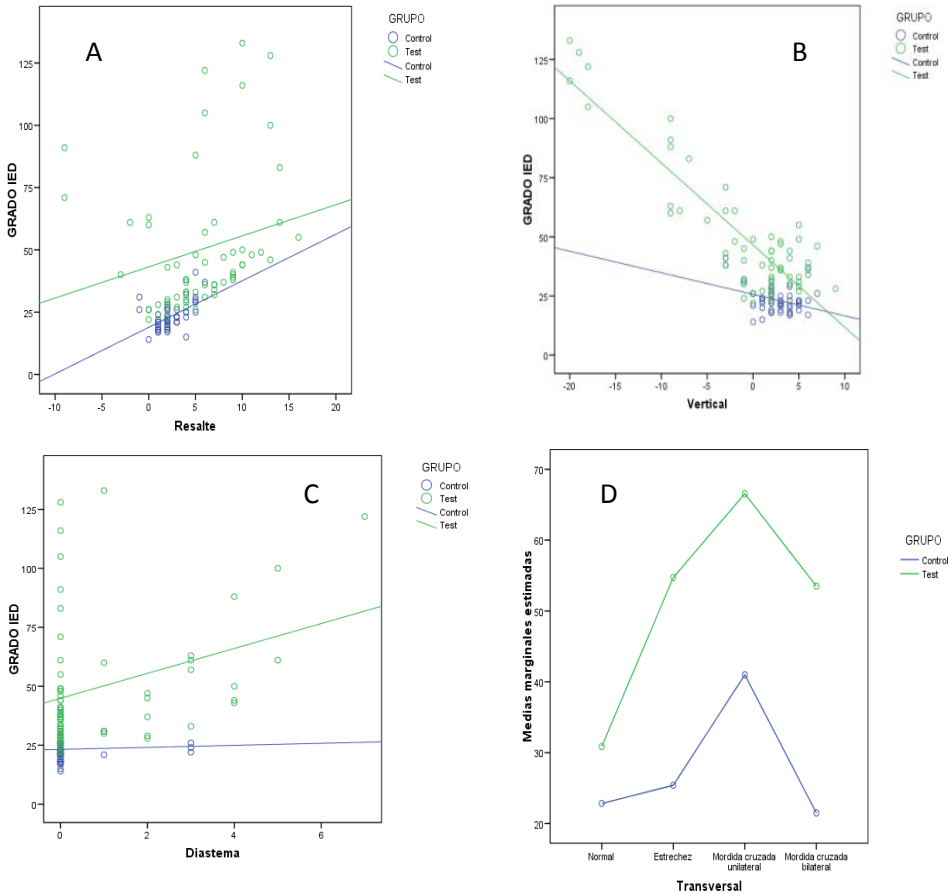


Figura 12. Gráficos de dispersión; A: Relación IED con resalte; B: Relación IED con relación vertical; C: Relación IED con distancia interincisal; D: Relación IED con relación transversal.

7.5. Análisis del control de la postura en grupo PC.

Los resultados al relacionar diferentes variables, con el hecho de presentar o no control de la postura de reposo de la cabeza en los pacientes con PC, se muestran en la tabla XXXIV.

Resultados

Control /variable	postura	p-valor test	N	%	N	%	N	%	N	%
F. Deglutoria			Normal		Inter. lingual		C.	Musc	Tipo control	
		0.182 (MW)	7	14.9%	9	40.4%	21	44.7%		Si
			0	0%	11	91.7%	1	8.3%		No
OMAS			Funcional		Semi	Subfuncional	Pasivo			
		0.001***(MW)	29	60.4%	7	14.6%	10	20.8%	2	4.2%
			0	0%	0	0%	6	50%	6	50%
R. Transversal			Normal		Estrechez	M.C. Unilateral	M.C. Bilateral			
			46	33.3%	23	47.9%	7	14.6%	2	2.4%
		0.140 (MW)	0	0%	10	83.3%	2	16.7%	0	0%
L. Reposo			Sellado		labial	Incompetencia labial				
			17		35.4%		31	64.6%		Si
		<0.015*(χ^2)	0		0%		12	100%		No
F. Respiratoria			Nasal				Mixta			
		0.033*(χ^2)	14		29.2%		34	70.8%		Si
			0		0%		12	100%		No
			Muestra				Media \pm DE			
R. Vertical		0.010* (MW)	48				0.6 \pm 5.1			Si
			12				-7.5 \pm 9.6			No
IED		0.001**(MW)	48				42.8 \pm 20.2			Si
			12				79.4 \pm 33.6			No
Resalte		0.002** (MW)	48				4.6 \pm 4.6			Si
			12				9.6 \pm 4.7			No

Tabla XXXIV. Análisis bivalente entre el control de la postura con diferentes variables oclusales y funcionales en el grupo con PC; F. Deglutoria: función deglutoria; Inter. Lingual: interposición lingual; C. Musc: contracción muscular; R. Transversal: relación transversal; M.C. Unilateral: mordida cruzada unilateral; M.C. Bilateral: mordida cruzada bilateral; L. Reposo: labios en reposo; R. Vertical: relación vertical; MW: Mann-Whitney; χ^2 : test Chi²; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

Los pacientes con PC que no mostraron control de la posición de la cabeza presentaron mayores valores de IED, resalte y mordida abierta, incompetencia labial, tipo de respiración mixta y a nivel de la función motora oral eran sujetos pasivos o subfuncionales. No se encontró relación entre el control de la postura ni con la función deglutoria ni con la relación transversal.

Tampoco se obtuvo relación entre los ángulos de la posición de reposo de la cabeza con el hecho de que los pacientes con PC controlasen o no la posición de la misma. (Tabla XXXV)

Control postura/ Ángulos en reposo	p-valor	Muestra	Media±DE	Control postura
I	0.215 (MW)	48	110.1±7.3	Si
		12	114.5±11.2	No
II	0.690 (MW)	48	88.7±3.6	Si
		12	89.0±4.0	No
III	0.705 (MW)	48	159.6±7.8	Si
		12	160.1±11.3	No
IV	0.144(MW)	48	143.8±14.8	Si
		12	135.8±15.2	No

Tabla XXXV. Análisis bivalente de la relación entre los ángulos de la postura de reposo de la cabeza y el control de la postura en el grupo con PC; MW: Mann-Whitney; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

7.6. Análisis de la relación entre la postura de reposo de la cabeza y la maloclusión (IED), los factores oclusales y las funciones orales.

● *Análisis de la relación entre postura de reposo e IED y el grupo.*

Para analizar el comportamiento del IED según los ángulos registrados para determinar la postura de reposo de la cabeza se aplicó el test F del modelo ANCOVA y ANOVA. Existían diferencias en el nivel del IED según la presencia de enfermedad, pero no había relación entre los ángulos y el IED en el total de la muestra. Solo el ángulo I, CAE-cuello-infraorbitario, mostró tendencia a la significación en el grupo con PC. Ninguno de los ángulos mostró relación significativa con la postura independientemente de la condición de tener o no PC. (Tabla XXXVI) (Figura 13)

Postura/IED	p-valor ángulo	p-valor grupo	p-valor interacción
Ángulo			
I	0.053	<0.001***	0.258
II	0.868	<0.001***	0.587
III	0.338	<0.001***	0.818
IV	0.094	<0.001***	0.241

Tabla XXXVI. Resultados test F del modelo ANCOVA para efectos principales e interacción de la relación entre los ángulos de la posición de reposo de la cabeza y el IED y el grupo; $p < 0.05^*$; $p < 0.01^{**}$; $p < 0.001^{***}$

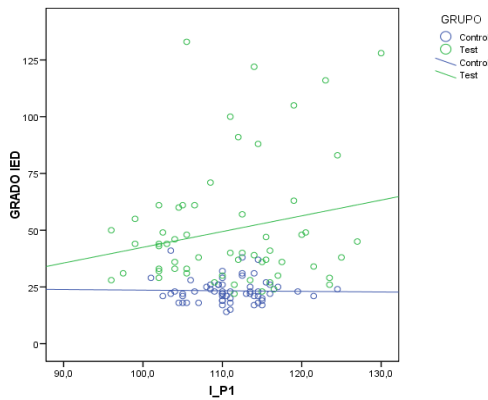


Figura 13. Relación IED con ángulo I.

- *Análisis de la relación entre postura de reposo con diversos factores oclusales: resalte, relación vertical, relación transversal y tipo de crecimiento.*

Para analizar estas relaciones se aplicó el test F del modelo Ancova. (Tabla XXXVII)

Postura/ Resalte	p-valor ángulo	p-valor grupo	p-valor interacción
Ángulo			
I	0.899	<0.001***	0.836
II	0.991	<0.001***	0.910
III	<0.001***	<0.001***	0.610
IV	0.566	<0.001***	0.886
R. Vertical			
Ángulo			
I	0.310	0.781	0.487
II	0.106	0.393	0.126
III	0.232	0.938	0.786
IV	0.765	0.029*	0.182
R. Transversal			
Ángulo			
I	0.433	0.587	0.168
II	0.303	0.869	0.144
III	0.941	0.878	0.801
IV	0.253	0.817	0.250
T. Crecimiento			
Ángulo			
I	0.724	0.649	0.371
II	0.857	0.776	0.312
III	0.816	0.771	0.402
IV	0.507	0.012*	0.164

Tabla XXXVII. Resultados test F del modelo ANCOVA para efectos principales e interacción de la relación entre los ángulos de postura de reposo de la cabeza con resalte, relación vertical, relación transversal y tipo de crecimiento y el grupo; R. Vertical: relación vertical; R. Transversal: relación transversal; T. Crecimiento; tipo de crecimiento; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

Existían diferencias en los valores del resalte según el grupo. Pero solo el ángulo III, CAE-vértex-columna mostró relación significativa, siendo igual el comportamiento para ambos grupos. El resalte aumentaba con aumentos del ángulo CAE-vértex-columna. (Figura 14)

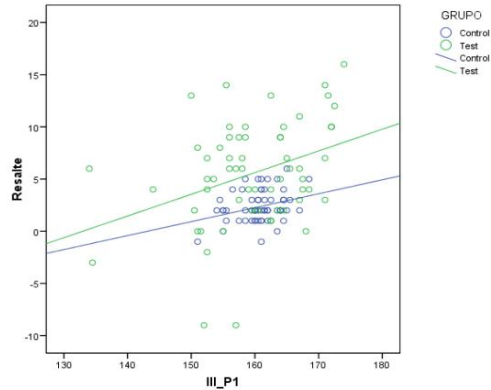


Figura 14. Gráfico de dispersión de la relación ángulo III y resalte.

Respecto a la relación vertical no se encontraron diferencias significativas con la postura. Solo, el ángulo IV, mostró que su disminución se asociaba con valores negativos de la relación vertical. Pero la relación no llegó a ser significativa estadísticamente. (Figura 15)

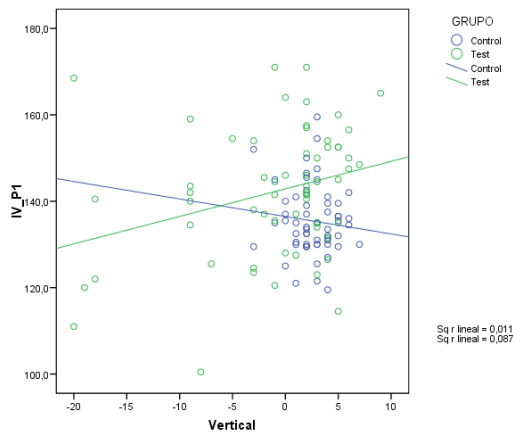


Figura 15. Gráfico de dispersión de la relación ángulo IV y relación vertical.

Ni la relación transversal ni el tipo de crecimiento mostraron ningún tipo de relación con la postura de reposo de la cabeza.

- *Análisis de la relación entre postura de reposo y las funciones orales y posición de reposo labial en el grupo con PC.*

Se analizó la relación de los ángulos en posición de reposo de la cabeza con las funciones orales, solo en el grupo con PC ya que en el grupo control no estaban alteradas. (Tabla XXXVIII)

Postura/ F. respiratoria	p-valor	Muestra	Media±DE	Correlación
I	0.256 (MW)			
II	0.611 (MW)			
III	0.214 (MW)			
IV	0.039*(MW)	60	142.2±15.1	Total
		14	148±15.9	Respiración nasal
		46	140±14.4	Respiración Mixta
Postura/ F. Deglutoria				
I	0.326 (MW)			
II	0.135 (MW)			
III	0.122 (MW)			
IV	0.060 (MW)	52	141.9±15.9	Total
		30	138.4±16.3	Interposición lingual
		22	146.6±14.5	Contracción muscular
Postura / OMAS				
I	0.605 (KW)			
II	0.756 (KW)			
III	0.151 (KW)			
IV	0.051 (KW)	60	142.2±15.1	Total
		8	132.2±12.9	Pasivo
		16	147.3±15.0	Subfuncional
		7	136.2±8.9	Semifuncional
		29	143.6±15.7	Funcional
Postura/ Labios reposo				
I	0.980 (MW)			
II	0.663 (MW)			
III	0.718 (MW)			
IV	0.161 (MW)			
Postura/Dieta				
I	0.635 (KW)			
II	0.944 (KW)			
III	0.809 (KW)			
IV	0.454 (KW)			

Tabla XXXVIII. Análisis bivalente entre la postura de reposo y la función respiratoria, función deglutoria, OMAS, labios en reposo y tipo de dieta; F.

Respiratoria: función respiratoria; F. Deglutoria: función deglutoria; KW: Kruskal-Wallis; MW: Mann-Whitney; $p < 0.05^*$; $p < 0.01^{}$; $p < 0.001^{***}$**

Se estableció una relación estadísticamente significativa entre la función respiratoria y el ángulo calota-columna. Ángulos menores a la media, posiciones de extensión, se relacionaron con sujetos con respiración mixta.

La función deglutoria mostró tendencia a la significación también con el ángulo IV. Ángulos menores a la media, posiciones de extensión se relacionaron con la interposición lingual.

La relación entre la postura postura y la función motora oral no mostró relación significativa directa pero si una tendencia a que valores menores del ángulo IV se asociaran con sujetos pasivos según la OMAS.

No hubo significación estadística entre la posición de reposo de la cabeza y la posición de reposo de los labios, ni tampoco la hubo con el tipo de dieta.

