



11226
83
29.

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 6**

**PARALISIS CEREBRAL ,SU FRECUENCIA Y
CAUSAS DE ORIGEN EN LA UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR N° 6.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE :**

MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A :

DRA. COLUMBA HERNANDEZ FLORES

ASESORES:

**DR. ARTURO BRAVO SANCHEZ
MEDICO FAMILIAR U.M.F. N° 6**

**DR. ALBERTO APARICIO ROSAS
JEFE DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA**

253238

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Puebla, Pue., noviembre de 1998



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES:

Don Evaristo y Doña Nicolasa

Por mi formación con agradecimiento y respeto.

A MIS HIJOS:

Samantha, Tirso y Milton

Por ser una esperanza e inspiración en mi vida
para mi constante superación.

A MI ESPOSO:

Felipe

Que junto con mi esfuerzo ha hecho posible uno
de mis mas caros anhelos.

A mis maestros que siempre han sido ejemplo
en m vida.

A todos aquellos que me han apoyado

Hermanos, amigos, familiares cercanos.

GRACIAS.

Al Dr. Alberto Aparicio Rosas:

Jefe del Departamento de Enseñanza e
Investigación de la UMF No. 6 IMSS

Por la dedicación en la formación de todos sus
residentes así como su paciencia en el
asesoramiento de mi trabajo.

Al Dr. Arturo Bravo Sánchez

Medico Fam. De la UMF No. 6

Por su orientación y asesoramiento.

A las instituciones que me han formado.

INTRODUCCION

Todo niño es el actor de una representación teatral, cada frase o hecho solo son interpretados como parte de su papel global, y este carece de significación si no constituye una parte integrante del drama total.

Este papel fue depositado en sus menudas manos mucho antes de que el niño subiera al tablado, meses antes de que naciera, los padres, deudos y vecinos manifestaron su esperanza "de que sería un niño o de que sería una niña" sin guardarle la consideración de esperar su llegada antes de decidir el papel que debía interpretar, en realidad su papel se remonta mucho mas atrás, los sueños, las tragedias y los triunfos de los primeros

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
JUSTIFICACION.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVO ESPECIFICO	10
HIPOTESIS GENERAL.....	10
PROGRAMA DE TRABAJO.....	11
RESULTADOS	14
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA.....	18

Importa saber lo que significa el niño para cada uno de sus progenitores si el niño es empujado física y mentalmente mas allá de su capacidad de respuesta no debe consistir en una enojada acusación, sino mas bien en conseguir que la familia ponga a prueba sus finalidades y valores con más cuidado.

Cada enfermedad se complica, y muy seriamente, con la exigencia familiar de que el niño se comporte valientemente o de que adopte una actitud de sumisión. Estas actitudes apremiantes poseen una causa natural, seguramente igual a la que poseen la fiebre y el dolor.

La asistencia y los gastos del niño son soportados de mala gana por algunos, otras familias se alaban en este aspecto y expresan de un modo inoportuno su goce en la abnegación. Un número infinito de quejas sobre un niño puede significar que este ha interrumpido una "carrera" o la edificación del bienestar familiar.

Es importante mencionar que solamente una actitud madura de los progenitores, son lo que, al igual que la entereza para con su hijo y su "problema" así como la atención precisa los ingredientes humanos y excelentes, los que dan una esperanza al actor de nuestra representación teatral.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La parálisis cerebral es el nombre que se utiliza en forma habitual para un grupo de afecciones caracterizada por disfunción motora debida a un daño encefálico no progresivo, producido tempranamente en la vida (2). Sus denominadores comunes son las alteraciones en el control de los movimientos, sus subtipos se diferencian en las partes del cuerpo afectadas, los problemas específicos que plantean y otras discapacidades asociadas, se define el concepto por motivos terapéuticos (1).

Se fusionan con el campo de la subnormalidad mental y por el otro de la "disfunción encefálica mínima" en la que se incluyen niños torpes que son inteligentes, pero presentan problemas específicos de aprendizaje (2).

La epidemiología habla de que la prevalencia varía entre los diferentes grupos de edades, los casos leves y precoces tienden a mejorar y a menudo alcanzan una función motora hacia mediados del período infantil, afecta 1.2 a 2.5 de cada 1000 niños de enseñanza primaria, cabe esperarse que se produzcan 5000 nuevos casos por año. El 10 al 15 % que se presenta es por lesiones encefálicas conocidas normalmente infecciosas y traumatismo tras el primer año y dentro de este durante el primer mes de vida.

Etiológicamente dentro de las características neonatales se mencionan tres síndromes de parálisis cerebral congénita.

- Parálisis cerebral de los lactantes de bajo peso al nacer.
- Los nacidos a término con problemas neurológicos y sistémicos dentro el período neonatal.