7.7. Análisis de las funciones orales con diferentes variables.

Las funciones orales de respiración, deglución, función motora oral (OMAS), masticación y labios en reposo, se mostraron prácticamente inalteradas en el grupo control por lo que solo fueron evaluadas en el grupo con PC.

- *Análisis de relación entre la función respiratoria con diferentes variables oclusales y otras funciones orales.*

Estas relaciones se recogen en la tabla XXXIX.

F. Respiratoria /variable	p-valor test	N	%	N	%	N	%	N	%	T. Resp
F. Deglutoria		Normal		Inter. lingual		Contrac. muscular		No contacto		
	0.001*** (χ^2)	4	57.1%	1	3.3%	9	40.9%	0	0%	Nasal
		3	42.9%	29	96.7%	13	59.1%	1	100%	Mixta
OMAS		Funcional		Semi.F		Sub.F		Pasivo		
	0.002*** (χ^2)	13	44.8%	1	14.3%	0	0%	0	0%	Nasal
		16	55.2%	6	85.7%	16	100%	8	100%	Mixta
R. Transversal		Normal		Estrechez		M.C. Unilateral		M.C. Bilateral		
	0.071 (KW)	7	43.8%	7	21.2%	0	0%	0	0%	Nasal
		9	56.3%	26	78.8%	9	100.0%	2	100%	Mixta
T. de dieta		Normal		Triturada		Semisólida		Sonda		
	0.006*** (χ^2)	12	44.4%	1	5.6%	1	9.1%	0	0%	Nasal
		15	55.6%	17	94.4%	10	90.9%	4	100%	Mixta
L. Reposo		Sellado		labial		Incompetencia labial				
	<0.001*** (χ^2)	9		52.9%		5		11.6%		Nasal
		8		47.1%		38		88.4%		Mixta
Biotipo		Meso		Braquifacial		Dolicofacial				
	0.001*** (KW)	5	55.6%	3	75.0%	6	12.8%			Nasal
		4	44.4%	1	25.0%	41	87.2%			Mixta
R. Vertical		Muestra				Media ± DE				
	0.002** (MW)	14				3.4 ± 2.8				Nasal
		46				-2.4 ± 7.3				Mixta
Resalte		Muestra				Media ± DE				
	0.587 (MW)									

Tabla XXXIX. Análisis bivalente entre la función respiratoria con diferentes variables oclusales y otras funciones orales; F. Deglutoria: función deglutoria; Inter. Lingual: interposición lingual; Contrac. Muscular: contracción muscular; T. Resp: tipo de respiración; R. Transversal: relación transversal; M.C. Unilateral: mordida cruzada unilateral; M.C. Bilateral: mordida cruzada bilateral; T. de dieta: tipo de dieta; semi. F: semifuncional; Sub. F: subfuncional; L. Reposo: labios en reposo; R. Vertical: relación vertical; KW: Kruskal-Wallis; MW: Mann-Whitney; χ^2 : test Chi²; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

Las relaciones estadísticamente significativas se establecieron entre la función respiratoria mixta y la interposición lingual, la incompetencia labial, el crecimiento dolicofacial, ser pasivo o subfuncional según la función motora oral, presentar mordida abierta y llevar dieta por sonda, triturada,

Resultados

semisólida y normal, por ese orden. Aunque el valor no era estadísticamente significativo con la relación transversal, se mostró una marcada tendencia entre el tipo de respiración mixta con la estrechez de arcadas y las mordidas cruzadas uni y bilaterales. No se halló relación significativa entre la función respiratoria y el resalte.

- *Análisis de la relación entre la posición de los labios en reposo y función motora oral con el resalte.*

Estas asociaciones se reflejan en la tabla XXXX.

Resalte/ Variable	P-valor test	Muestra	Media±DE	Situación
Labios reposo	0.095(MW)	60	5.6±5.0	Total
		17	4.2±3.5	Competencia
		43	6.1±5.5	Incompetencia
OMAS	0.114 (KW)			

Tabla XXXX. Análisis bivalente entre el resalte y la postura de reposo de los labios y la función motora oral; KW: Kruscal Wallis; MW: Mann-Whitney; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

No se encontró relación significativa entre el resalte y la posición de los labios en reposo, ni tampoco con las funciones motoras de la musculatura oral.

- *Análisis de la relación entre la función deglutoria con diferentes variables oclusales y otras funciones orales.*

Los datos se muestran en la tabla XXXXI.

F. deglutoria/variable OMAS	p-valor test	N	%	N	%	N	%	N	%	Tipo deglución
	0.001*** (χ^2)	6	27.3%	4	66.7%	12	75%	8	100%	I. L
		16	72.7%	2	33.3%	4	25%	0	0%	C. M
T. de dieta		Normal		Triturada		Semisólida		Sonda		
	<0.001*** (χ^2)	4	20%	16	88.9%	6	60%	4	100%	I. L
		16	80%	2	11.1%	4	40%	0	0%	C. M
R. Transversal		Normal		Estrechez		M.C. Unilateral		M.C. Bilateral		
	0.679 KW)	3	18.8%	19	59.4%	6	66.7%	2	100%	I. L
		7	43.8%	12	37.5%	3	33.3%	0	0%	C. M
		6	37.5%	1	3.1%	0	0%	0	0%	Normal
L. Reposo		Sellado		labial		Incompetencia labial				
	<0.001*** (χ^2)	0		0%		30		73.2%		I. L
		16		100%		11		26.8%		C. M
Biotipo		Meso		Braquifacial		Dolicofacial				
	0.068 (MW)	3	42.9%	0	0%	27	64.3%			I. L
		4	57.1%	3	100%	15	35.7%			C. M
		Muestra				Media \pm DE				
R. Vertical	0.001*** (MW)	30				-4.8 \pm 7.7				I. L
		22				3 \pm 3.4				C. M
		Muestra				Media \pm DE				
Resalte	0.029* (KW)	30				5.6 \pm 5.3				I. L
		22				6.6 \pm 5.0				C. M
		1				8				No cto
		7				2.0 \pm 2.5				Normal

Tabla XXXXI. Análisis bivalente entre la función deglutoria con diferentes variables oclusales y otras funciones orales; F. Deglutoria: función deglutoria; T.de dieta: tipo de dieta; I. L: interposición lingual; C. M: contracción muscular; No cto: no hay contacto interarcada; R. Transversal: relación transversal; M.C. Unilateral: mordida cruzada unilateral; M.C. Bilateral: mordida cruzada bilateral; L. Reposo: labios en reposo; R. Vertical: relación vertical; KW: Kruskal-Wallis; MW: Mann-Whitney; χ^2 : test Chi²; p<0.05*;p<0.01;p<0.001*****

Las relaciones significativas se establecieron entre la interposición lingual y la mordida abierta, el resalte aumentado, la incompetencia labial y a nivel funcional con sujetos pasivos y subfuncionales y con dieta por sonda, triturada y semisólida, por ese orden. Otra asociación que se manifestó con una fuerte tendencia no hallándose estadísticamente significativa, fue la observada entre la interposición lingual y el tipo de crecimiento dolicofacial. No se halló relación significativa con la relación transversal.

● *Análisis de la relación entre las funciones orales y el IED.*

Estas asociaciones se reflejan en la tabla XXXXII.

IED/ Variable	P-valor test	Muestra	Media±DE	Clasificación OMAS
OMAS	0.002** (KW)	8	80.0±37.0	Pasivo
		16	57.4±30.5	Subfuncional
		7	45.4±22.3	Semifuncional
		29	38.9±14.8	Funcional
		Muestra	Media±DE	Tipo de deglución
Labios reposo	<0.001***(KW)	43	56.8±29.5	Incompetencia labial
		17	33.2±8.1	Competencia labial
		Muestra	Media±DE	Tipo de dieta
Tipo de dieta	0.002** (KW)	4	88.3±34.1	Sonda
		18	64.7±34.4	Triturada
		11	43.3±12.2	Semisólida
		27	37.5±13.7	Normal
		Muestra	Media±DE	Tipo de respiración
F. Respiratoria	0.007** (MW)	14	34.5±8.5	Nasal
		46	54.8±29.5	Mixta
		Muestra	Media±DE	Tipo de deglución
F. Deglutoria	0.002** (KW)	30	62.0±32.6	Interposición Lingual
		22	40.6±14.4	Contracción muscular
		1	37.0±0.0	No contacto
		7	30.7±6.3	Normal

Tabla XXXXII. Análisis bivalente entre el IED y las funciones orales; F. Respiratoria: función respiratoria; F. Deglutoria: función deglutoria; KW: Kruskal Wallis; p<0.05*; p<0.01; p<0.001*****

El IED era mayor en los sujetos pasivos y subfuncionales, en sujetos con incompetencia labial, en aquellos que no masticaban o ingerían dieta triturada, en los respiradores mixtos u orales y en los que interponían la lengua al deglutir.

DISCUSIÓN 8

A la hora de plantearnos este estudio y revisar la bibliografía sobre el tema nos hemos dado cuenta de la poca información que hay publicada y de la falta de homogeneidad en el material y método empleado en los diferentes estudios realizados. Esta falta de homogeneidad ha dificultado la comparación de los trabajos y el planteamiento y planificación del nuevo.

Más o menos todos los artículos han partido del mismo objetivo, el de evaluar o valorar la maloclusión en los pacientes con PC, ya fuera como objetivo principal o como secundario al análisis de las manifestaciones orales y /o necesidades de tratamiento ortodoncico en pacientes discapacitados o más concretamente en pacientes con PC.

Hemos partido de la base de que la PC es una patología no homogénea en sus manifestaciones clínicas. Existen varios tipos de PC según el trastorno motor predominante, varios grados de afectación física dentro del mismo tipo clínico de PC y presencia o no de retraso cognitivo.

En la mayoría de los trabajos se han empleado muestras en las que si el tipo de PC era descrito, luego los resultados no eran diferenciados atendiendo al diagnóstico. Tampoco todos han descrito el grado de afectación física, ni el grado de retraso cognitivo, factor a tener en cuenta a la hora de valorar la colaboración de los pacientes en el momento de la toma de datos.

La edad ha sido otro factor de heterogeneidad a la hora de seleccionar la muestra. Esta influye tanto en el grado de colaboración, como en el tipo de dentición que analizamos. Las características oclusales difieren entre los distintos grupos de edad dental: la dentición temporal, la mixta y la permanente.

Todas estas variables han hecho difícil la obtención de muestras homogéneas, el manejo clínico del paciente, la aplicación del material y método de manera convencional y la comparación de los resultados.

ANÁLISIS DE LA PREVALENCIA DE LA MALOCLUSIÓN Y FACTORES INVOLUCRADOS

Para valorar la prevalencia o severidad de la maloclusión solo encontramos 4 estudios en los que se aplicaba un índice para tal fin, el IED (82, 95-97). Nosotros hemos utilizado ese mismo índice por varios motivos: uno, para poder comparar nuestros resultados con aquellos estudios que lo empleaban y otro, porque era rápido, fácil de aplicar, válido y efectivo (97, 127) y además estaba recomendado por la OMS para valorar las anomalías dentofaciales y cumplir el objetivo de determinar el grado de prevalencia de la maloclusión en un grupo de población (119).

Del análisis de los resultados de estos trabajos y de la comparación con el nuestro, hemos observado que los porcentajes de maloclusión sumando los datos de los grupos 3 y 4 del IED, maloclusiones graves y discapacitantes, se movían entorno al 68.3% de Miamoto y cols. (82) , 75% de Guerreiro y cols. (95), 70.9% y 70.8% de Vellaplay y cols. (95) y Martínez y cols. (96) respectivamente y el 78.4% de nuestro estudio. Porcentajes bastante parecidos al estudiar la población con PC.

No pasa lo mismo cuando analizamos los datos en la población control. En nuestro trabajo los grados de maloclusión que precisaban tratamiento suponían solo un 10% de la muestra mientras que para Miamoto y cols. (82), los únicos con grupo control, el porcentaje se elevaba al 100%. Esta diferencia podría ser debida a que sus pacientes control no presentaban discapacidad ni física ni mental pero si estaban esperando recibir tratamiento ortodóntico, es decir ya partían de una situación de maloclusión previa.

La diferencia en la prevalencia de maloclusión entre los grupos de maloclusión grave y discapacitante entre ambas poblaciones era del 46.6% para Miamoto y cols. (82). Mientras que para nosotros esa diferencia era del 6.7% para el grupo de la maloclusión severa y del 61.7% para el grupo de maloclusión discapacitante. Nuestra menor diferencia en el grupo 3 y mayor en el grupo 4, podría ser atribuida a ese sesgo no eliminado en el grupo control del trabajo de Miamoto y cols. (82). La mayoría de la población

control con maloclusión estaba situada en el grupo 3, mientras que la población con PC quedaba en el grupo 4.

Los márgenes, sobre la prevalencia de la maloclusión, encontrados en la revisión aportada por Winter y cols. (81), se situaban entre el 59-92% para la población de estudio y entre el 22-55% para la población control. Estos eran más amplios que los anteriores y por lo tanto más inespecíficos, ya que dejando aparte el tema de la heterogeneidad de la muestra, mezclaban datos obtenidos con diferentes métodos de valoración de la maloclusión, la clase molar, el IED y el IOTN. Independientemente de este amplio margen, la conclusión que obtuvieron fue que el grupo de pacientes con PC presentaba gran necesidad de tratamiento ortodóntico.

Aquellos trabajos, sobre la maloclusión en pacientes con PC, que no empleaban un índice específico para cuantificar el grado de maloclusión utilizaban para tal fin la valoración de algunas variables de oclusión como: la clase molar, el resalte y la relación vertical principalmente. Y según las relaciones significativas que encontraban realizaban sus conclusiones (38, 39, 44, 56, 57, 60, 92-94, 98, 99).

La mayoría de estos estudios concluían que la población con PC presentaba mayor prevalencia de maloclusión respecto a la población sin esta discapacidad (38, 39, 44, 92-94), mientras que otros autores no compartían este resultado (46, 56, 98). Uno de ellos no encontraba ninguna relación significativa al analizar las variables de la oclusión entre las dos poblaciones. Esto podría ser debido a que las variables de valoración de la oclusión analizadas no fueran las adecuadas: apiñamiento, prognatismo bimaxilar, maloclusión de clase II y oclusión normal (46). Y los otros, concluían con la idea de que la maloclusión y los valores que la afectaban no estaban más presentes en la población con PC, aunque en sus resultados mostraban algunas relaciones significativas entre PC y varias de esas variables como el resalte, la relación vertical y la relación transversal (56, 98).