- Los nacidos a término que aparentemente estaban sanos al nacer (1). Tales características con respecto a, condiciones desde luego que haya habido desarrollo anormal, anoxia, hemorragia intracraneal, ictericia neonatal (kernicterus) traumatismo e infecciones (2)(3) se menciona una mutación en la fracción 8993 en el DNA mitocondria y con encefalopatía leve pero también en aquellos con disfunciones neurológicas moderadas (4)

Es esencial dejar establecido que los casos de parálisis cerebral se presentan en los períodos, prenatal perinatal y postnatal (6)(5).

Mencionan los autores una clasificación topográfica, cuadriplejía diplejía, triplejía, hemiplejía, monoplejía. (15).

Los tipos de afecciones comprenden la espasticidad la rigidez y la atetosis o hipotonicidad (15).

Los tipos de parálisis cerebral son, atetoide y ataxico. Espastico, con hipertronia, variación en inteligencia, problemas perceptuales pérdida sensorial, epilepsia, mas habitual que en los atetoides.

Atetoides, movimientos sin propósito y a veces incontrolables, presentan danza atetoide inteligencia de buen nivel a veces llegan a ser excelente, aunque también puede presentarse defecto mental, pérdida auditiva originada por kernicterus, personalidades "conductoras" y comunicativas.

La habilidad emocional es más común que en otras parálisis cerebrales.

Ataxico. Perturbación en el equilibrio dismetría, puede estar presente el nistagmo, inteligencia de un nivel bajo, problemas visuales, auditivos y de percepción mentalmente subnormales, los niños torpes pueden parecer ataxicos al igual que un variado grupo de niños con parálisis cerebral que presentan cualquiera de los múltiples impedimentos mencionados (1)(2)(10)(13)(14).

El diagnóstico se realiza porque la manifestación inicial habitual en los niños con parálisis cerebral es la imposibilidad de alcanzar los principales acontecimientos a logros del desarrollo precoz. Lo primero que hay que hacer es obtener una historia clínica, detallada exhaustiva exploración física y neurológica exploraciones periódicas en relación a la historia del paciente hay que hacer una consideración fundamental, no debe existir pruebas de trastorno progresivos o de pérdida de logros alcanzados con anterioridad cualquier indicio de progresión de la enfermedad debe obligarnos a buscar otra explicación para los signos motores (2)(3)(4)(6)(7)(8)(9)(10).

Por lo que respecta al diagnóstico es importante señalar en la etiología lo que debe tomarse como parámetro el bajo peso al nacer (7)(8)(9)(10)(11), que acompañan a la patología con alteraciones respiratorias, así como puntuación baja de apgar, inmadurez, bajo peso al nacer, demostración ecográfica de necrosis de la substancia blanca y factores que predisponen a dicha necrosis, algunos trastornos que

predisponen a parto prematuro, con malformación congénita corionitis (80%), todo esto predispone y contribuye a la morbilidad neurológica (26).

La gemelaridad (19%) además de su tendencia a bajo peso al nacer, los gemelos monocigotos se presentan con mayor número de malformaciones congénitas y de conexiones anstomáticas en los vasos placentarios (18) encefalomegalia multiquística y alteraciones de otro órgano, tales como atresia intestinal, defectos en la corteza renal, riñones en herradura, defectos en las puntas de las extremidades aplasia cutánea.

El cuadro clínico se caracteriza por, atraso en el desarrollo de las nuevas habilidades que se esperan cronológicamente persistencia de comportamiento infantil en todas las funciones incluyendo reacciones reflejas infantiles rendimiento en varias funciones en formas no vistas en bebés y niños normales, que se presentan como síntomas patológicos de las lesiones de neurona motora anterior (hipo e hipertonia mov anormales etc). (11)(12)(14)(15)

Se manifiesta con retraso mental severo, disfusión esofagica, manifestaciones osteomusculares por daño neurológico (cadera inestable) que ocasiona alteraciones en un crecimiento y desarrollo por lo que la mal nutrición es común en este tipo de niños, se habla de alteraciones visuales, auditivas, cutáneas, sin olvidar mencionar la presencia de factores socioeconómicos que agudizan el cuadro (15).

El tratamiento consiste en considerar que el paciente en cuestión tiene deficiencias múltiples y no solo físicas se orientará a los mecanismos neurológicos de postura (ejem. Posición reclinada para favorecer la deglución (16).

Osteotomía pélvica en caso de cadera inestable y subluxación de cadera trapia de equilibrio y movimiento se complementará con los procedimientos para músculos y articulaciones cuando sea necesario y comenzar lo más pronto posible reevaluación periódica para conocer los logros y detectar progresión de la patología (17)(18)(19).

Se menciona la utilización de un procedimiento con láser y coagulación de los vasos que comunican placentariamente en el síndrome de transfusión gemelo-gemelo.

Dentro del tratamiento se menciona el transplante de tejido nervioso. Embrionario introducido intraparenquimatoso en sitios de atrofia, se han reportado exitosos resultados (20)(21)

Prevención la identificación de antecedentes de parálisis cerebral puede ayudar a desarrollar estrategias para su prevención el empleo de ultrasonido craneal se emplea como auxiliar diagnóstico pero no es determinante (22).

Con respecto a la utilización de sulfato de magnesio durante la presencia o ausencia de preeclampsia reduce el riesgo de parálisis cerebral en niños con bajo peso al nacer (23).

Dado que se desconoce la causa de la mayoría de los casos de parálisis cerebral y que las características prenatales con valor predictivo conocido predominan sobre los factores perinatales la aparición de parálisis cerebral en un individuo no es un medio fiable para valorar la calidad de la asistencia obstétrica no se obtendrá pruebas convincentes para las dudas acerca de las posibilidades de prevención obstétrica de la parálisis cerebral hasta que se realicen pruebas clínicas controladas al respecto (24).

Esperanza de vida dependerá del tipo y la gravedad de la alteración fundamental de su nivel de inteligencia.

La cuadriplejia y el retraso profundo con llevan las mayores limitaciones para las expectativas de vida, con una asistencia adecuada la mayoría de los pacientes (incluso los más afectados) alcanzan la etapa adulta en la actualidad (25).

JUSTIFICACION

Si buscáramos una explicación para saber cual es el fin de la existencia de seres humanos, nuestros semejantes, los cuales tienen menos oportunidad de disfrutar la fortuna de quienes contamos con todas nuestras facultades físicas, mentales y emocionales, no hallaríamos pues somos parte de un todo que debe incluir lo perfecto y lo imperfecto como parte de un equilibrio en el que deben coexistir ambos.

Hablar de parálisis cerebral, no descrito de manera técnica a términos peyorativos tales como "Torpes, subnormales, malditos, engendro, enfermitos". Y mas que no alcanzan a ser descritos por la autora, pues resultan demasiado crueles para mencionar, olvidados aún por nosotros mismos y no tratando de brindar mas aquellos menos afortunados ya que el hecho de ser portadores de la patología de este estudio los encasilla y los condena al no obtener muchos logros de ellos, ya que en algunos casos son de muy mal pronóstico los casos y además por proceder de medio socioeconómico de bajos recursos se abandona el tratamiento y por lo tanto se expectativa de logros disminuye.

Pretendo con el presente estudio, recordar que existen ellos y que nosotros como trabajadores de la salud no debemos olvidarlos y mucho menos formar parte de ese grupo de discriminadores prejuiciosos que los señalan y olvidan por considerarlos imperfectos o errores de la naturaleza.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles serán las causas que originen parálisis cerebral, con la finalidad de ayudar a su prevención?

OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia de parálisis cerebral en la unidad de medicina familiar No. 6.

OBJETIVO ESPECIFICO

Identificar las causas principales de parálisis cerebral en los casos diagnosticados en un año.

HIPOTESIS GENERAL

El conocimiento de factores como prematuros, bajo peso al nacer, traumatismo, infecciones y mal formaciones del SNC son importantes para la prevención y tratamiento de parálisis cerebral.

PROGRAMA DE TRABAJO

Se efectuará un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal de todos los casos clínicos de parálisis cerebral reportados de Agosto de 1996 a Febrero de 1997 en la consulta externa de la unidad de medicina familiar No. 6.

Con la aplicación de un cuestionario por el investigador responsable, con los siguientes criterios:

De Inclusión:

Se incluirán todos los casos de parálisis cerebral en el tiempo descrito, que se encuentren adscritos a la U.M.F. No. 6.

De no Inclusión:

No se incluirán a aquellos que no pertenezcan con adscripción a la U.M.F. No. 6.

De Exclusión:

Se excluirán aquellos casos en los que se compruebe que presentan progresión en la patología.

Tratamiento estadístico: Estadística descriptiva.

CONSIDERACIONES ETICAS APLICABLES AL ESTUDIO

Se basa y cumple los requisitos bajo los preceptos de la declaración de Helsinki en Tokio.

Consideración de las normas e instructivos institucionales en material de investigación científica.

Está basada en la Ley General de Salud y en las normas generales del I.M.S.S. en materia de investigación y lineamiento del comité local de investigación.

Difusión que se dará a los resultados del estudio.

Servirá para la elaboración de tesis y se presentaran en sesión general de la Unidad de Medicina Familiar No. 6.

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
ANTECEDENTES PARA EL PACIENTE**

EDAD

SEXO

PESO AL NACER

EDAD FESTACION

MAL FORM. CONG.