Nuestro estudio ha mostrado la existencia de una clara relación significativa entre el IED y la PC al igual que el estudio de Miamoto y cols.

(82) y, además, encontramos más casos de maloclusiones graves o discapacitantes.

Los factores que se han asociado con el aumento de la prevalencia de las maloclusiones en población con PC han sido: la edad dental (44, 98), la edad cronológica (91), el tipo de PC (38, 93, 98), la gravedad de la afectación física y el tipo de retraso cognitivo (97, 98).

Para nosotros la edad, o la relación edad dental y edad cronológica, ha constituido un criterio de sesgo a tener en cuenta, ya que los resultados sobre todo a nivel de la relación molar podrían variar según el espacio de deriva. La OMS estableció la valoración de la oclusión en dentición permanente a partir de los 12-15 años (119).

En la gran mayoría de los trabajos las muestras empleadas mezclaban edades en las que encontrábamos los tres grupos de dentición: temporal, permanente y mixta. Esto provocaba que para cada grupo se emplease un método de valoración diferente para la misma variable y además, a la hora de expresar los resultados, no todos los hacían según la edad. También había que tener en cuenta que los pacientes con discapacidad presentaban un mayor retraso cronológico en el recambio dentario respecto a la población normal, por lo tanto, la edad cronológica no correspondería con la edad dental (44, 98). Ozerovic y cols. (128) estimaron que esta diferencia entre la edad cronológica y la dental era aproximadamente de un 55% en la población con PC. Así pues, en muchos estudios donde la máxima edad cronológica eran los 12 o 14 años, podríamos pensar que tal vez no estaban analizando la oclusión en fase de dentición permanente sino de dentición mixta.

El tipo de PC ha sido otro de los factores a debatir en tanto en cuanto a la influencia en el desarrollo o planteamiento del estudio. En el nuestro no encontramos relación estadísticamente significativa entre el tipo de PC y la maloclusión. Otros trabajos si encontraron esta relación y atribuyeron a las formas espásticas una mayor prevalencia y severidad en la maloclusión, más concretamente la asociaron con la clase II molar con resalte aumentado y mordida abierta (38, 60, 93, 99). Esta diferencia podría ser atribuida a varias

situaciones. Por un lado, a la probabilidad de que las muestras de los estudios tuviesen en su composición más pacientes con PC espástica, ya que es la forma clínica más frecuente dentro de la patología. El resto de formas, si estaban contempladas, suponían muestras pequeñas, que en algunos casos no permitirían la comparación de las variables o podrían afectar el resultado final si eran incluidas en el cómputo total. Y, por otro lado, estaba el hecho de que realmente las formas espásticas presentaran alteraciones en el tamaño del cráneo y los huesos faciales como concluyeron Foster y cols. (129). Teoría en la que se han basado algunos autores para justificar sus resultados (38, 44, 94, 98). A esto habría que añadir la complejidad a la hora de establecer el diagnóstico del tipo de PC, ya que como hemos visto en la revisión bibliográfica no era fácil, ni tampoco había protocolos unificados y claros para realizarlo (21, 29,31).

El tipo de retraso mental y la gravedad de afectación de la PC, han sido dos factores que en la literatura se han mencionado como responsables del aumento en la prevalencia de las maloclusiones. En nuestro estudio encontramos esta relación estadísticamente significativa. Es más, cuanto mayor era la afectación física mayor era el retraso cognitivo que tenía el sujeto, en el caso de que lo presentara, ya que la PC puede ir o no, acompañada de esta manifestación. La situación de afectación física grave con RM severo se asociaba con un mayor valor en el IED.

Al desglosar las variables empleadas para calcular el IED y compararlas con los pocos trabajos que las detallaban, encontramos que el número de dientes perdidos o no repuestos, era mayor en el grupo de estudio respecto al control. Los resultados iban desde el 5% de nuestro trabajo, pasando por el 9.1% de Vellaplay y cols. (97) y el 20% de Miamoto y cols. (82).

Respecto al grupo control el porcentaje de dientes perdidos era del 0% en nuestro estudio y del 7.7% en el de Miamoto y cols. (82). Esta diferencia podría deberse a que en nuestro estudio uno de los criterios de exclusión era haber perdido y no haber repuesto más de 1 diente entre los primeros molares, tanto a nivel superior como inferior. Criterio que incluimos para

poder evaluar la oclusión intentando eliminar los efectos secundarios de las pérdidas dentarias no repuestas sobre la propia oclusión. Tal vez, por esto nuestro porcentaje tanto en el grupo de estudio como en el control era el menor comparado con el de los otros trabajos.

La diferencia entre los resultados de los trabajos de Vellaplay y cols. (97) y de Miamoto y cols. (82), en el grupo de estudio del 9.1% al 20%, respectivamente, aunque son grupos de edad parecida, podría deberse a que Miamoto y cols. (82), aunque no lo describían específicamente, tenían una muestra con PC con una afectación física importante, no podían ejecutar ninguna actividad sin asistencia y además tenían retraso mental, sin especificar el grado. En cambio, la muestra de Vellaplay y cols. (97) solo tenía que tener un coeficiente mental menor de 85 y PC, sin especificar el grado de afectación, es más, la falta de cooperación era un criterio de exclusión. Por lo tanto, el menor porcentaje de dientes ausentes en este trabajo, podría deberse a un manejo menos complejo, tanto físico como psicológico, de la muestra. Esto, nos llevaría a pensar que el mantenimiento de la higiene y el acceso a las técnicas preventivas y restauradoras sería mayor en la muestra de Vellaplay y cols. (97) frente a la otra, justificando así que las extracciones serían a veces la única opción para tratar situaciones de dudoso pronóstico.

Respecto al apiñamiento, todos los autores estimaban que era mayor en el grupo control, incluso Pope y cols. (44) que empleaban como índice para calcular la necesidad de tratamiento ortodóntico la valoración del apiñamiento y el resalte (82). Ellos, concluyeron que la necesidad de tratamiento en el grupo control derivaba del mayor porcentaje de apiñamiento que presentaba respecto al grupo de estudio. Para Mamaghani y cols. (91) contribuía a esta situación el hecho de que el apiñamiento disminuyese con la edad en la población con PC. Encontraron esta relación significativa y pensaron que era debido al efecto de protusión que ejercía la lengua sobre los incisivos. Nuestro estudio también ha mostrado esta mayor prevalencia de apiñamiento en la población control, pero no fue estadísticamente significativa. La relación entre el apiñamiento con el IED, tampoco fue

estadísticamente significativa, al igual que no lo fue en el estudio de Miamoto y cols. (82).

La presencia de espaciamiento entre los incisivos de ambos maxilares, era mayor en el grupo de población con PC, en la mayoría de los trabajos. Nuestro resultado, el 56.7% era bastante aproximado al de los otros autores, 54.4%, 50.9% y 62.9 % (82, 97, 98). La relación con el IED no fue estadísticamente significativa, coincidiendo con el resultado del trabajo de Miamoto y cols. (82). Si fue significativa, en nuestro estudio, la relación entre la separación de los incisivos superiores y/ o inferiores con la PC.

Así mismo, presentar diastema interincisivo era más frecuente entre la población con PC. Para Vellaplay y cols. (97) el dato era del 47.3% mientras que para nosotros era del 35%. Los datos del estudio de Miamoto y cols. (82) estaban divididos en dos grupos, diastemas mayores o iguales a dos milímetros y menores de 2, pero el total de ambas muestras presentaba diastema. Aún así, la muestra con PC mostraba mayor prevalencia de diastema mayor de 2 mm que la control. Oreland y cols. (98) no encontraron ningún caso de diastema interincisivo en el grupo de población solo afectada de PC, mientras que para el grupo afectado de PC y RM el porcentaje subía al 25%. Para su población control el dato era del 18.8% mientras que para la nuestra era del 0.83%, este hecho podría ser debido a la diferencia de edad cronológica y/o dental de las muestras, los diastemas son más prevalentes en dentición temporal y dentición mixta. Nosotros encontramos, al igual que Magmaghani y cols. (91), la relación entre PC y diastema interincisivo estadísticamente significativa. También encontramos la relación entre el IED y el factor diastema interincisivo estadísticamente significativa. Un aumento de la distancia interincisiva se correspondía con un aumento del IED. Y este comportamiento era igual en ambos grupos de población. En contraposición, Miamoto y cols. (82) no encontraron esta relación significativa.

Los valores de máxima irregularidad maxilar y mandibular, en todos los estudios reflejaron una mayor prevalencia en las muestras de población con PC respecto a las muestras control (44, 82, 97). Nosotros no obtuvimos relación significativa entre el IED y estas variables, coincidiendo con

Miamoto y cols. (82) y Pope y cols. (44). Pero, sí encontramos significativa la relación entre las giroversiones incisivas mandibulares y la PC.

La relación molar, en el IED, se evaluaba diferenciando si la relación era normal o si la diferencia era de media cúspide o de una cúspide entera, no especificando si la desviación se producía hacia mesial o distal. Nuestros datos reflejaban que la muestra con PC tenía mayor porcentaje con relación anormal 88% frente al 48% de la muestra control. Para Miamoto y cols. (82) la relación molar alterada estaba en torno al 60% y 48.3% respectivamente. Vellaplay y cols. (97) que solo estudiaron un grupo con PC, mostraban que la relación anormal molar era del 83.7%.

Para determinar cuál era la relación molar alterada que aparecía con más frecuencia en la población con PC respecto a la población sana, analizamos los distintos estudios que empleando la clasificación de Angle diferenciaban los casos en clase I, clase II y clase III (83). Todos los autores empleaban el mismo método para la valoración de esta relación en dentición permanente (38, 48, 56, 57, 60, 82, 93, 94, 96, 98, 99).

Nuestro estudio analizaba la clase molar y canina en ambos lados. Ninguno de los trabajos revisados realizaba esa diferencia entre hemiarcadas ni tampoco analizaba la clase canina, por lo tanto, nos referiremos solo a la clase molar. En prácticamente todos los trabajos se observaba que el porcentaje de clase III era el menor con diferencia para ambas poblaciones y que para la población sin PC, la relación molar más frecuente era la clase I.

En nuestro estudio encontramos la misma tendencia, aunque obtuvimos un valor un poco elevado, 30%, con respecto al resto de trabajos al valorar la clase molar izquierda, fenómeno que también nos lo encontramos en el estudio de Martínez y cols. (96) con un porcentaje también de clase III más elevado, 22.3%, para el mismo lado. Este aumento podría ser debido a que al valorar el lado izquierdo desde el lado derecho del sujeto, por un examinador diestro, podrían producirse cambios en la perspectiva y que casos límite fueran valorados como clase III cuando podrían considerarse casos de súper clase I.

Los valores de la muestra de este estudio, en población con PC, para la clase I molar derecha eran del 43.3% y para la clase II del 40%, para ambos lados, datos bastante parecidos a los obtenidos por otros autores (48, 60, 82, 94, 96). Hay otros autores, como Rosembaum y cols. (56) y Oreland y cols. (98) que encontraban mucha diferencia entre la clase I y la clase II, 65.9% y 26.4% y 80% y 20% respectivamente, apareciendo la clase I como la más frecuente. Strodel (93), encontró estos valores invertidos, un 33.3% de clase I y un 66.7% de clase II y Santos y cols. (38) mostraron solo los datos sobre la maloclusión en conjunto de clase II molar con resalte aumentado y mordida abierta, obteniendo un resultado del 80% para dentición permanente, dato muy alejado del resto de los estudios.

Para algunos de estos autores la relación molar fue significativa, asociaron la PC con la clase II molar (38, 60, 94). Otros (93, 98) no encontraron esta relación significativa. Y otros, simplemente no la analizaron (39, 44, 56, 91, 92). Nosotros obtuvimos relaciones estadísticamente significativas para la clase II molar derecha y para la clase II canina derecha e izquierda con la PC. Creemos que no la obtuvimos para la clase molar izquierda debido al menor porcentaje de casos encontrados, consecuencia del posible cambio en la perspectiva al examinar la hemiarcada izquierda desde la parte derecha del paciente y clasificar los casos como clase III en vez de clase I.

La variabilidad del resto de los resultados podríamos atribuirla al hecho de que en la mayoría de los trabajos las muestras comprendían edades en las que encontrábamos grupos de dentición temporal, mixta y permanente. Esto no permitiría aplicar el mismo índice para valorar la relación molar y, además, esta se vería afectada por el espacio de deriva surgido con el recambio de los segundos molares temporales más anchos que los segundos premolares permanentes. Según Grabowski y cols. (130), en su estudio sobre población sin discapacidad, concluyeron que el 31,4% de los casos que en dentición temporal presentaba clase II molar, la mantendrían como tal en dentición permanente y que de los casos con la cara distal de los primeros

molares temporales en situación de borde a borde, un 15,5% de ellos evolucionaría a clase II.

Solo nuestro estudio y el de Martínez y cols. (96) emplearon una población con PC con dentición permanente. De hecho, un ejemplo de que según el tipo de dentición podría variar la relación oclusal lo tenemos en el trabajo de Carmagnani y cols. (60) Su estudio tenía una muestra de 104 sujetos con PC con edades comprendidas entre los 4 y 21 años. El porcentaje de clase II molar para el total de los 104 sujetos era del 57%, mientras que para los que presentan solo dentición permanente bajaba al 33%.

Al analizar el resalte, la mayoría de los trabajos mostraban que tanto si los resultados eran reflejados en mm o con porcentajes, el grupo de población con PC presentaba valores mayores que la población control (38, 39, 44, 56, 60, 82, 92, 93, 96, 97). Los valores en mm del resalte en los grupos de estudio variaban entre el 4.8 y 6.4mm y en los grupos control del 2.5 a los 4mm (44, 56, 92, 93). Esta situación también se reproducía en nuestro estudio en el que obtuvimos una media de 5.6 mm de resalte para el grupo de estudio y un 2.4 para el grupo control.