PARTO:

EUTOCICO

DISTOCICO

OTRAS:

TRAUMATISMO

INFECCION

ANTECEDENTES MATERNOS

EDAD:

No. DE GESTACION

COMPLICACION EN EMBARAZO

RUPTURA PREM.

ECLAMPSIA

INFECCION

TOXICOMANIA

OTRAS:

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se registraron 107 pacientes con P.C.

Se muestra la siguiente tabla:

GRUPOS DE EDAD	MASCULINO	FEMENINO
Menos de 1 año	6	2
1 a 4 años	10	6
5 a 9 años	14	12
10 a 14 años	6	1
15 a 19 años	4	9
20 a 29 años	8	27
30 a 39 años	<u>2</u>	<u>0</u>
	50	57

NOTA: Todos de primera vez.

Las gráficas muestran el número de casos como un UNIVERSO de estudio con sus respectivas referencias de las variables a estudiar.

Se cumplen los criterios de Inclusión, exclusión y no Inclusión.

Los datos son obtenidos y tabulados haciéndose un contaje de acuerdo a las variables.

El estudio muestra 107 casos totales en un periodo de un año, (1996-1997) en edades de menos de un año hasta 39 años. *Gráfica 1.* Dentro de los antecedentes perinatales se obtuvieron los siguientes datos:

9 casos con malformaciones congénitas

60 casos con menos de 36 semanas

47 casos con edad gestacional de término

36 casos con fiebre y convulsiones secundario a proceso infeccioso.

23 casos sin aparente foco infeccioso

30 casos sin ningún dato específico

Con respecto a la resolución del término del embarazo

50% Parto eutócico

Gráfica 2

40% Parto distócico

10% cesárea

Peso al nacer menor de 3 Kgs. 70%

Gráfica 3

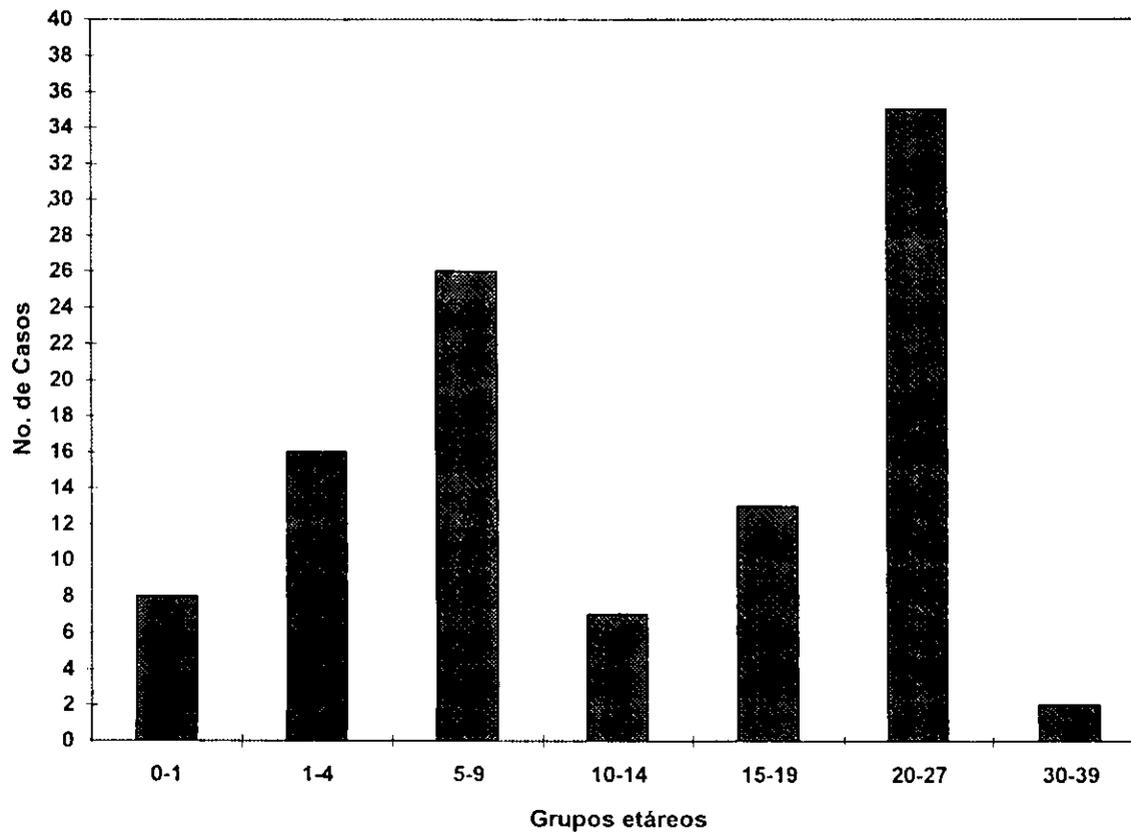
Peso al nacer mayor de 3 Kgs. 30%

Con respecto a los antecedentes maternos se obtuvieron los siguientes datos. *Gráfica 4.*

No existe edad materna relevante. Se encontró predominio en primera gestación. Se mencionan solo 5 casos de toxicomanías aceptada por la madre. 6 casos de trauma directo. 14 casos de ruptura prematura de membranas y sus respectivas complicaciones que anotan un rubro de 25 casos.