Cuando analizamos los porcentajes de los casos con resalte aumentado, el valor en nuestro estudio era del 58.3% para la población con PC y del 11.6% para la población sin discapacidad, entendiendo como tal los valores > 4 mm. Estos resultados coincidían, más o menos, con los valores de alrededor del 50-60% en población de estudio y del 15-20% en población control de los trabajos en los que se había valorado de igual manera la distancia a partir de la cual el resalte dejaba de ser fisiológico (44, 82, 96). En cambio, los porcentajes en el grupo de población con PC eran mayores alcanzando hasta un 70.9%, en aquellos trabajos en los que el límite para hablar de resalte aumentado se establecía a partir de los 2-3mm (60, 97).

En el estudio de Santos y cols. (38) el porcentaje total, tanto en población de estudio como en control era muy elevado 75.8% y 61.2% respectivamente. Para el grupo con dentición permanente obtuvieron un 82.1% en población con PC y un 56.6% en población sin discapacidad. Esta

diferencia llama la atención y pensamos que podría ser debida a que a priori ya partían de una muestra con un alto grado de maloclusión sobre todo la población control, además, la subdividían en grupos según la edad y estos subgrupos quedaban con un número muy pequeño de sujetos, por lo que esos datos no podrían ser del todo extrapolables a lo que ocurriría en el resto de la población. En el extremo contrario, el estudio de Oreland y cols. (98), mostraba porcentajes mucho menores para ambas muestras, PC 10% y control 20%. La diferencia podría deberse al pequeño tamaño de las muestras y a que catalogaban como resalte aumentado las cifras mayores de 6mm, por lo que el número de casos disminuía. Por último, Du y cols. (39) mostraban un porcentaje de resalte aumentado en población sana del 13.7% parecido al de los otros estudios, pero el de población con PC, era un poco menor 31.5%. Cuando analizamos el motivo que podría ocasionar esta diferencia vemos que a la hora de catalogar el resalte diferenciaban entre presente o ausente. Un método un tanto subjetivo de valoración ya que en la población con PC los casos límite de 5 mm podrían quedar incluidos en el grupo de los valores de resalte fisiológico, encontrando menos casos de resalte aumentado. Mientras, en la población control, estas situaciones límite no serían tan habituales, por lo que los casos con resalte aumentado serían más parecidos a los referidos por la mayoría de los otros autores.

Respecto a la existencia de una relación estadísticamente significativa entre el resalte y la PC, hubo estudios, al igual que el nuestro que si la encontraron (38, 39, 44, 56, 60, 92, 93), solo hubo dos que no (91, 98) y solo uno, no la analizó (94).

En el presente estudio, claramente, obtuvimos una relación significativa entre el IED y el resalte, es decir, que en ambos grupos de población el aumento del resalte se acompañaba de un aumento en el IED, aunque siempre era mayor en la población con PC.

Cuando estudiamos la relación vertical, hablamos de la mordida abierta y de la sobremordida. En general, la mayoría de los estudios mostraban que en la población con PC la frecuencia de aparición de la

mordida abierta era mayor y la tendencia a la sobremordida era menor respecto a la población control (38, 39, 57, 82, 93, 94, 98).

El material y método empleado por la mayoría de los autores era el de medir la distancia o catalogar la variable como ausente o presente, por lo que la interpretación de los resultados resultaba ser bastante objetiva, a excepción del trabajo de Miamoto y cols. (82) donde dividían los resultados de mordida abierta en valores menores de 2mm y mayores o iguales a 2mm, según esta clasificación toda su muestra presentaba MA (38, 39, 56, 57, 60, 91-94, 96-99).

El valor medio en mm de la mordida abierta en nuestro estudio era el mayor cuando lo comparábamos con los encontrados en otros. Nuestro resultado era de -7.5, más alto que los -2.9 de Rosembaum y cols. (56), -1.3 de Orelan y cols. (98) y -4.2 de Schwart y cols. (57). Nuestro porcentaje de mordida abierta era del 40%, valor aproximado al de otros trabajos como 43.3% y el 46.6% de Miamoto y cols. (82) y González y cols. (94) respectivamente y un poco menor que el 50% de Strodel (93) y Schwartz y cols. (57) y el 54% de Carmagnani y cols. (60). Los valores más altos los mostraban Barrionuevo y cols. (99), Martínez y cols. (96) y Santos y cols. (38), 63.8%, 68.2% y 67.5%. Y los más bajos, 20% de Vellaplay y cols. (97) y 26% de Du y cols. (39). Franklin y cols. (92) y Mamaghani y cols. (91), no proporcionaban datos sobre la mordida abierta pero si sobre la sobremordida, llegando a la conclusión de que ésta era menor en la población con PC. Rosembaum y cols. (56) no encontraban diferencias en la frecuencia de presentación de la mordida abierta, pero, afirmaban que la diferencia encontrada entre las dos poblaciones, de casi el doble del valor de la media de la mordida abierta, significaba que la posible causa que la originaba tenía más impacto o mayor respuesta cuando actuaba sobre la población con PC que sobre la población control.

En la literatura encontramos como justificación para esta variabilidad la heterogeneidad de la muestra. Carmagnani y cols. (60), justificaban el aumento de la mordida abierta partiendo de la base de que la PC espástica mostraba características oclusales diferentes al resto de tipos de PC. En el

tipo espástico era más frecuente la mordida abierta y en las formas atáxicas y la atetoides predominaba la sobremordida. Esta hipótesis, justificaría los resultados de los estudios anteriores. Si nos fijamos en la muestra empleada por Rosembaum y cols. (56), aunque la forma espástica era grande $n=74$, la atetoides y atáxica sumaban $n=49$. En los otros estudios encontrábamos que algunos solo elegían la población con PC tipo espástico (44, 57, 82, 93, 99) y, de entre los que si diferenciaban la muestra según el tipo de PC, como nuestro estudio, las formas atetoides y atáxica, no solían ser representativas frente a la espástica y además los resultados no se plasmaban diferenciando el tipo de PC (38, 39, 91, 92, 96).

Para la gran mayoría de los autores (38, 44, 56, 97-99) el porcentaje de maloclusión, considerando la mordida abierta como parte de esa maloclusión, empeoraba con la edad. Por ello, una posible explicación de por qué el valor medio de la mordida abierta en nuestro estudio era el mayor podría ser consecuencia de que nuestra muestra tenía una edad media mayor que el resto.

Respecto a la relación vertical y su relación con la PC, solo hubo un autor que no la analizó (44), el resto, 5, si la hallaron significativa (38, 39, 60, 82, 94) al igual que nosotros y 4, no la encontraron significativa (56, 91-93, 98). Rosembaum y cols. (56) y Franklin y cols. (92) encontraron la relación significativa entre la PC y la menor sobremordida.

En nuestro estudio encontramos que la variable relación vertical mostraba una relación significativa con el IED. El aumento del IED era producido cuando disminuía la relación vertical, es decir cuando aumentan los valores de la mordida abierta y esto se cumplía para ambos grupos de población. Es más, existía también relación significativa entre la relación vertical y el grupo. En los individuos con PC el aumento en el valor de la mordida abierta provocaba un mayor aumento en el valor del IED, no siendo proporcional al aumento que causaba esa misma variación en la población sana. Esta situación fue ya intuida por Rosembaum y cols. (56) al analizar los resultados sobre la relación mordida abierta/ sobremordida de su estudio.

La relación transversal no formaba parte de las variables de las que se servía el IED para calcular el grado de maloclusión. Pero la analizamos porque en el plano transversal también encontrábamos situaciones de maloclusión que se diferenciaban entre los dos grupos.

En nuestro estudio encontramos un alto porcentaje de estrechez de arcadas en la muestra con PC, 55%, mientras que para el grupo control era del 8.3%. Y además encontrábamos esta relación estadísticamente significativa. Ninguno de los estudios hallados en la literatura había contemplado esta situación, únicamente Strodel (93), cuando analizó el tamaño de las arcadas, encontró significativo que las arcadas de los sujetos con PC fueran más estrechas que las de la población normal.

Los datos sobre las mordidas cruzadas unilaterales y mordidas en tijeras mostraron que cualquiera de las dos situaciones era mayor en la población con PC respecto a la población control. González y cols. (94) obtuvieron un 23.3% de mordidas cruzadas en la muestra de estudio y un 14.5% en la muestra control. Oreland y cols. (98) mostraron un 20% de mordidas cruzadas y un 13.3% de mordidas en tijera en la población con PC y en la control 6.7% de cruzadas y ningún caso de mordidas en tijera. En el grupo de PC con RM, el porcentaje de mordidas cruzadas aumentaba al 31.6%. Nuestros porcentajes fueron menores, un 15% de mordidas cruzadas unilaterales y un 3.3% de mordidas en tijeras en sujetos con PC y un 1.7% y un 3.3% en sujetos sanos. Nuestro menor número de casos podría ser debido a la diferencia a la hora de clasificar los casos de mordida cruzada. Nosotros considerábamos el caso como patológico, cuando todos los dientes premolares y molares de la hemiarcada estaban cruzados, mientras que en los otros estudios, solo con que un diente estuviese en esa situación ya era catalogado como tal.

A nivel transversal, de los dos estudios que analizaban esta variable, solo Oreland y cols. (98) encontraban relación significativa entre la PC y las mordidas cruzadas y mordidas en tijera de un único diente (94). En nuestro estudio encontramos relación significativa entre la relación transversal y el IED. Las situaciones de estrechez y mordidas cruzadas unilaterales

aumentaban el IED y esto ocurría en ambos grupos de población, aunque el número de casos era siempre mayor en la población con PC.

ANÁLISIS DE LA POSICIÓN DE REPOSO DE LA CABEZA Y LA MALOCLUSIÓN.

Las investigaciones encaminadas a establecer relaciones entre la postura de todo el cuerpo y las condiciones del sistema estomatognático han estado aportando información un tanto contradictoria al respecto. Se ha publicado que algunas de estas alteraciones como: la posición de la mandíbula, la fase de la dentición, las maloclusiones dentales o esqueléticas y los trastornos mandibulares podrían estar asociados con estas alteraciones posturales. Una de las conclusiones, a las que llegaron los autores de estos artículos, era que el bajo grado de correlación entre alguno de estos rasgos oclusales y el desequilibrio postural, podía inducir modificaciones que probablemente quedarán limitadas solo a la región cervical (131, 132).

De los estudios encontrados que relacionan la postura de reposo de la cabeza, región cervical, y la maloclusión, independientemente del método empleado para el análisis cefalométrico, todos concluían en la existencia de esta relación. Relación que se establecía entre las medidas de los ángulos cráneo-cervicales y la dirección del crecimiento mandibular o rotación del eje mandibular.

Estos estudios se han llevado a cabo, principalmente, sobre pacientes respiradores orales, ya que sobre ellos se ha demostrado que el aumento del ángulo cráneo-cervical provocaba alteraciones en el desarrollo cráneo-facial como: un mayor retrognatismo maxilar y mandibular, una mayor inclinación del plano mandibular, una mayor altura facial inferior y crecimiento dolicofacial. La disminución de este ángulo conllevaba las reacciones opuestas (106, 108-110, 117, 118). Algunos autores han mostrado la existencia de otras relaciones aunque no han sido por todos analizadas ni

compartidas, como el cambio en la localización del hioides afectando la posición de la lengua (110, 118), el aumento del resalte, las alteraciones a nivel transversal maxilar (108), el apiñamiento y la diferente inclinación de los incisivos (115).

Todos estos estudios sobre población sin discapacidad, han puesto de manifiesto la dificultad que encontraban en determinar la posición de reposo de la cabeza o posición natural y en registrarla con una telerradiografía para analizarla (108, 117). El término de posición de reposo de la cabeza no ha sido definido y la ausencia de protocolos para determinarla, medirla y/o establecer la relación entre los elementos cráneo-faciales y la columna no han contribuido a ampliar la investigación en este área (101, 109, 114, 117, 133). Si a todo lo anterior le añadimos la dificultad de ser aplicado sobre la población con PC, es normal que no hayamos encontrado muchos estudios sobre el tema. El único estudio encontrado que analiza también esta relación entre postura y maloclusión en pacientes con PC, ha sido el de Martínez y cols. (96). En éste, se empleaba un método visual para determinar la posición de reposo de la cabeza, diferenciando si la cabeza en esta posición estaba en flexión, extensión o en línea con la columna vertebral.

Ante esta situación, nosotros optamos por comparar nuestros resultados con los estudios sobre población sin discapacidad entre respiradores nasales y orales, ya que había quedado demostrado que cambios en la posición de reposo de la cabeza conllevaban cambios a nivel oclusal. En la población con PC, ya sea por la propia patología física de la alteración de la postura y la alteración muscular, como por la mayor presencia de un patrón respiratorio mixto u oral, la posición de reposo de la cabeza también se encuentra alterada.

En nuestro estudio tomamos como posición de reposo aquella en la que el sujeto pasaba más tiempo. La mayoría de los sujetos con PC eran vistos en su propia silla y la postura registrada era la que mostraban con o sin collarín, aditamento que algunos necesitaban para mantener la cabeza en una posición más fisiológica. Éstos eran los que no controlaban la posición de la cabeza y aquellos que controlaban, pero mostraban mucha espasticidad. Para

igualar las condiciones para la recogida de datos, los sujetos con PC que no iban en silla de ruedas y los sujetos control, eran examinados sentados en una silla con la cabeza en posición de reposo.

En cuanto al control postural, nuestros resultados mostraron, como era de esperar, que la población sin PC controlaba la posición o postura de la cabeza en el 100% de los casos, mientras que en la población con PC el control lo presentaba un 80% de los sujetos y el 20% restante no manifestaba ningún tipo de control. Los casos dudosos en cuanto al control postural de la cabeza, los clasificábamos como controladores cuando a pesar de llevar aditamentos para mantener la postura, eran capaces de manejar la cabeza independientemente de ese aditamento. El grado de control dentro de ese grupo era muy heterogéneo. Los datos sobre la prevalencia de este control postural fueron muy parecidos a los obtenidos en el estudio previo también realizado por nosotros, en el cual un 20.5% de los casos no controlaban y el 79.5% si lo hacían (96).

En nuestro estudio encontramos significativo un mayor IED en aquellos casos de PC que no controlaban la postura de la cabeza, pero no encontramos relación entre esta situación y los valores de los ángulos entre los que controlaban y los que no. Esto contrasta con el estudio anteriormente mencionado sobre población con PC. Ellos encontraban significativa esta relación tanto en los pacientes que controlaban y mostraban una posición de reposo en situación de extensión, como en los que no controlaban la postura, atribuyendo este hecho a que en este grupo la cabeza solía colocarse en una posición más hacia atrás (96).

Ante la imposibilidad física en la mayoría de los casos de realizar la telerradiografía y buscar un método más objetivo que el visual, pensamos en medir a nivel facial algunos ángulos que pudiesen equivaler a los ángulos cefalométricos empleados en los estudios sobre población sin discapacidad, y poder así analizar la relación entre la postura y las alteraciones cráneo-faciales.

Tomando como referencia los tres grupos de ángulos que midieron Solow y Tallgren (117), los cráneo-cervicales, los cérvico-horizontales, que mostraron que se relacionaban de forma indirecta con los anteriores y los cráneo-verticales, que no mostraron relación con ninguna alteración cráneo-facial, decidimos emplear para determinar la relación cráneo-cervical los ángulos I y IV, CAE-columna-infraorbitario y el calota-columna. Para la relación cráneo-vertical el ángulo II, CAE-vértex-infraorbitario, y el ángulo III, CAE-vértex-columna, para relacionar la columna con la vertical de la cabeza.

Al estudiar la relación entre el valor medio de los ángulos empleados para analizar la posición de reposo de la cabeza y el grupo, no obtuvimos relación significativa con ninguno de los ángulos, excepto con el ángulo IV, calota-columna, y la población con PC, que mostró un valor medio para este ángulo mayor.

Cuando analizamos en nuestro estudio la relación entre la postura de reposo y el IED, no encontramos relaciones significativas con ninguno de los 4 ángulos analizados. Solo encontramos que se establecía una fuerte tendencia con el ángulo I, perteneciente al grupo de ángulos cráneo-cervicales. El aumento de este ángulo, que aumentaba en situaciones de extensión, provocaba aumentos en el IED y se comportaba igual en ambos grupos de población aunque la respuesta, el IED, fuese mayor en la población con PC. Revisando los estudios sobre población sin PC respiradora oral, encontrábamos que aumentos en el ángulo cráneo-cervical conllevaban un aumento de la altura facial inferior, crecimiento dolicofacial, retrognatismo maxilar y mandibular y mayor inclinación del plano mandibular (106, 108-110, 115, 117). Situaciones cefalométricas compatibles con situaciones de maloclusión a nivel sagital y vertical principalmente. Estos mismos cambios a nivel de la inclinación, crecimiento y retrognatismo mandibular fueron encontrados por Strodel (93) en población con PC, aunque su objetivo no fue el de analizar la relación entre postura y maloclusión. Por lo tanto y de manera muy sutil, podríamos sugerir que un aumento en el ángulo cráneo-cervical, que se correspondería con una postura de extensión de la cabeza, se

relacionaría con cambios oclusales en ambos grupos de población (96, 106-112, 114, 115, 117).

Respecto al tipo de crecimiento, nosotros no hayamos relación entre el tipo de crecimiento dolicofacial o aumento de la altura facial inferior con la postura, en ninguno de los dos grupos de población. No coincidiendo con la mayoría de artículos que analizan esta relación, en población sin PC respiradora oral y si la encuentran significativa (106-109, 115).

A nivel sagital anterior, Harari y cols. (108) en pacientes sin PC respiradores orales, relacionaban las posturas de extensión con un aumento en el resalte y lo atribuían a la situación de retrognatismo mandibular. Martínez y cols. (96) en pacientes con PC, también encontraban esta relación entre el aumento del resalte y la postura significativa, pero la atribuían a la acción retrusiva del labio superior sobre la base ósea maxilar. En situación de reposo no se produciría el sellado labial y la fuerza el labio recaería en el hueso basal maxilar favoreciendo su retrusión y la protusión del hueso alveolar y los incisivos. Solow y Sonnesen (115) encontraban que la inclinación de los incisivos dependía de la postura, pero en sentido contrario al descrito anteriormente, posturas en extensión se relacionaban con retroinclinaciones incisales en ambos maxilares.

Nosotros encontramos significativa la relación entre el ángulo III y el resalte en ambos grupos de población, aumentos de este ángulo favorecidos por situaciones de reposo en extensión se asociaban con resaltes aumentados. Pero no encontramos relación estadísticamente significativa entre la postura y el sellado labial.

La diferencia en los datos sobre el resalte podría buscarse en su posible origen. Tal y como postulaban Harari y cols. (108) y Lowe (134), el aumento del resalte podría atribuirse al hecho de que la mandíbula estuviese más retruida, o como otros autores describían (91-93, 96) atribuirlo al papel que ejercían los labios sobre los incisivos. Hellsing y L'Estrange (101), en un estudio sobre población sana sin maloclusión, demostraron que el cambio en la posición de reposo de la cabeza influía en la presión que ejercían los

labios sobre los incisivos, aumentaba con la extensión de la cabeza y disminuía con la flexión, sobre todo el labio superior. Esta situación explicaría los resultados de Solow y Sonnesen (115), con retroinclinaciones incisales, pero no las situaciones en las que encontramos un resalte aumentado, que serían explicadas por el aumento de la presión del labio superior sobre el hueso maxilar ante la falta del sellado labial (93, 96). Por otro lado, Lowe (134) no encontró relación entre la inclinación de los incisivos y la actividad de los orbiculares cuando analizó esta relación en un grupo de pacientes con distintas maloclusiones. En nuestro estudio, al analizar la relación entre posición de reposo y sellado labial no obtenemos resultado positivo, por lo que pensamos que el aumento del resalte podría tener su origen en las alteraciones sagitales de las posiciones intermaxilares, más que en la fuerza de los labios en posición de reposo.

Respecto a la relación vertical nosotros no encontramos relación con la postura. Otros estudios encontraban que el cambio de postura, más concretamente la postura en extensión, provocaba un aumento de la altura facial anterior como consecuencia de la rotación posterior del eje mandibular (106, 108, 109, 115, 117). Este aumento de la altura facial anterior se asociaba con menores sobremordidas o presencia de mordidas abiertas (108). Martínez y cols. (96) también encontraban significativa la relación entre posturas en extensión y MA en población con PC, y también, responsabilizaban de este hecho, al cambio producido en la rotación mandibular consecuencia del cambio de postura.

A nivel transversal, aumentos del ángulo cráneo-cervical se asociaban con situaciones de estrechez. Harari y cols. (108) encontraban significativa la relación entre los respiradores orales, cuyos ángulos cráneo-cervicales eran mayores, con la estrechez de arcadas. Responsabilizaban de este hecho, al aumento en la longitud de los bucinadores producida por una mayor inclinación mandibular y al cambio de posición de la lengua, que ocasionaba la falta de apoyo de ésta en el paladar y las fuerzas resultantes producirían la estrechez o incluso las mordidas cruzadas. En nuestro estudio

tampoco encontramos relación entre los ángulos de la posición de reposo de la cabeza con la relación transversal en ninguno de los dos grupos.

Cuando analizamos la relación entre postura y funciones orales, los resultados mostraron que había relación significativa entre el ángulo IV y la función respiratoria. También se puso de manifiesto, la existencia de una tendencia llamativa entre la función deglutoria y la función motora oral y ese mismo ángulo. Estas relaciones solo las analizábamos en el grupo de población con PC ya que en la población sin discapacidad eran muy poquitos los casos patológicos.

Como era de esperar, y coincidiendo con otros autores, disminuciones en el ángulo IV, calota-columna, situaciones de extensión, se asociaban con respiradores mixtos u orales (96, 106, 108, 109).

La tendencia de la relación hallada entre la postura de reposo, disminuciones en el ángulo IV, con función deglutoria y con función motora oral, en nuestro estudio, mostró asociación con situaciones de interposición lingual y de pasividad a la hora de controlar la función motora oral. Relación que también fue encontrada y de manera significativa por otros autores. Furkim y cols. (75) en su estudio del análisis de la deglución en población con PC espástica concluyeron que la alteración deglutoria, venía provocada por la alteración de la posición del hioides, relacionada con el cambio postural causado por el cambio de patrón respiratorio nasal al oral o mixto, permitiendo un mejor paso del aire. Machado AJ y Nubiato A (135) encontraron significativo que los pacientes con deglución atípica, incluyendo la protusión lingual o la participación de la musculatura perioral durante la deglución, mostraran posiciones de la cabeza en rotación posterior.

Tras este análisis, podríamos pensar que esta ausencia, de más relaciones significativas entre postura y maloclusión, pudiera ser debida al método empleado a la hora de valorar la posición de reposo de la cabeza en nuestra muestra.

ANÁLISIS DE LAS FUNCIONES ORALES CON LA MALOCLUSIÓN, FACTORES OCLUSALES Y CON OTRAS FUNCIONES ORALES.

Se ha demostrado que la relación forma-función existe y que las funciones orales utilizan la musculatura orofacial para desarrollar su actividad, por lo que un posible cambio en la función de esta musculatura, por cualquier causa, podría relacionarse con el desarrollo de la maloclusión. La musculatura orofacial interviene en los procesos de succión, masticación, deglución, expresión facial, respiración, fonación y mantenimiento de la postura (84, 85).

La bibliografía encontrada en torno a la relación de la musculatura orofacial y sus funciones con la maloclusión ha sido escasa. Encontramos, por un lado, datos acerca de la relación entre la PC y la alteración de la musculatura (48, 105, 106, 107), y por otro lado, datos acerca de las alteraciones de las funciones orales, originadas por las alteraciones musculares, y la maloclusión (38, 91, 99).

La relación entre función y maloclusión más ampliamente estudiada ha sido con la función respiratoria. El resto de funciones la succión, la deglución, la masticación, han sido valoradas en conjunto mediante el empleo de alguna escala o se han analizado aspectos más concretos como el tipo de dieta, los movimientos de protusión lingual o el tipo de deglución.

El análisis de estas funciones no ha resultado fácil ya que la mayoría de los métodos estaban pensados para ser aplicados sobre pacientes sin patología física y/o psicológica. Tampoco han sido lo suficientemente objetivos como para poder hacer comparaciones entre los resultados.

En nuestro estudio, al analizar la relación entre las funciones orales y los grupos de población, encontramos que todas estaban alteradas de forma significativa en la población con PC. La función respiratoria mixta u oral, la ausencia de sellado labial, la deglución atípica, la dieta triturada y el ser

pasivo o subfuncional a nivel motor orofacial, se relacionaban de manera estadísticamente significativa con el grupo afectado por la PC.

También valoramos la relación entre la musculatura orofacial y la maloclusión o IED a través del análisis de 4 funciones orales: la función respiratoria, la función deglutoria, la función motora oral y la masticación por medio de la consistencia de la dieta. Las cuatro funciones mostraron relación estadísticamente significativa con el IED. Estas funciones se analizaron sólo en la población con PC, porque en la población control prácticamente la totalidad de los casos no mostraba afectación. Por lo tanto, el riesgo de desarrollar la maloclusión como consecuencia de alteraciones en la musculatura orofacial y sus funciones, se establecía en los sujetos con PC, con respiración mixta u oral, deglución con interposición lingual o contracción muscular, falta de sellado labial y dieta triturada o gastrostomía.

Encontramos relaciones significativas entre las propias funciones orales. La respiración mixta u oral se relacionaba con la interposición lingual, con ser sujeto pasivo y/o subfuncional según la escala motora oral y comer por sonda o llevar dieta triturada. Barrionuevo y cols. (99) también encontraban esta relación significativa entre la respiración mixta y las alteraciones del examen de las funciones musculares. Estos resultados tendrían su explicación en la interrelación o coordinación de las funciones de masticación, succión, deglución y respiración. Algunos estudios han demostrado la imposibilidad de deglutir mientras se respira y esta coordinación requeriría de unos patrones muy complejos y que en muchas situaciones, sobre todo ante la falta de maduración del SNC, se generarían patrones alternativos, con fuerzas diferentes, que podrían afectar la morfología cráneo-facial originando la maloclusión (136, 137).

La habilidad motora de la musculatura oral o la función motora oral, valorada a través de la escala OMAS, se ha mostrado como la responsable de la coordinación de las acciones motoras necesarias para el mantenimiento del bolo alimenticio en la boca, la masticación y la posterior transición hacia la faringe. Todos los artículos que han analizado las habilidades motoras orales en pacientes con PC, han concluido que era muy frecuente que los sujetos

presentaran alteraciones en mayor o menor grado a este nivel, independientemente de la escala o índice empleado para la valoración. Todos han estado de acuerdo en que estas alteraciones sucedían en todos los tipos de PC y que era el grado de afectación física el que determinaba la gravedad de la alteración de la habilidad motora oral (48, 99, 105-107). Estas alteraciones podían manifestarse como ausencia de sellado labial, movimientos protusivos linguales sin lateralización, pérdida de comida y líquido durante la deglución, masticación limitada a movimientos de apertura y cierre, inestabilidad mandibular y el reflejo de mordida (75, 105, 106).

Los porcentajes del grupo sin ningún tipo de afectación era siempre el menor, para Reilly y cols. (104) era del 8.5%, dato muy parecido al 10% de nuestro estudio. Santos y cols. (38) obtuvieron un grupo de afectación muy ligera del 22.4%, Carvalho y cols. (48) un 38.5% donde englobaban los ligeros, muy ligeros y no afectados y Santos y cols. (107), que analizaban 4 habilidades motoras obtuvieron, en todas, mayor afectación en la población con PC.

En nuestro estudio empleamos la escala OMAS porque nos permitía valorar esta variable sin que el tipo de retraso cognitivo afectase los resultados. Situación que si ocurría al aplicar la escala OFMAS, empleada por Santos y cols. (107) y Carvalho y cols. (48), ya que había comandos que requerían del entendimiento de la orden por parte del paciente para ser ejecutados. La escala OMAS clasificaba al sujeto según su funcionalidad y en caso de empate entre dos categorías se elegía la mejor, por eso, aunque en nuestro estudio la cantidad de sujetos funcionales entre la población con PC era del 48.3%, solo ese 10%, anteriormente mencionado, podría decirse que eran funcionales puros. En el otro extremo estaban los sujetos gastrostomizados, eran los que obtenían peor puntuación, coincidiendo con los resultados de Santos y cols. (107).