En la mayoría de los casos se desconoce el apgar, y la madre no aporta ese dato debido a su desconocimiento.

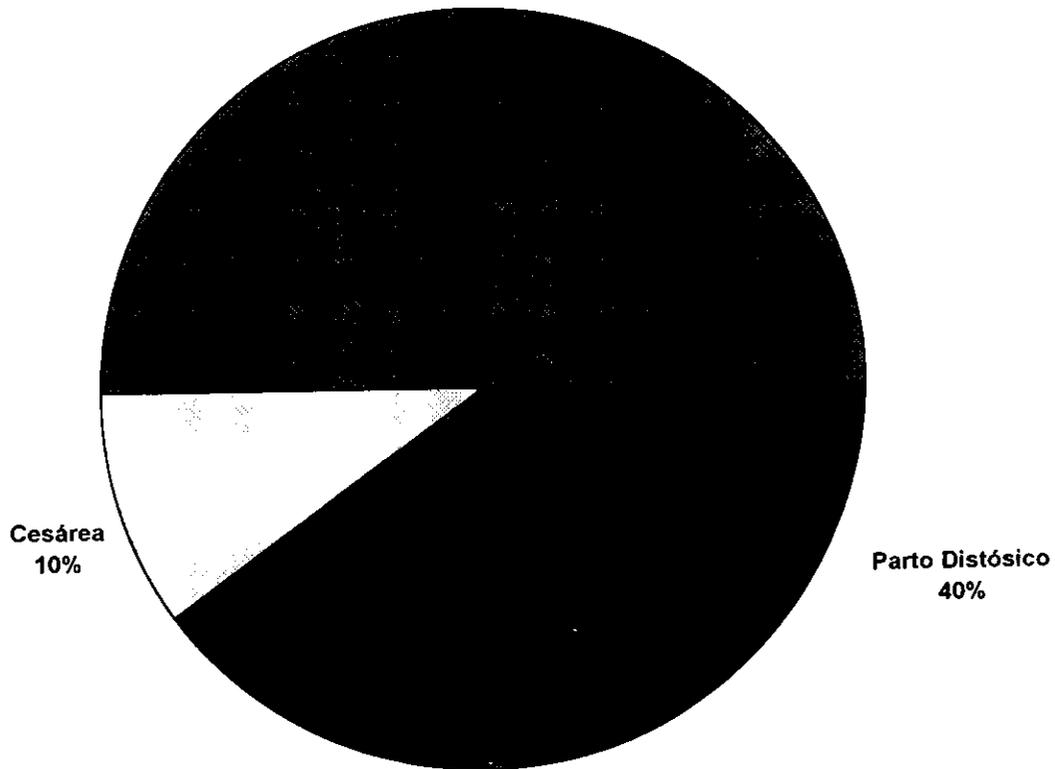
GRAFICA 1
NUMERO DE CASOS DE P.C. EN UN AÑO
1996-1997 UMF 6