La función deglutoria y la masticatoria han demostrado estar íntimamente relacionadas con la función motora oral, es más, para determinar el grado de afectación de esta musculatura las escalas empleadas se sirven del análisis de estas funciones. Nuestro estudio encontró relaciones significativas

entre la función deglutoria y OMAS y entre función deglutoria y dieta. Y a su vez, todas ellas mostraban relación estadísticamente significativa con el IED. De alguna manera el no funcionamiento de la musculatura orofacial influiría en la oclusión.

En nuestro estudio encontramos que la interposición lingual se asociaba con sujetos pasivos y subfuncionales, según la escala OMAS y con la dieta triturada o la alimentación por sonda. De los trabajos que analizaban el tipo de dieta, aunque la clasificación para determinar la consistencia de la dieta era diferente, todos coincidíamos más o menos en los resultados. El dato para la consistencia normal y la picada del trabajo de Barrionuevo y cols. (99) era del 69,11%, para Guerreiro y cols. (95) del 68.3% y para nosotros del 61.7%. Respecto al otro grupo de consistencias más pastosas, trituradas o coladas encontrábamos un 30,8%, un 26.8% y un 36.7% respectivamente. Schwart y cols. (57) encontraban que no había relación entre el tipo de dieta y el número de dientes posteriores en la población con PC. En nuestro estudio había pocas ausencias dentarias y encontrábamos todo tipo de dietas, así que podríamos pensar que el tipo de dieta, no dependería de la cantidad de dientes sino de la habilidad o funcionalidad de la musculatura orofacial del individuo para masticar.

La función deglutoria se relacionaba con la maloclusión, hemos visto que la alteración de la función motora de la musculatura oral provocaba su alteración. En nuestro estudio nos planteamos con que otras variables, ya sean otras funciones musculares u factores oclusales, tenía relación.

Encontramos que la forma de deglución atípica con interposición lingual era la más frecuente entre la población con PC de nuestro estudio, con un porcentaje del 50%, dato parecido al de Barrionuevo y cols. (99) del 57.5% y al de Mamaghani y cols. (91) que obtuvieron un 45.2%. Después de esta, la otra forma mayoritaria de deglutir era la catalogada como contracción muscular y suponía el 36.7% de los casos.

Encontramos también relación significativa con la falta de sellado labial. El sellado labial ha sido estudiado como el primer paso para la

correcta realización de la fase voluntaria de la deglución. Coincidimos con Furkim y cols. (75) en que la falta de sellado labial estaría relacionada con la alteración de la función deglutoria. Pensamos que esta relación se basaría en el hecho de que para deglutir y ante la falta del sellado, independientemente de su causa, éste tendría que realizarse de alguna manera y en esa adaptación la lengua intervendría interponiéndose entre los incisivos.

Respecto al biotipo facial, no hay relación significativa en nuestro estudio con la función deglutoria, pero si se marcaba, la existencia de una tendencia de los crecimientos verticales con degluciones con interposición lingual. Otros estudios lo han llegado a insinuar, pero no han aportado datos sobre la relación en concreto (93).

No encontramos relación significativa entre la función deglutoria con la relación transversal, pero sí, con el aumento del resalte y la mordida abierta. La relación mordida abierta e interposición lingual ha sido un poco más estudiada existiendo información contradictoria acerca de si la lengua es capaz por sí misma de generar esa mordida abierta o no. Algunos de los estudios que han analizado los movimientos, tamaño y fuerza de la lengua en reposo y función y han determinado que la lengua se adaptaría al continente y que no sería responsable por sí misma de la MA. La protusión lingual sería una consecuencia de la adaptación de la lengua para generar el sellado y deglutir, cuando las condiciones anatómicas no permitiesen realizar el sellado adecuadamente (104, 138, 139).

En la bibliografía, también se ha relacionado el aumento del resalte con la falta de sellado labial, con las alteraciones en la función respiratoria y con alteraciones en la función deglutoria mediante la acción de la protusión lingual sobre los incisivos superiores (39, 44, 91-193). Estas relaciones no han sido claramente definidas ni estudiadas.

A nivel de prevalencia, si hemos coincidido con otros trabajos en que los valores de la incompetencia labial eran mayores en la población con PC respecto a la control. Nuestro estudio mostraba para la PC un 71.3%, parecido a los 74.4% de Miamoto y cols. (82), el 76.2% de Barrionuevo y

cols. (99) y el 88.2% de Franklin y cols. (92). Mientras para la población control nosotros obtuvimos un 8.3% frente al 41.2% de Franklin y cols. (92).

Strodel (93) y Franklin y cols. (92) encontraron relación significativa entre la PC y resalte, estos últimos autores encontraron además significativa la relación entre resalte y ausencia de sellado labial, por lo que relacionaron la falta de sellado con el aumento del resalte (92, 93). En nuestro estudio la relación entre resalte y falta de sellado no ha sido estadísticamente significativa, al igual que tampoco lo ha sido con la función motora oral. Hay autores que atribuyen ese aumento del resalte a la alteración de la función deglutoria, concretamente con la interposición lingual. Responsabilizan del aumento del resalte a la acción protusiva lingual sobre los incisivos superiores. En nuestro estudio, encontramos relación estadísticamente significativa entre el aumento del resalte con la función deglutoria, más concretamente con la forma de deglutir con contracción muscular seguida de la interposición lingual. No encontramos en la literatura datos sobre la relación entre la forma de deglutir con contracción muscular y el resalte, pero siguiendo en la línea de que la interposición lingual podría ser la responsable del aumento del resalte, creemos que la interposición del labio inferior, en casos de resalte aumentado sin mordida abierta y la interposición del labio inferior empujado por la protusión lingual en los casos de resalte con MA, podrían ser los responsables. Este último tipo de deglución refleja una situación que nosotros nos hemos encontrado y nos ha sido muy difícil de catalogar. En estos casos, los sujetos para deglutir y realizar el sellado, y antes de la aparición del movimiento protusivo lingual, elevaban el labio inferior hasta tocar por detrás de los incisivos superiores y luego, con la ayuda del empuje de la lengua sellaban y deglutían, pudiendo así favorecer la protusión de los incisivos.

Todas estas complicadas asociaciones y discusiones previas, nos pueden hacer pensar que el resalte puede tener relación con alteraciones de la musculatura perioral, alteraciones con la deglución, la masticación y con la protusión lingual o interposición de lengua y labio inferior. Por otro lado, hay estudios que han analizado la fuerza de la lengua y labios sobre la inclinación

de los incisivos y han concluido con que no son capaces de provocar cambios a ese nivel (134, 136). El movimiento protusivo lingual que mostraban los sujetos con interposición, aunque era significativa su asociación, no lo era la fuerza con la que la lengua apoyaba contra los dientes, por lo tanto, no podría ser la responsable de la mordida abierta. En este trabajo, la protusión lingual fue considerada más una consecuencia que una causa (75, 134, 139).

En vistas de toda esta argumentación, podríamos pensar que tanto el aumento del resalte, como la alteración de la deglución con interposición lingual o contracción muscular y los movimientos protusivos linguales serían el resultado de la adaptación ante la alteración sagital de los maxilares, más que la consecuencia de las alteraciones de las fuerzas musculares linguales y labiales.

Del análisis de la función respiratoria y la maloclusión encontramos un poco más de bibliografía al respecto. De entre estos trabajos se ha llegado a la conclusión de que en la población con PC el tipo más frecuente de patrón respiratorio era el mixto u oral frente al nasal. Dos de estos trabajos empleaban como material y métodos la observación del paciente (82, 99), mientras que en el otro estudio y el nuestro empleábamos el espejo de Glatzel (96).

Los porcentajes más bajos de respiradores mixtos u orales, los mostraban Santos y cols. (38) 65.9% y Martínez y cols. (96) 42%, en población con PC en dentición permanente. El valor más alto lo obtuvieron Barrionuevo y cols. 86.2% (99). La prevalencia hallada en nuestro estudio fue del 76.7% en población con PC y del 6.7% en población control. Los diferentes resultados entre los otros estudios y el nuestro, se podrían atribuir a la diferencia en el material y método empleado y/o a la muestra, sobre todo al nivel del grado de afectación de la PC. Tal y como reflejaba el trabajo de Hyun y cols. (140) los sujetos afectados con un grado GMFCS III mostraban una menor función respiratoria y menor presión respiratoria al compararlos con los otros dos grupos menos gravemente afectados.

Como hemos descrito anteriormente la relación función respiratoria con el IED resultó ser significativa en nuestro estudio, coincidiendo con otros trabajos (82, 38). Al analizar la forma en la que la respiración mixta u oral podría estar relacionada con la morfogénesis de la maloclusión nos encontramos con la descripción del denominado síndrome de facies del respirador oral.

El cambio en la vía de entrada del aire conllevaría el desarrollo de este tipo de maloclusión caracterizada por un patrón de crecimiento vertical, un retrognatismo maxilar más marcado a nivel mandibular con rotación antero-posterior del eje mandibular, cambios en la posición del hioides y de la lengua, aumento de la altura facial inferior, sobreerupción de los molares posteriores y estrechez maxilar. Estas características en la mayoría de los estudios sobre los efectos de la respiración oral sobre la morfogénesis de la maloclusión fueron estadísticamente significativas. No sucedió lo mismo con las variables del resalte aumentado, mordida abierta y falta de sellado labial (107, 108, 112). Strodel (93), también encontró en su estudio cefalométrico que los pacientes con PC espástica mostraban una gran tendencia a la clase II esquelética y al crecimiento vertical.

Nuestro estudio también encontró relación estadísticamente significativa entre un patrón de respiración mixto u oral y el patrón de crecimiento vertical o dolicofacial, no coincidiendo con el estudio de Barrionuevo y cols. (99). Esta mayor tendencia al crecimiento vertical, que originaría caras alargadas, fue observada en otros trabajos. Barrionuevo y cols. (99) obtuvieron un 71.3% en población con PC, Miamoto y cols. (82) obtuvieron para la misma población un porcentaje del 68.9% frente al 31.1% en población control. Nuestros resultados fueron del 78.3% para la PC y del 15% para la muestra sin discapacidad. Pensamos que la diferencia de estos valores, sobre todo el aumento del porcentaje en población control, podría ser debida, por un lado, al material y métodos empleado, ya que utilizaban un método de observación de la longitud de la cara, mientras que nosotros medíamos los tres tercios de una manera más objetiva. Y, por otro lado, a

que la muestra control del trabajo de Miamoto y cols. (82) partía ya de una situación inicial del 100% de maloclusión.

En nuestro estudio no encontramos relación significativa entre la alteración de la función respiratoria con el resalte. Se mostró una marcada tendencia con la relación transversal, concretamente con la estrechez y las mordidas cruzadas. Y la relación con la mordida abierta si fue significativa, coincidiendo con los resultados de otros estudios (107, 108, 112). También fue significativa la relación con la falta de sellado labial. Coincidiendo con lo concluido por Souki y cols. (113) en su estudio sobre los tejidos blandos en pacientes respiradores orales en población sin discapacidad, estableciendo que esta ausencia de sellado sería consecuencia de la búsqueda de la mejora en el paso del aire a través de la cavidad oral.

CONCLUSIONES 9

- 1- La prevalencia y gravedad de maloclusión fue significativamente mayor en la población con PC frente a la población control.
- 2- Las variables morfológicas más significativas en el grupo con PC fueron a nivel extraoral la presencia de caras alargadas y a nivel intraoral: la clase II molar derecha, la clase II canina derecha e izquierda, el resalte aumentado, la mordida abierta, la estrechez de arcadas, la separación interincisiva maxilar y mandibular, el diastema interincisivo y las giroversiones en incisivos mandibulares.
- 3- Los pacientes con PC mostraron un valor medio del ángulo IV, calota-columna, significativamente mayor que la población sin discapacidad.
- 4- Todas las funciones orales estaban significativamente alteradas en la población con PC.
- 5- Los factores oclusales que mostraron relación significativa con el IED, en ambos grupos de población fueron: el tamaño del diastema interincisivo, el aumento del resalte, la estrechez o mordidas cruzadas unilaterales y la mordida abierta. Esta última, además, aumentaba la respuesta, el IED, de manera muy intensa en la población con PC.
- 6- Ningún ángulo mostraba relación significativa con el IED, en ninguno de los dos grupos de población. Solo aumentos del ángulo III, cae-cuello-Frankfurt, se relacionaron con aumentos en el valor del resalte, en ambos grupos.
- 7- De entre todas las funciones orales, en el grupo con PC, solo la función respiratoria mostró relación significativa con la postura de la cabeza, concretamente con el ángulo IV, CAE-vértex-columna.
- 8- En el grupo con PC, el IED aumentaba significativamente con la alteración de todas las funciones orales.

Conclusiones

- 9- En la población con PC, se establecieron relaciones significativas entre el tipo de patrón respiratorio oral o mixto con la mordida abierta y la deglución con interposición lingual con el resalte y también, con la mordida abierta.
- 10- Las principales funciones orales mostraron relaciones estadísticamente significativas entre si, solo en grupo de estudio. La respiración mixta se relacionó con la deglución atípica y viceversa. A su vez, ellas dos se relacionaron con la falta de sellado labial, con ser sujeto pasivo o subfuncional a nivel motor oral y ser alimentado por sonda o llevar una dieta semisólida.

BIBLIOGRAFÍA 10

1. Robaina GR, Riesgo S, Robaina MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto? *Rev Neurol* 2007; 45: 110-7.
2. Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007; 109: 3-7.
3. Camacho A, Pallás CR, De la Cruz J, Simón R, Mateos F. Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional. *Rev Neurol* 2007; 45: 503-8.
4. Martin B, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 571-6.
5. Rethlefsen SA, Ryan DD, Kay RM. Classification systems in cerebral palsy. *Orthop Clin North Am* 2010; 41: 457-67.
6. Badawi N, Watson L, Petterson B, Blair E, Slee J, Haan E, Stanley F. Whats constitutes cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40:520-7.
7. Shapiro BK. Cerebral palsy: a reconceptualitation of the spectrum. *J Pediatr* 2004; 145(2 suppl): S3-7.
8. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsies. *Orthop Clin North Am* 2010; 41: 441-55.
9. Legido A, Katsetos CD. Parálisis cerebral: nuevos conceptos etiopatogénicos. *Rev Neurol* 2003; 36: 157-65.
10. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother* 2003; 49: 7-12.
11. Cancho R, Fernández JE, Lanza E, Domínguez M^a, Andrés JM^a, Folgado I. Estimación de la prevalencia de parálisis cerebral en la comunidad de Castilla y León mediante el registro de minusvalías. *An Pediatr* 2006; 65: 97-100.
12. Haak P, Lensky M, Cooly MJ, Li M, Paneth N. Cerebral palsy and aging. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51(suppl4):16-23.
13. Hutton JL, Pharoah POD. Life expectancy in severe cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2006; 91: 254-8.

14. Hutton JL, Pharoah POD. Effects of cognitive, motor and sensory disabilities on survival in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2002; 86: 84-90.
15. Jones MW, Morgan E, Shelton JE, Thorogood C. Cerebral palsy: introduction and diagnosis (part I). *J Pediatr Health Care* 2007; 21: 146-52.
16. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 865-8.
17. Pacual JM, Koenigsberger MR. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol* 2003; 37: 275-80.
18. Pueyo L, Vendrell P, Bargalló N, Mercader JM. Neuroimagen y parálisis cerebral. *Rev Neurol* 2002; 35: 463-9.
19. Bringas A, Fernández A, García C, Barrera M, Toledo M, Domínguez JM. Parálisis cerebral infantil: estudio de 250 casos. *Rev Nurol* 2002; 35: 812-7.
20. Dowding VM, Barry C. Cerebral palsy: social class differences in prevalence in relation to birthweight and severity of disability. *J Epidemiol Community Health* 1990; 44: 191-5.
21. Dougherty NJ. A review of cerebral palsy for the oral health professional. *Dent Clin North Am* 2009; 53: 329-38.
22. El-Tallawy HN, Farghaly WMA, Shehata GA, Rageh TA, Metwally NA, Brady R et al. Cerebral palsy in Al-Quseir city, Egipt: prevalence, subtypes and risk factors. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014; 10: 1267-72.
23. O'Callaghan ME, MacLennan AH, Gibson CS, McMichael GL, Haan EA, Broadbent JL et al. Epidemiologic association with cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 2011; 118: 576-82.
24. Minear WL. A classification of cerebral palsy. *Pediatrics* 1956; 18: 841-52.
25. Pacual SI. Estudio y tratamiento de las distonías en la infancia. *Rev Neurol* 2006; 43 (supl 1): S161-8.
26. McIntyre S, Morgan C, Walker K, Novak I. Cerebral palsy- don't delay. *Dev Disabil Res Rev* 2011; 17: 114-29.

27. Bruck I, Antoniuk SA, Spessatto A, De Bem RS, Hausberger R, Pacheco CG. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 35-9.
28. Morales C, Azuara N, Gallo J, González A, Rama J. Hipoacusia neurosensorial en pacientes con parálisis cerebral. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 300-2.
29. Bosanquet M, Copeland L, Ware R, Boyd R. A systematic review of tests to predict cerebral palsy in young children. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55: 418-26.
30. Reid SM, Carlin JB, Reddihough DS. Distribution of motor types in cerebral palsy: how do registry data compare?. *Dev Med Child Neurol* 2011; 53: 233-8.
31. O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy in near-term/term infants. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 816-28.
32. Hadders M. Early diagnosis and early intervention in cerebral palsy. *Frontiers in Neurology* 2014; 5: 185-98.
33. Zafeiriou DI. Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. *Pediatr Neurol* 2004; 31: 1-8.
34. Gioni G. Observación de los movimientos generales en recién nacidos y lactantes: valor pronóstico y diagnóstico. *Rev Neurol* 2003; 37: 30-5.
35. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. *Am Fam Physician* 2006; 73: 91-100.
36. García ME, Tacoronte M, Sarduy I, Abdo A, Galvizú R, Torres A, Leal E. Influencia de la estimulación temprana en la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 2000; 31: 716-9.
37. Herskind A, Breisen G, Nielsen JB. Early identification and intervention in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2015; 57: 29-36.
38. Santos MT, Masiero D, Ferreira N, Lorenzetti MR. Oral conditions in children with cerebral palsy. *J Dent Child* 2003; 70: 40-6.

39. Du RY, McGrath C, Yiu CKT, King NM. Oral health in preschool children with cerebral palsy: a case-control community-based study. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20: 330-5.
40. Leal L, Gomes M, Silva VL, Nogueira MH. Factors associated with dental caries in the primary dentition of children with cerebral palsy. *Braz Oral Res* 2012; 26: 471-7.
41. Magnusson B. Oral conditions in a group of children with cerebral palsy. *Odont Revy* 1963; 14: 385-402.
42. Subasi F, Mumcu G, Koksali L, Cimilli G, Bitlis E. Factors affecting oral health habits among children with cerebral palsy: pilot study. *Pediatr Int* 2007; 49: 853-7.
43. Nogueira R, Pinto CE, Mota I, Aparecida S, Ramos ML, Oliveira F. Does intellectual disability affect the development of dental caries in patients with cerebral palsy?. *Res Dev Disabil* 2012; 33: 1503-7.
44. Pope JEC, Curzon MEJ. The dental status of cerebral palsied children. *Pediatr Dent* 1991; 13: 156-62.
45. Sehrawat N, Marwaha M, Bansal K, Chopra R. Cerebral palsy: a dental update. *Int J Clin Pediatr Dent* 2014; 7: 109-18.
46. Nallegowda M, Mathur V, Singh U, Praskash H, Khanna M, Sachdev G et al. Oral health status in Indian children with cerebral palsy- a pilot study. *IJPMR* 2005; 16: 1-4.
47. De Camargo MA, Antunes JL. Untreated dental caries in children with cerebral palsy in The Brazilian context. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 131-8.
48. De Carvalho RB, Mendes RF, Prado RR, Moita Neto JM. Oral health and oral motor function in children with cerebral palsy. *Spec Care Dentist* 2011; 31: 58-62.
49. Liu, S, Yu D, Luo W, Yang J, Lu J, Gao S, et al. Impact of oral health behaviors on dental caries in children with intellectual disabilities in Guangzhou, China. *Int J Environ Res Public Health* 2014; 11: 11015-27.

50. Giménez MJ, López J, Boj JR. Estudio epidemiológico de la caries en un grupo de niños con parálisis cerebral. *Med Oral* 2003; 8: 45-50.
51. Santos MT, Guare RO, Celiberti P, Siqueira WL. Caries experience in individuals with cerebral palsy in relation to oromotor dysfunction and dietary consistency. *Spec Care Dentist* 2009; 29: 198-203.
52. Ferreira MA, Frias AC, Ferreira JL. The incidence of dental caries in children and adolescents who have cerebral palsy and are participating in a dental program in Brazil. *Spec Care Dentist* 2011; 31: 210-5.
53. Gonçalves GK, Carmagnani FG, Corrêa MS, Duarte DA, Santos MT. *J Dent Child* 2008; 75: 117-20.
54. Oliveira CA, de Paula VA, Portela MB, Primo LS, Castro GF. Bruxism control in a child with cerebral palsy. *ISRN Dent* 2011; 2011: 14695 doi: 10.5402/2011/146915.
55. Gonçalves A, Santos V, Cople L. Bruxism in children: a warning sign for psychological problems. *JCDA* 2006, 72: 155-9.
56. Rosenbaum CH, McDonald RE, Levitt EE. Occlusion of cerebral palsied children. *J Dent Res* 1966; 45: 1696-700.
57. Schwartz S, Gisel EG, Clarke D, Habermellner H. Association of occlusion with eating efficiency in children with cerebral palsy and moderate eating impairment. *J Dent Child* 2003; 70: 33-9.
58. Ortega AO, Guimarães AS, Ciamponi AL, Marie SK. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 323-8.
59. Miamoto CB, Pereira LJ, Ramos- Jorge ML, Marques LS. Prevalence and predictive factors of sleep bruxism in children with and without cognitive impairment. *Braz Oral Res* 2011; 25: 439-45.
60. Carmagnani FG, Gonçalves GK, Corrêa MS, dos Santos MT. Occlusal characteristics in cerebral palsy patients. *J Dent Child* 2007; 74: 41-5.

61. Darré AC, Ortiz M, Juliano Y, Furia M, de Almeida-Santos RC. Occurrence of bruxism in a sample of Brazilian children with cerebral palsy. *Spec Care Dentist* 2007; 27: 73-6.
62. Shaw L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastro esophageal reflux. *J Dent Child* 1998; 65: 484-6.
63. Guaré RO, Ferreira MC, Leite MF, Rodrigues JA, Lussi A, Santos MT. Dental erosion and salivary flow rate in cerebral palsy individuals with gastroesophageal reflux. *J Oral Oathol Med* 2012; 41: 367-71.
64. Hockstein NG, Samadi DS, Gendron K, Handler S. Sialorrhea: a management Challenge. *Am Fam Physician* 2004; 69: 2628-34.
65. Lakraj AA, Moghimi N, Jabbari B. Sialorrhea: anatomy, pathophysiology and treatment with emphasis on the role of botulium toxins. *Toxins* 2013; 5: 1010-31.
66. Tahmassebi JF, Curzon ME. Prevalence of drooling in children with cerebral palsy attending special schools. *Dev Med Child Neurol* 2003; 15: 613-7.
67. Reid SM, McCutcheon J, Reddihough D, Jhonson H. Prevalence and predictors of drooling in 7-to 14- year-old children with cerebral palsy: a population study. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54: 1032-6.
68. Tahmassebi JF, Curzon ME. The cause of drooling in children with cerebral palsy- hypersalivation or swallowing defect?. *Int J Paediat Dent* 2003; 13: 106-11.
69. Erasmus C, Van Hulst K, Rotteveel LJ, Jongerius PH, Van Den Hoogen FJ, Roeleveld N, et al. Drooling in cerebral palsy: hypersalivation or dysfunctional oral motor control?. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51: 454-9.
70. Senner JE, Logemann J, Zecker S, Gaebler-Spira D. Drooling, saliva production, and swallowing in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2001; 16: 801-6.

71. Siğan SN, Uzunhan TA, Aydinli N, Eraslan E, Ekici B, Çalışkan M. Effects of oral motor therapy in children with cerebral palsy. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16: 342-6.
72. Vaughan CW, Neilson PD, O'Dwyer NJ. Motor control deficits of orofacial muscles in cerebral palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 534-9.
73. Peng CL, Jost-Brinkmann PG, Yoshida N, Chou HH, Lin CT. Comparison of tongue functions between mature and tongue-thrust swallowing- an ultrasound investigation. *Am J Orthod Entofacial Orthop* 2004; 125: 562-70.
74. Silva AB, Piovesana AMMSG, Barcelos IHK, Capellini SA. Evaluación clínica y videofluoroscópica de la deglución en pacientes con parálisis cerebral tetraparésica espástica y atetósica. *REv Neurol* 2006; 42: 462-5.
75. Furkim AM, Behlau MS, Weckx LLM. Avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 611-6.
76. Limbrock GJ, Hoyer H, Scheying H. Drooling, chewing and swallowing dysfunctions in children with cerebral palsy: treatment according to Castillo-Morales. *ASDC J Dent Child* 1990; 57: 445-51.
77. To R, Wong V, Hui Y, Goh W, Yung A, Lee C, Sit P. Pilot study of oro-motor habilitation program for children with drooling problem: a pilot observation. *HK J Paediatr* 1999; 4: 96-100.
78. Shapira J, Becker A, Moskovitz M. The management of drooling problems in children with neurological dysfunction: a review and case report. *Spec Care Dentist* 1999; 19: 181-4.
79. Meningaud JP, Pitak-Arnop P, Chikhani L, Bertrand JC. Drooling of saliva: a review of the etiology and managements options. *Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101: 48-57.

80. Blasco PA. Management of drooling: 10 years after the consortium on drooling, 1990. *Dev Med Child Neurol* 2002; 11: 778-81.
81. Winter K, Baccaglini L, Tomar S. A review of malocclusion among individuals with mental and physical disabilities. *Spec Care Dentist* 2008; 28: 19-26.
82. Miamoto CB, Ramos-Jorge ML, Pereira LJ, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS. Severity of malocclusion in patients with cerebral palsy: Determinant factors. *Am J Orthod Dentofacial orthop* 2010; 138:394.e1-5.
83. Angle E. Classification of malocclusion *Dent Cosmos* 1899; 41:248-69.
84. Proffit WR. Equilibrium theory revisited: Factors influencing position of the teeth. *Angle Ortho* 1978; 48: 175-86.
85. Harvold E, Chieri G, Vargervik K. Experiments on the development of dental malocclusions. *Am J Orthod* 1972; 61: 38-44.
86. Solano AL. Las leyes de la ortopedia. *Rev Col Or Tra* 2006; 20: 115-8.
87. Chabre C. Discussion of the report: treatment during the mixed dentition and muscular equilibrium. *Orthod Fr* 2001; 72: 335-40.
88. Tallgren A, Christiansen RL, Ash MM, Miler RL. Effects of a myofunctional appliance on orofacial muscle activity and structures. *Angle Ortho* 1998; 68:249-57.
89. Weinstein S, Haack DC, Morris LY, Snyder BB, Attaway HE. On an equilibrium theory of tooth position. *Angle Ortho* 1963; 33: 1-26.
90. Mason RM. Orthodontic perspectives and orofacial myofunctional therapy. *Int J Orofacial Myology* 1988; 14:49-55.
91. Mamaghani SM, Bode H, Ehmer U. Orofacial findings in conjunction with infantile cerebral paralysis in adults of two different age groups-a cross-sectional study. *J Orofac Orthop* 2008; 69:240-56.