TOTAL: 107 casos

GRAFICA 2
TIPO DE RESOLUCION EMBARAZO EN P.C. UMF 6
1996 - 1997

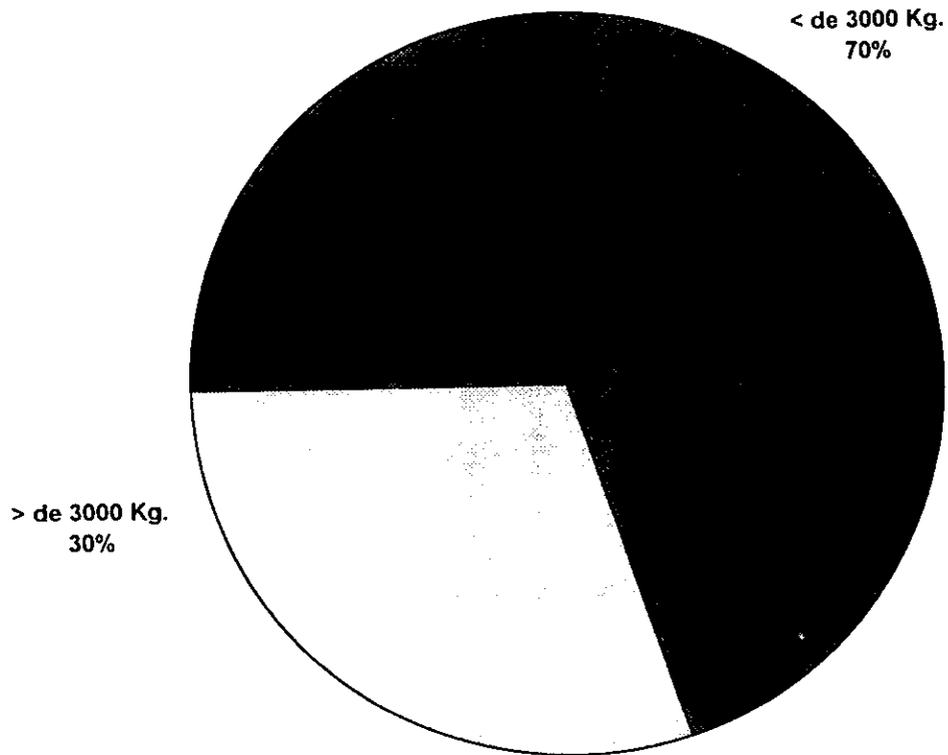
Parto Eutósico
50%



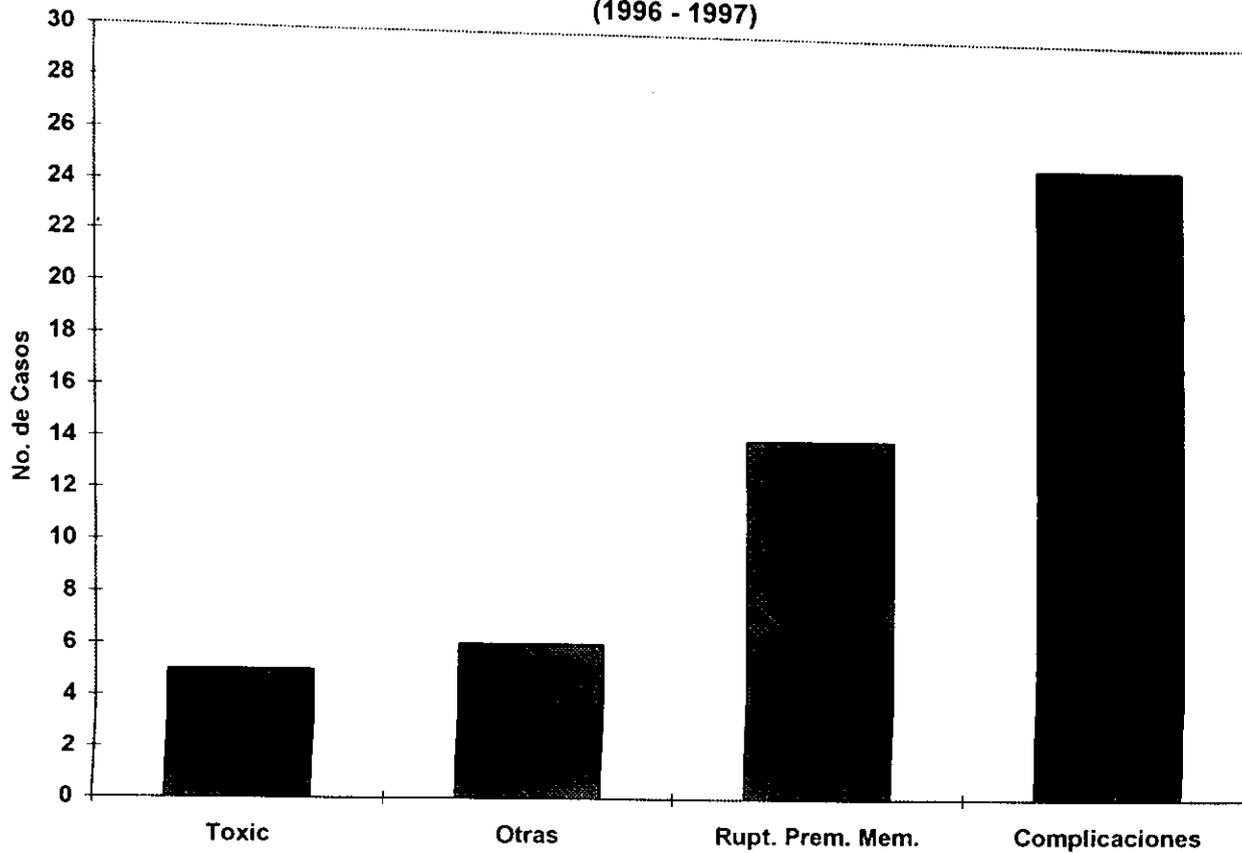
Cesárea
10%

Parto Distósico
40%

GRAFICA 3
PESO AL NACER EN P.C. EN UMF 6



GRAFICA 4
ANTECEDENTES MATERNOS UMF NO. 6
(1996 - 1997)



DISCUSION

- De los resultados obtenidos se observa que la incidencia es semejante con respecto a la reportada mundialmente, observándose que no existe relevancia con respecto a la edad.
- Se establece que las malformaciones congénitas con 9 casos (0.9%) si se presenta como causa del tema a tratar.
- Con respecto a los casos que se presentaron con prematuridad y bajo peso al nacer corresponde al 40% que es alto contra 10 al 15% que se reporta en la literatura. Probablemente por deficiencia en control prenatal, por parte de la embarazada.
- Considerando casos de infección se coteja 30% que también es alto en relación a lo que se reporta en la literatura. (10-15%)
- Dentro de la casuística, aún se observa un porcentaje del 40% con parto distócico y que la literatura recomienda que sea reconsiderado para una nueva revaloración respecto a la declaración que se atribuye a esta área médica.
- El peso al nacer se reporta con un alto porcentaje (70%) de bajo peso que apoya los datos reportados como principal causa de la patología.
- La calificación APGAR no se coteja por no encontrar datos precisos y desconocimiento de la madre, y en algunas ocasiones ser manejada por empírica.

CONCLUSIONES

1. La parálisis cerebral afecta a la población en estudio a un 1.07% con respecto a lo que se reporta en la literatura corresponde de manera semejante. La literatura reporta 1.2 a 2.5 de cada 1000 habitantes.
2. Es frecuente que se presente en embarazos que se resuelven antes del término de la edad gestacional y nacen con bajo peso y por lo tanto son susceptibles estos productos a las complicaciones inherentes, y dentro de estas e incluyen infecciones con presencia de fiebre y convulsiones, ocasionando daño irreversible pero no progresivo.
3. Se sigue mencionando el trauma obstétrico, ya que en el estudio se menciona 40% de parto distócico.
4. La vigilancia durante el embarazo y el cuidado perinatal es primordial para evitar mayor daño.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- NELSON B.SWAIMAN K.RUSSMAN B. PARALISIS CEREBRAL, PRINCIPIOS Y PRACTICAS, NEUROLOGIA PEDIATRICA, 2A. ED. 1996 1:481-99.
- 2.- LEVITT S. PRINCIPALES OF TREATMENT.TREATMEN OF CEREBRAL PALSY. 5A. ED. 1982. 40:15-27
- 3.- KINOSHITA K.HIRAYAMA. T.KAWAMATAT. CRITICAL LEVELS OF OXIGEN SATURATION FOR ISCHEMIC AND TRAUMATIC BRAIN INJURIES. WORL FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES. 1993; OCT. 17-22:315.
- 4.- FRYER A. APPLETON R. SWEENEY M.MITOCHONDRIAL DNA 8993 (NARP) MUTATION PRESENTING WITH A HERETOGENEOUS PHENOTYPE INCLUDING "CEREBRAL PALSY" ARCHDIS. CHILD. 1994. NOV; 71 (5) 419-22.
- 5.- GRAZIANLL. STRELETZ LJ. BAUMGARTS. PREDICTIVE VALUE OF NEONATAL EÑECTROENCEPHALOGRAMS BEFORE AND DURING EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION. JPEDIATR. 1994 DESC; 125 (6 PT 1): 969-75.
- 6.- ISAI M. TANABE Y. GOTO M.A. COMPARATIVE MAGNETIC PESONANCE IMAGING STUDY OF THE CORPUS CALLOSUM IN NEUROLOGICALLY NORMAL CHILDREN AN CHILDREN WITH SPASTIC DIPLEGIA. ACTA PAEDRIT. 1994 OCT. 83 (19):1686-90.
- 7.- GERDES J. BEAUMONT E. DHANIREDDY R. HEALTH AND NEURODEVELOP MENTAL OUTCOME AT 1.YEAR ADJUSTED AGE IN 508 INFANTS WEIGHING 700 TO 1100 GRAMS WHO RECEIVED

- PROPHYLAXIS WITH ONE VERSUS THREE DOSES OF SYNTHETIC SURFACTANT J. PEDRIATR. 1995 MAY 126:526-32.
- 8.- GONG A. ANDAY E. BUCCIARELLI R. ONE YEAR FOLLOW-UP EVALUATION OF (700 TO 1350 GRAMS) 260 PREMATURE INFANTS WITH RESPIRATORY DISTRESS. J. PEDIATRICS. 1995 MAY:568-74.
 - 9.- AZIZ K. VICKAR DB., ETCHES PC PROVINCE-BASED STUDY OF NEUROLOGIC DISABILITY OF CHILDREN WEIGHING 500 THROUGH 1249 GRAMS AT BIRTH IN RELATION TO NEONATAL CEREBRAL ULTRASOUND FINDINGS. PEDIATRIC. 1995 JUN 95 (6):837-44
 - 10.- ROSENBLOOM L. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CEREBRAL PALSY ARCH DIS. CHILD 1995 APR. 72 (4):350-4.
 - 11.- YADOOB M. BASHIR A. NAZIR R. SEVERAL MENTAL RETARDATION IN 2 TO 24 MONTH OLD CHILDREN IN LAHORE, PAKISTAN: A PROSPECTIVE COHORT STUDY. ACTA PEDIATR. 1995 MAR;84 (3): 267-72.
 - 12.- GUSTAFSSON PM. TIBBLING L. GASTRO. OESOPHAGEAL REFLUX AND OESOPHAGEAL DYSFUNCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH BRAIN DAMAGE. ACTA PEDIATR. 1994 OCT; 83 (10):1081-5
 - 13.- DOWDESWELL HJ. SLATER AM BROOMHALL J. VISUAL DEFICITS IN CHILDREN BORN AT LESS THAN 32 WEEKS GESTATION WITH AND WITHOUT MAJOR OCULAR PATHOLOGY AND CEREBRAL DAMAGE. BR. J. OPHTHATMOL. 1995 MAY;79 (5):44752.

- 14.- BLAKE PY.PINCUS JH.BUCKNER C.NEUROLOGIC
ABNORMALITIES IN MURDERERS. NEUROLOGY 1995
SEP;45(9):1641-7.
- 15.- STALLINGS VA. CRONK CE. CHARNEY EB BODY COMPOSITION IN
CHILDREN WITH SPASTIC QUADRIPELIGIC CEREBRAL PALSY J.
PEDIATR. 1995 MAY 126 (5 PT 1) 833-9.
- 16.- LARNET G.EKBERG O. POSITIONING IMPROVES THE ORAL AND
PHARYNGEAL SWALLOWING FUNCTION IN CHILDREN WITH
CEREBRAL PALSY. ACTA. PAEDIATR. 1995 JUN;84 (6) 689-92.
- 17.- ROOT L. LAPLAZA FJ. BROURMAN SN THE SEVERELY UNSTABLE
HIP IN CEREBRAL PALSY J. BONE JOINT SURG. AM 1995 MAY;77
(5):703-12.
- 18.- VILLE Y HYETT. NICOLAIDES K. PRELIMINARY EXPERIENCE WITH
ENDOSCO PIC LASSER SURGERY FOR SEVERE TWIN-TWIN
TRANSFUSION SINDROME N. ENGL. J. MED. 1995;JAN 26;332
(4):224-7.
- 19.- GOWLAND C BOYCE WF. RUSSELL DJ. RELIABILITY OF THE
GROSS MOTOR PERFORMANCE MEASURE. PHYS. THER 1995
JUL;75 (7):597-602.
- 20.- FUCHINO Y. HAYASHI H. OSHIMA K.PREMATUREY AFTER CLOSED
VITRECTOMY AM.J.OPHTHALMOL. 1995 SEP;120 (3):308-16.
- 21.- TSYMBALUK VI.PICHKUR LD. RASSKAZOV Y THE
NEUROSURGICAL TREATMENT OF INFANTILE CEREBRAL
PALSY ON TRANSPLANTATION OF EMBRYONIC NERVOUS
TISSUE. WORL FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES
1993 OCT;17-22:315.

- 22.- HOLMAN C. RIOLO S. PANETH N. CRANIAL ULTRASOUND PREDICTION OF DISABLING AND NONDISABLING CEREBRAL PALSY AT AGE TWO IN A LOW BIRTH WEIGHT POPULATION. PEDRIATRICS FE;95 (2):249-54.
- 23.- NELSON KB. GREYER JK. CAN MAGNESIUM SULFATE REDUCE THE RISK OF CEREBRAL PALSY IN VERY LOW BIRTHWEIGHT INFANTS. PEDIATRICS. 1995 FEB;95 (2) 263-9.
- 24.- GODLIN RC DO CONCEPTS OF CAUSES AND PREVENTION OF CEREBRAL PALSY REQUIERE REVISION AM J.OBSTET. GYNECOL 1995 JUN 172 (6) 1830-4.
- 25.- EYMAN RK. GROSSMAN HJ. CALL TL. LIFE EXPEXTANCY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY BMJ. 1995 MAR 11.310.
- 26.- NAULTY CM, LONG LB. PETTETT G. PREVALENCE OF PREMATURE LOW BIRTH WEIGHT, AND ASPHYXIA AS PERINATAL RISK FACTORS IN A CURRENT POPULATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY. AM.J. PERINATOL. 1994 NOV;11(6):377-81.