92. Franklin DL, Luther F, Curzon ME. The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. *Eur J Orthod* 1996; 18: 637-43.
93. Strodel BJ. The effects of spastic cerebral palsy on occlusion. *ASDC J Dent Child* 1987; 54: 255-60.
94. González E, Travesí J, Ostos MJ. Maloclusiones dentarias en niños afectados de parálisis cerebral. *Av Odontoestomatología* 1990; 6:270-4.
95. Guerreiro PO, Gacias G de L. Oral health conditions diagnostic in cerebral palsy individuals of Pelotas, Rio Grande do Sul State Brazil. *Cien Saude Colet* 2009; 14: 1939-46.
96. Martínez V, Silvestre FJ, Mirtala L, Silvestre J. Resting position of the head and malocclusion in a group of patients with cerebral palsy. *J Clin Exp Dent* 2014; 6: e1-6.
97. Vellaplay S, Gardens SJ, Al Kheraif AA, Krishna M, Babu S, Hashem M et al. The prevalence of malocclusions and its association with dental caries among 122-1-year-old disabled adolescents. *BMC Oral Health* 2014; 14: 123-9.
98. Oreland A, Heijbel J, Jagell S. Malocclusions in physically and/or mentally handicapped children. *Swed Dent J* 1987; 11: 103-19.
99. Barrionuevo L, Solís F. Anomalías dento maxilares y factores asociados en niños con parálisis cerebral. *Rev Child Pediatr* 2008; 79: 272-80.
100. Fröhlich K, Thüer U, Ingervall B. Pressure from the tongue on the teeth in young adults. *Angle Ortho* 1990; 61: 17-24.
101. Hellsing E, L'Estrange P. Changes in lip pressure following extension and flexion of the head and at changed mode of breathing. *Am J Dentofac Orthop* 1987; 91:286-94.
102. Fujiki T, Massahide I, Miyawaki S, Nagasaki T, Tanimoto K, Yamamoto TT. Relationship between maxillofacial morphology and deglutitive tongue movements in patients with anterior open bite. *Am J Dentofac Orthop* 2004; 125; 160-7.

103. Gangil A, Patwari AK, Aneja S, Ahuja B, Anand VK. Feeding problems in children with cerebral palsy. *Indian Pediatrics* 2001; 38: 839-46.
104. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: A community survey. *J Pediatr* 1996; 82: 877-82.
105. Santos MT, Manzano FS, Ferreira MC, Masiero D. Development of a novel orofacial motor function assessment scale for children with cerebral palsy. *J Dent Child* 2005; 72: 113-8.
106. Faria PT, de Oliveira Ruellas AC, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT, Pereira FC. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J* 2002; 13:129-32.
107. Lessa FC, Enoki C, Feres MF, Valera FC, Lima WT, Matsumoto MA. Breathing mode influence in cranio facial development. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005; 71: 156-60.
108. Harari D, Redlich M, Miri Shalish, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope* 2010; 120: 2089-93.
109. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *Angle Orthodontist* 2008; 78: 77-82.
110. Mattar SE, Anselmo-Lima WT, Valera FC, Matsumoto MA. Skeletal and occlusal characteristics in mouth-breathing pre-school children. *J Clin Pediatr Dent* 2004; 28: 315-8.
111. Stahl F, Grabowski R, Gaebel M, Kundt G. Relationship between occlusal findings and orofacial myofunctional status in primary and mixed dentition. Part II: Prevalence of orofacial dysfunctions. *J Orofac Orthop* 2007; 68: 74-90.
112. Chung I, Beltri P. Comparison of cephalometric patterns in mouth breathing and nose breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014; 78: 1167-72.
113. Souki BQ, Lopes PB, Natalia CV, Avelino RA, Pereira TBJ, Souza PEA. Facial soft tissues of mouth-breathing children: Do

- expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014; 78: 1074-9.
114. Solow B, Siersbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod* 1984; 86: 214-23.
 115. Solow B, Sonnesen L. Head posture and malocclusions. *Europ J Orthod* 1998; 20: 685-93.
 116. Solow B, Kreiborg S. Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 505-7.
 117. Solow B, Sandham A. Cranio-cervical posture: a factor in the development and function of the dentofacial structures. *Europ J Orthodontics* 2002; 24: 447-56.
 118. Tallgren A, Solow B. Hyoid bone position, facial morphology and head posture in adults. *Europ Orthod Society* 1987; 9: 1-8.
 119. Organización Mundial de la Salud. Encuestas de salud bucodental: Métodos básicos. 4ªed. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1997.
 120. Papazian O, Alfonso I. Cerebral palsy therapy. *Rev Neurol* 1997; 25: 728-39.
 121. Fang F, Clapham PJ, Chung KC. A Systematic Review of Inter-ethnic Variability in Facial Dimensions. *Plast Reconstr Surg* 2001; 127: 874-81.
 122. Ballard CF. The effect of lip morphology on the incisors following treatment. *Orthod FR* 1969; 40:181-95.
 123. Melo DD, Santos RV, Perilo TV, Becker HM, Motta AR. Mouth breathing evaluation: use of Glazel mirror and peak nasal inspiratory flow. *Codas* 2013; 25:236-41.
 124. Peng CL, Jost-Brinkmann PG, Yoshida N, Chou HH, Lin CT. Comparison of tongue functions between mature and tongue-thrust swallowing- an ultrasound investigation. *Am J Orthod Entofacial Orthop* 2004; 125: 562-70.

125. Ortega Ade O, Ciamponi AL, Mendes FM, Santos MT. Assessment scale of the oral motor performance of children and adolescents with neurological damages. *Journal of oral Rehabil* 2009; 36: 653-9.
126. Jenny J, Cons NC. Establishing malocclusion severity levels on the dental aesthetic index (DAI) scale. *Aust Dent J* 1996; 41:43-6.
127. Manzanera D, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Gandia JL. Diagnostic agreement in the assessment of orthodontic treatment need using The Dental Aesthetic Index and The Index of Orthodontic Treatment Need. *Eur J Orthod* 2010; 32: 193-8.
128. Ozerovic B. Correlation of dental and skeletal age in children with cerebral palsy. *Europ J Orthod* 1980; 2:193-5.
129. Foster TD, Griffiths MI, Gordon PH. The effects of cerebral palsy on the size and form of the skull. *Am J Orthod* 1974; 66:40-9.
130. Grabowski R, Stahl F, Gaebel M, Kundt G. Relationship between occlusal findings and orofacial myofunctional status in primary and mixed dentition. Part I: Prevalence of malocclusions. *J Orofac Orthop* 2007; 68: 26-37.
131. Perinetti G, Contardo L, Silvestrini-Biasati A, Perdoni L, Castaldo A. Dental malocclusion and body posture in young subjects: a multiple regression study. *Clinics* 2010; 65: 689-95.
132. Perinetti G, Contardo L. Posturography as a diagnostic aid in dentistry a systematic review. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 922-36.
133. Sperry TP. An evaluation of the relationship between rest position of the mandible and malocclusion. *Angle Orthod* 1989; 59: 217-26.
134. Lowe AA. Correlations between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in a sample of control and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod* 1980; 78: 89-98.
135. Machado AJ, Nubiato A. Postural evaluation in children with atypical swallowing: radiographic study. *J Soc Bras fonoaudiol* 2012; 24: 125-9.

136. Lau C, Smith EO, Schanler RJ. Coordination of suck-swallow and swallow respiration in preterm infants. *Acta Paediatr* 2003; 92: 721-7.
137. Gewolb IH, Vice FL. Maturation changes in the rhythms patterning, and coordination of respiration and swallow during feeding in preterm and term infants. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 589-94.
138. Takada K, Sakuda M, Yoshida K, Kawamura Y. Relations between tongue volume and capacity of the oral cavity proper. *J Dent Res* 1980; 59: 2026-31.
139. Lambrechts H, De Baets E, Fieuws S, Willems C. Lip and tongue pressure in orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2010; 32: 466-71.
140. Hyun Y, Young H. Differences of respiratory function according to level of the gross motor function classification system in children with cerebral palsy. *J Phys Ther Sci* 2014; 26: 389-91.

Anexos



DEPARTAMENT DE SALUT VALÈNCIA
DOCTOR PESET

A/A.: Victoria Martínez Mihí
Servicio de Odontología

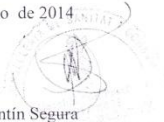
D. Vicent Valentín Segura, Presidente del Comité Ético de Investigación Ceic Hospital Universitario Dr. Peset.

CERTIFICA:

Que este comité en su reunión celebrada el día 28 de mayo de 2014 ha evaluado y ha aprobado las aclaraciones solicitadas del estudio titulado: "Análisis de la maloclusión y de posibles factores etiológicos involucrados en su desarrollo: posición de reposo de la cabeza y función motora oral. En un grupo de pacientes con parálisis cerebral comparado con un grupo control."

Proyecto de investigación. Tesis doctoral
Código Ceic: 42/14

Valencia 5 de junio de 2014



Fdo.: Vicent Valentín Segura
Presidente Ceic Hospital Universitario Dr. Peset

CS 311

HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Una de las características clínicas a nivel oral de los pacientes con parálisis cerebral que más preocupa por todas sus repercusiones tanto estéticas como funcionales es la forma en la que se relacionan los dientes y las estructuras de alrededor. Para conocer mejor los factores que intervienen en su desarrollo y poder en un futuro controlarlos hemos diseñado este estudio, donde compararemos sus características con un grupo de pacientes sanos.

El objetivo es analizar cuál es la maloclusión más frecuente y como factores como la posición de reposo de la cabeza, la función respiratoria, la deglutoria y la de la musculatura perioral pueden intervenir e influir en su desarrollo. Para recoger los datos emplearemos técnicas inocuas para el paciente, observación visual de cómo se relacionan las arcadas y medición de la desviación con sonda periodontal. Para valorar la posición de reposo de la cabeza emplearemos un goniómetro. La función respiratoria se valora empleando un espejo tipo glazel y la función deglutoria y de la musculatura perioral se determinan observando cómo responden los músculos durante la deglución y durante la estimulación con un depresor lingual. En ningún momento se empleará ningún tipo de farmacología ni ninguna técnica que pueda influir en el seguimiento de su enfermedad.

Los datos de carácter personal y registros fotográficos que pueden ser empleados a la hora de divulgar las conclusiones del estudio son la edad y el sexo, y fotos únicamente de la boca y de la posición de la cabeza con respecto al tronco, siempre manteniendo el anonimato de la persona ocultado bajo una raya los ojos.

El diseño del estudio ha pasado la supervisión del comité de ética del Hospital universitario Dr. Peset. La investigadora principal es la odontóloga Victoria Martínez Mihi profesora asociada de la universidad de odontología de Valencia y una de las responsables de la clínica de cruz roja para pacientes discapacitados y del área odontológica del departamento de estomatología del hospital Dr. Peset.

D/Dña. _____

Como representante legal de

Declaro que he entendido toda la información que se me ha proporcionado previamente, que autorizo a que se le realice la exploración dental de forma gratuita con el fin de recoger los datos pertinentes para el estudio. También comprendo que puedo dirigirme a la odontólogo responsable en cualquier momento, de manera personal o telefónicamente, en la clínica odontológica de cruz roja para pacientes especiales sita en la C/ Vidal de Cañelles 43 Bajo, teléfono 963724436, en el hospital Peset 961622392 o en la facultad de odontología 963864400 o en la dirección de correo marmivic @ uv.es, para realizarle cualquier observación o aclarar cualquier duda que se me pueda plantear.

Valencia a de de 20

Odontóloga responsable

Padres / Tutores.

También comprendo que en cualquier momento puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

D/Dña. _____

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Nombre: _____ Fecha nac: _____

Fecha 1 recogida datos: _____ Fecha 2 recogida datos: _____

TIPO PC: Espástica: 1 hemiplejía 2 diplejía 3 triplejía 4 tetraplejía

5 Atetoide/ distónica 6 Atáxica 7 Mixta

AFECTACIÓN 1. Leve 2. Moderada 3. Grave

Tipo de RM: 0. No 1. Leve 2. Moderado 3. Severo 4. Profundo

EPILEPSIA 1.si /0.no

TTO. Médico: _____

POSTURA _____

EXP: EXTRAORAL

___ 0 no control	Posición de reposo	
1 control	Tiempo1	Tiempo2
Cae-Cuello-frakfurt		
Cae-Vértex-Frankfurt		
Cae-Vértex-Columna		
Calota-columna		

<p>Trichion – glabella</p> <p>Glabella- punto subnasal</p> <p>Punto subnasal-mentón</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>0 Mesofacial</p> <p>1 Braquifacial</p> <p>2 Dolicofacial</p> </div>

FUNCIÓN RESPIRATORIA: 0. Nasal 1. Oral 2. Mixta

LABIOS REPOSO: 0. Competencia labial 1. Incompetencia labial

FUNCIÓN DEGLUTORÍA: 0. Normal 1. Inter. ligal 2. C. Muscular 3. No cto interarcada.

TIPO DE DIETA: 1. Normal 2. Triturada 3. Semi 4. Sonda

EXPLORACIÓN INTRAORAL: (Oclusión)

Plano sagital: Clase Molar DRCHA I / II / III Clase Molar Izq. I / II / III

Clase Canina DRCHA I/II/III Clase Canina Izq. I / II/III

Plano Vertical: mm. RESALTE: mm.

Plano transversal: 1. Normal 2. Estrechez 3. M.C.uni 4.M.C bil 5.Tij. Uni 6.Tij.Bil.

ANOMALÍAS DENTOFACIALES: Valor IED

Dentición: Dientes incisivos, caninos y premolares perdidos MX/MDB (número)

--	--

Espaciamiento

--

--

--

Apiñamiento en segmentos incisivos:

0= sin apiñamiento

1= Un segmento apiñado

2= Dos segmentos apiñados

Separación en segmentos incisivos:

0= sin separación

1= Un segmento separado

2= Dos segmentos separados

Diastema (mm)

--

--

Máxima irregularidad anterior del maxilar (mm)

Máxima irregularidad anterior mandibular (mm)

--

Oclusión

--

--

--

Relación molar anteroposterior
0=normal

1= Semicúspide

2= Cúspide completa

Resalte (mm)

Superposición anterior de la mandíbula (mm)

Mordida abierta (mm)

	0 passive	1 subfuncional	2 semifuncional	3 funcional
Reflejo mordida	No reacción	Cierra y sostiene fuerte	Cierra y libera rápidamente	Cierra y abre suavemente
Cierre del labio sobre palito	No cierra	No cierra con labio pero lo sostiene con dientes	Cierra pero no satisfactoriamente	Cierra satisfactoriamente
Cierre labial durante deglución	No cierra	No cierra, lengua se interpone	No cierra del todo, pero lengua no se interpone	Cierra satisfactoriamente
Control de comida durante deglución	Pierde toda la comida	Siempre pierde bastante	Pierde algo de comida	No pierde comida
Masticación	Sin movimiento	Abre/cierra	Si movimientos, pero sin control lingual	Ciclo masticatorio existe
Beber pajita	No movimiento	Intenta pero no puede	Lo hace pero intermitente	Lo hace perfecto
Control del líquido en la deglución	No control, se pierde	Pierde la mayor parte	Pierde poco	No pierde

OMAS : ESCALA MOTORA ORAL _____ Puntuación total:

