



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA DEL PACIENTE CON
PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA ISABEL GARCÍA ALFARO

TUTOR: Mtro. OCTAVIO GODÍNEZ NERI

ASESORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO



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 Silvia Alfaro y Pedro García, porque me dieron la vida, me educaron para llegar a ser un gran ser humano y gracias a su apoyo incondicional he llegado hasta aquí.

A mi Abuelita Agustina Salazar por ser como mi segunda madre y representar un gran ejemplo de fuerza y valentía.

A mi Hermana Silvia García por ser parte de mi vida y estar siempre apoyándome.

A mis Amigas del Representativo de Fútbol de la UNAM, ya que fueron parte importante durante mi trayectoria en la Facultad de Odontología, compartiendo logros tanto académicos como deportivos.

A mis Amigos de la facultad, Raquel, Brenda, Carmen, Cecilia, David y Yadira, por su apoyo y porque a lado de ellos fue más grato cursar la carrera.

A mi Tutor el Mtro. Octavio Godínez Neri, a mi Asesora la C. D. María Elena Velázquez Romero y a la Doctora titular del seminario la C. D. Luz del Carmen González García, porque gracias a su valioso tiempo, apoyo y dedicación pude concluir este trabajo de manera satisfactoria.

A todos ellos, de verdad, muchas gracias.



AGRADECIMIENTOS

A mis amigas Brenda Avalos y Yadira Olguín, porque me ayudaron a encontrar Instituciones que fueron de gran ayuda para la realización de este trabajo.

A la Lic. Luz del Carmen Vázquez, y a la Lic. Luz Angélica Fonseca de Fundación Umbral porque me abrieron sus puertas para llevar a cabo un estudio clínico odontológico, con los alumnos de esta escuela.

A la Lic. Alma Rosa Gracida y al C. D. Héctor Caspeta de Asociación Pro Personas con Parálisis Cerebral, porque me brindaron el apoyo necesario para un mejor conocimiento y desarrollo de este trabajo.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	7
2. EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO	9
3. ANATOMÍA DEL CEREBRO	13
4. SISTEMAS EFERENTES-EFFECTORES	16
5. LÓBULO FRONTAL	18
5. 1. Fisiología de la Vía Piramidal	18
5. 2. Área 6	20
5. 3. Fisiología de la Zona 6	20
5. 4. Los Signos de una Lesión de la Neurona Motora Alta	21
5. 5. Los Signos de una Lesión de la Neurona Motora Baja	22
5. 6. Los Signos de una Lesión Extrapiramidal	23
6. EL CEREBELO Y LAS FUNCIONES MOTORAS	25
6. 1. Los Signos de una Lesión Cerebelosa	25
7. LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL (Cuadro Clínico)	28
7. 1. La Parálisis Cerebral Espástica	28
7. 2. La Parálisis Cerebral Atetoide	30
7. 3. La Parálisis Cerebral Atáxica	30
7. 4. La Parálisis Cerebral Mixta	30
7. 5. Procesos asociados a la Parálisis Cerebral Infantil	31
8. ETIOLOGÍA	32
8. 1. Causas antes del nacimiento (prenatales) 35%.	32
8. 2. Causas durante el nacimiento (perinatales) 55%.	32
8. 3. Causas después del nacimiento (postnatales) 10%.	32
9. INSPECCIÓN Y EXPLORACIÓN DEL NIÑO	33
10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	34



11. TRATAMIENTO	40
12. FACTORES DE RIESGO EN LA SALUD BUCODENTAL DEL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	42
13. MANIFESTACIONES BUCODENTALES.	44
13. 1. Enfermedad Periodontal.	44
13. 2. Caries.	44
13. 3. Maloclusiones.	45
13. 4. Bruxismo.	45
13. 5. Trastornos de la Articulación Temporomandibular.	45
13. 6. Traumatismos.	45
13. 7. Hipoplasia del Esmalte.	46
13. 8. Xerostomía.	46
13. 9. Empuje Lingual y Respiración Bucal.	46
14. LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA DEL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	47
14. 1. La Restricción Física.	48
14. 2. Consideraciones Especiales para el Tratamiento Odontológico.	52
14. 3. Instrucciones para los Padres acerca del Cuidado Bucodental del Paciente	55
15. ESTUDIO CLÍNICO ODONTOLÓGICO	58
16. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA Y ALGUNOS HALLAZGOS	63
CONCLUSIONES	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72



INTRODUCCIÓN

Cuando vi por primera vez a un niño con Parálisis Cerebral, llegar a la clínica odontológica, me pregunte ¿Cómo se llevaría a cabo el tratamiento odontológico? ¿Sería más difícil o más fácil? en fin surgieron muchas preguntas en mi cabeza.

Y creo que no solo yo me cuestionaba, porque vi que otros más se mostraban atónitos, supongo que al igual que yo, nunca habían tenido contacto alguno con pacientes de estas características, era algo novedoso para nosotros y dudábamos del procedimiento correcto a efectuar.

En lo que a mí respecta, tengo escasos conocimientos acerca de las características de este padecimiento, sé que algunos niños tienen problemas al caminar y presentan poco movimiento, debido a la lesión cerebral que presentan estos pacientes.

Por tal motivo, esa experiencia despertó en mí gran interés en conocer las características de este padecimiento, la prevalencia de las patologías bucodentales, así como las medidas necesarias que se deben de tomar para llevar a cabo su atención odontológica, porque no descarto que en un futuro, se pueda presentar en mi servicio un paciente de estas características y me daría mucho gusto y satisfacción profesional el poder atenderlo sin sosobra, ni angustia para él, ni para mí.



1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La Parálisis Cerebral ya se conocía en el antiguo Egipto. Sin embargo, la historia moderna de esta entidad comienza en 1861, cuando el ortopeda inglés William Little (figura 1), relacionó la asfixia durante el parto con la aparición de una lesión permanente del sistema nervioso central, que se manifestaba por una deformidad postural (tétanos espasmódicos). Pocos años después en 1888, Burgess utilizó de forma innovadora el término “*parálisis cerebral de nacimiento*”. Pero las aportaciones de Little habían sido tan importantes que a finales del siglo XIX la parálisis cerebral era habitualmente conocida como “*enfermedad de Little*”. Con el cambio de siglo, Sigmund Freud en 1897, sentó las bases de la clasificación etiológica y topográfica de la parálisis cerebral que se usa hoy día.

A partir de 1950 resurgió el interés por la parálisis cerebral: y asociaciones de Estados Unidos (American Academy for Cerebral Palsy) e Inglaterra (Little Club) hicieron un intento por redefinir los límites de este trastorno, lo que propició el nacimiento de los estudios epidemiológicos sobre parálisis cerebral. Del Club Little surgió en 1958 la Primera Definición Sistemática, que fue publicada por Mac-Keith y Polani en la revista Lancet: “*la parálisis cerebral 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 sistema nervioso central se complete*”. Desde entonces se han propuesto nuevas definiciones que matizan la original, y diversas formas de clasificación atendiendo a criterios etiológicos, funcionales o clínico-topográficos, en función de la alteración motora predominante y su distribución. La definición más extendida fue publicada por Match et al en 1992, y definen la Parálisis Cerebral, como: *un término que engloba a un grupo de síndromes motores no progresivos, pero que cambian con la evolución, y son secundarios a lesiones o anomalías del*



cerebro que suceden en las primeras etapas del desarrollo. A este enunciado se le añadieron dos especificaciones en la Reunión sobre la definición y Clasificación de la Parálisis Cerebral que tuvo lugar en Bethesda en el 2004: limitación funcional, (recogiendo el espíritu de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud de la OMS), y presencia frecuente de complicaciones no motoras, de tal forma que la última propuesta definitiva es más extensa y describe la Parálisis Cerebral 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, comunicación, percepción, comportamiento y en ocasiones también se acompaña de crisis epilépticas.

Existen muchas definiciones de Parálisis Cerebral, ninguna universalmente aprobada, pero todas ellas recogen invariablemente tres elementos: cerebro en desarrollo, lesión cerebral puntual y secuelas motoras.^{1, 2, 3}



Figura 1. William Little.³

2. EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso deriva del ectodermo dorsal del embrión, primero se forma un engrosamiento lineal del ectodermo dorsal que se denomina placa neural y posteriormente se invagina para dar origen al canal neural.

Este canal se encuentra limitado por dos crestas laterales que corren del extremo oral al extremo anal del embrión.

En estadios posteriores del desarrollo del embrión el surco se profundiza y da origen al tubo neural. La transformación del canal en tubo se inicia en la parte media y progresa hacia sus extremos.

El tubo neural no alcanza a cerrarse del todo dejando en sus extremos dos poros denominados neuroporo anterior y neuroporo posterior (figura 2).

El neuroporo anterior o cefálico mediante el desarrollo del tejido nervioso se oblitera por la *lámina terminalis*, que en el adulto toma el nombre de lámina supra-óptica por quedar situada inmediatamente por encima del quiasma óptico.

El neuroporo posterior se oblitera por tejido nervioso.

La mayor parte del sistema nervioso deriva del tubo neural y de las crestas neurales llamadas también crestas ganglionares.

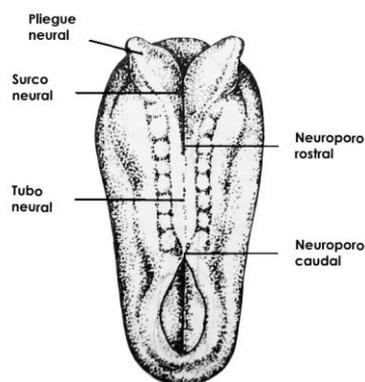


Figura 2. Vista dorsal de un embrión a los 22 días⁴.

Del tubo neural embrionario derivan en su porción cefálica (figura 3):

- 1.-El prosencéfalo o vesícula cerebral anterior.
- 2.-El mesencéfalo o vesícula cerebral media.
- 3.-El romboencéfalo o vesícula cerebral posterior.

En la porción Caudal:

- 4.-La médula espinal.

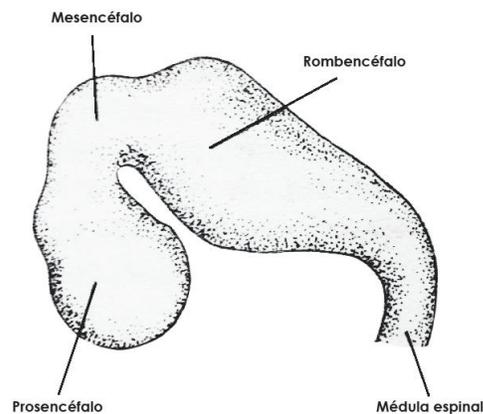


Figura 3. Vesículas encefálicas primarias (cinco semanas)⁴.

En estadios embrionarios ulteriores el prosencéfalo se subdivide en telencéfalo y en diencefalo.

El telencéfalo da origen a la corteza cerebral (neocortex), al rinencéfalo o cerebro olfatorio y al cuerpo estriado.

El diencefalo da origen al tálamo óptico y a estructuras nerviosas vecinas como son el hipotálamo, el metatálamo, el subtálamo y el epitálamo.

La vesícula cerebral media o mesencéfalo no sufre subdivisión alguna y da origen a los pedúnculos cerebrales y a la lámina cuadrigémina.

De la vesícula cerebral posterior o romboencéfalo se originan el metencéfalo o protuberancia anular; y el mielencéfalo o bulbo raquídeo (figura 4).

En la unión de la protuberancia con el bulbo raquídeo se origina una yema de tejido nervioso que da origen al cerebelo.

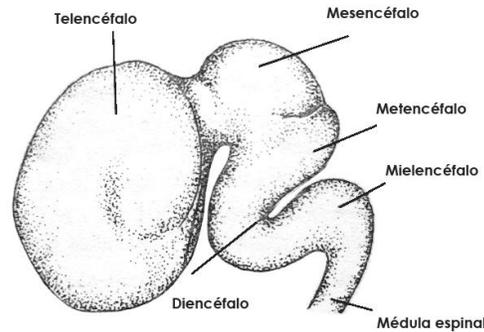


Figura 4. Vesículas encefálicas secundarias (siete semanas)⁴.

De las crestas neurales derivan:

- a) Los ganglios espinales, que están constituidos por células nerviosas sensitivas monopolares (neuronas en “T”).
- b) Los ganglios del sistema vegetativo tanto simpáticos como parasimpáticos.
- c) Los órganos cromafines tales como el corpúsculo intracarotídeo, el corpúsculo aórtico, la glándula coxígea de Luschka y la médula de las glándulas adrenales.

Los ganglios espinales, derivados de la crestas neurales del embrión se sitúan por fuera del sistema nervioso central y están formados en el adulto por neuronas sensitivas monopolares cuya prolongación única se divide en “T”, la fibra nerviosa, va a los tegumentos, músculos, articulaciones y vísceras estando encargada de conducir desde estas estructuras del organismo hacia los ganglios las impresiones sensitivas generadas en estos tejidos. El axón se dirige hacia el sistema nervioso central conduciendo los impulsos antes citados.

Como excepción a la regla general de que todos los derivados de la cresta ganglionar quedan situados por fuera del sistema nervioso central se



encuentra el ganglio mesencefálico del trigémino que en el adulto está situado dentro del mesencéfalo a los lados del acueducto de Silvio.⁴



3. ANATOMÍA DEL CEREBRO

El cerebro es la parte más voluminosa del encéfalo, está dividido sobre la línea media, por la gran cisura interhemisférica en un hemisferio derecho y otro izquierdo. Cada hemisferio se subdivide en cuatro lóbulos, que se denominan de acuerdo con el hueso craneal que los protege: lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital.

La corteza cerebral es una capa relativamente delgada de sustancia gris, con células, sinapsis y fibras mielinizadas, que están dispuestas en pliegues llamados circunvoluciones o giros. Entre los giros hay hendiduras llamadas cisuras, surcos o fisuras.

La cisura longitudinal la más grande y profunda se encuentra entre los dos hemisferios. Se extiende hacia abajo hasta el cuerpo calloso, que es una vía de sustancia blanca que conecta los dos hemisferios del cerebro. La fisura transversa está entre el cerebro y el cerebelo; los surcos centrales, o cisuras de Rolando, se localizan entre los lóbulos frontal y parietal; y los surcos laterales, o cisuras de Silvio, se encuentran entre los lóbulos temporal y frontoparietal.

La corteza cerebral contiene miles de millones de neuronas. La función de la corteza es recibir, retener, modificar y volver a usar la información. De ella en conexión con el diencefalo y el cuerpo estriado dependen las funciones cerebrales superiores entre ellas el pensamiento abstracto, el juicio, el razonamiento y el sentido de la moral usan las partes de la corteza.

El área motora general de la corteza se encuentra en la región exactamente anterior al surco central. En esta zona motora general, existen áreas específicas que se encargan del movimiento de regiones corporales contralaterales específicas. El área motora del lenguaje, se encuentra en la base de la zona motora general, y tiene que ver con la capacidad para formar palabras, tanto habladas como escritas. Generalmente esta área se

encuentra en el hemisferio izquierdo para las personas que usan la mano derecha y viceversa. A esto se le llama dominancia cerebral (figura 5).

Las neuronas motoras que se originan en la corteza, se llaman neuronas motoras superiores y las que surgen en la parte anterior de la sustancia gris de la médula, se denominan neuronas motoras inferiores. Las que se originan en la circunvolución frontal ascendente forman la vía piramidal y pasan a través de una zona relativamente estrecha llamada cápsula interna. Existe una decusación de las fibras nerviosas, de manera que los nervios que se originan en un hemisferio, controlan los músculos esqueléticos del lado opuesto del cuerpo.

El área sensitiva general de la corteza se localiza exactamente detrás del surco central. En esta zona, se experimenta la verdadera discriminación de las sensaciones. Otras áreas sensoriales, como las de la vista y el oído, se encuentran en otras áreas de la corteza. El área visual se localiza en el lóbulo occipital, la auditiva en la parte superior de la primera circunvolución temporal, la zona olfatoria se encuentra en la cara medial del lóbulo temporal y la gustativa en la parte inferior de la circunvolución parietal ascendente.

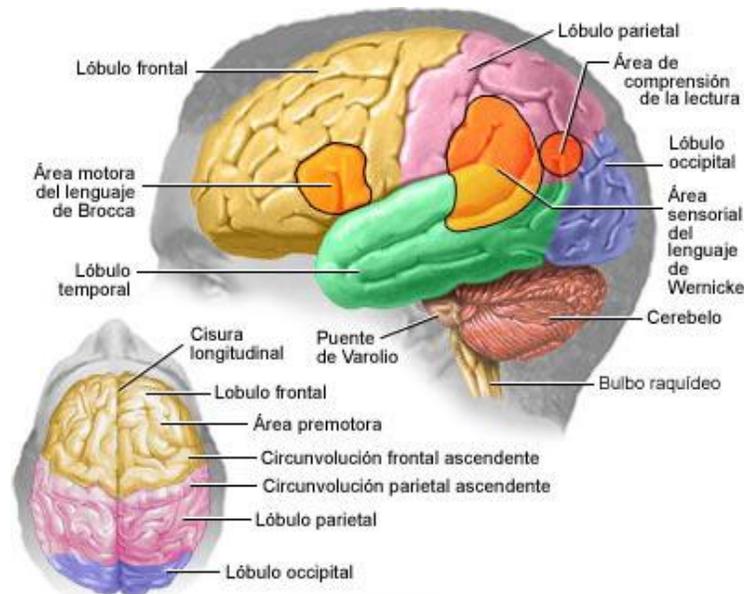


Figura 5. Cerebro humano.⁶



Los ganglios basales son cuatro masas de sustancia gris que yacen profundamente dentro de la sustancia blanca de cada hemisferio. Estos se relacionan con los movimientos asociados como el mover los brazos al caminar y las expresiones faciales inconscientes. La mayor parte del tiempo estos actos no se llevan a cabo a este nivel, sino que están controlados principalmente por la corteza premotora (localizada en la región anterior con respecto al área motora general) y los ganglios basales. Estas estructuras, junto con algunas partes del tallo cerebral, constituyen lo que se conoce como el sistema extrapiramidal. En general, el sistema extrapiramidal tiene que ver con las actividades musculares que son principalmente de naturaleza refleja, en oposición a los actos motores finos aprendidos, que son controlados por el sistema piramidal, el cual se origina en el área motora, zona 4 de la corteza⁵.

4. SISTEMAS EFERENTES Y EFECTORES

El papel muy importante del sistema nervioso es controlar las actividades corporales.

Esto se logra controlando, a) la contracción de todos los músculos esqueléticos del cuerpo, b) la contracción de fibra lisa en los órganos internos, y c) la secreción de las glándulas exocrinas y endocrinas en diversas partes del cuerpo. Estas actividades reciben colectivamente el nombre de funciones motoras del sistema nervioso, los músculos y las glándulas se llaman efectores porque llevan a cabo, el efecto, las funciones indicadas por las señales nerviosas. La parte del sistema nervioso que interviene directamente en la transmisión de señales a los músculos y las glándulas se llama división motora del sistema nervioso (figura 7).

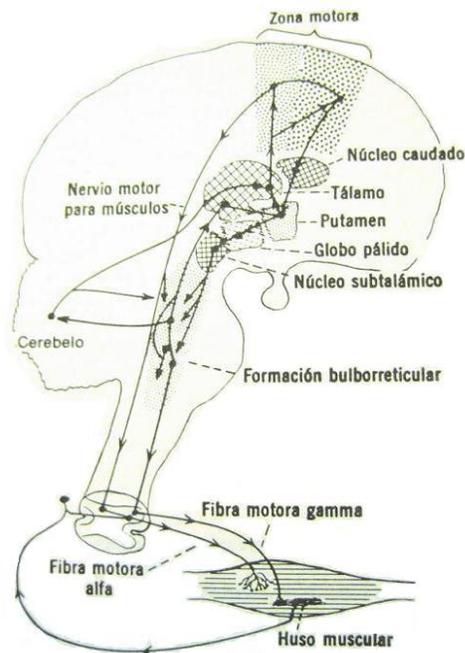


Figura 7. Transmisión de señales a los músculos.⁷



Los músculos esqueléticos pueden controlarse desde diferentes niveles del sistema nervioso, incluyendo: a) la médula espinal, b) la sustancia reticular del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo, c) los ganglios basales, d) el cerebelo, y e) la corteza motora. Cada una de estas zonas desempeña su propio papel específico en el control de los movimientos corporales; las partes más bajas están relacionadas primariamente con respuestas automáticas e instantáneas del cuerpo a estímulos sensoriales; las partes más altas, con movimientos deliberadamente controlados por los procesos mentales o funciones cerebrales superiores.⁷



5. EL LÓBULO FRONTAL

Ocupa la extremidad anterior del hemisferio cerebral, presenta tres caras denominadas externa, inferior e interna.

Los surcos frontales dividen la cara externa del lóbulo frontal en 4 circunvoluciones conocidas como: circunvolución frontal ascendente, y por delante, y de arriba abajo, la primera, segunda y tercera circunvolución frontal.

La circunvolución frontal ascendente está situada por delante del surco de Rolando, por detrás de la cisura prerolándica, la extremidad superior se continúa en la cara interna del hemisferio y se une con el extremo superior de la circunvolución parietal ascendente, el pliegue de paso así formado se denomina lóbulo paracentral. El extremo inferior de la circunvolución frontal ascendente se une con el extremo inferior de la circunvolución parietal ascendente, rodeando la terminación de la cisura de Rolando.

La circunvolución frontal ascendente o área 4 de Brodmann origina la mayoría de las fibras de la vía piramidal encargadas de la ejecución de los movimientos voluntarios finos.

La vía piramidal tiene por función conducir los impulsos nerviosos de los movimientos voluntarios cuyo arranque u origen inicial parte del centro-encéfalo.⁴

5. 1. Fisiología de la Vía Piramidal.

El fascículo conductor de los impulsos de los movimientos voluntarios nace en diversas porciones de la corteza cerebral. Aunque la porción más importante se origina en la quinta capa de la circunvolución frontal ascendente.

La zona 4 da origen a las fibras gruesas, que constituyen el 3% de la vía piramidal.



Las fibras gruesas del fascículo piramidal están implicadas en la ejecución de los movimientos finos en las porciones distales de las extremidades, mientras que la activación de las fibras delgadas producen movimientos sinérgicos, ejecutados por la musculatura proximal (figura 8).

La lesión de la circunvolución frontal ascendente, causa una hemiplejía del lado opuesto del cuerpo, en que el enfermo es incapaz de ejecutar movimientos voluntarios finos, tales como la aproximación, flexión y extensión de los dedos pulgar, índice y meñique de la mano. En cambio, puede llevar a cabo movimientos voluntarios amplios tales como la flexión y extensión del antebrazo sobre el brazo, la elevación del hombro, la separación del muslo, etc.⁴

Las fibras gruesas, fuertemente mielinizadas de la vía piramidal existen en número aproximado de 35,000, están encargadas de la ejecución de los movimientos voluntarios finos, que diferencian entre sí a las personas.

El fascículo piramidal conduce en forma constante impulsos nerviosos, incapaces de originar movimientos voluntarios.

El fascículo piramidal activa a las neuronas de la corteza cerebral vecinas, a través de fibras colaterales. Además de conducir los impulsos de los movimientos voluntarios, conduce impulsos vegetativos.

La zona 4 es capaz de controlar voluntariamente los movimientos respiratorios y de este modo regular la salida del aire por la laringe, fenómeno básico en la formación del lenguaje oral.

Si se destruye exclusivamente la zona 4 de Brodmann, se provoca una hemiplejía flácida en los miembros del lado opuesto al lado de la lesión. Si la destrucción abarca la franja de corteza situada por delante, se produce una hemiplejía acompañada de hipertonia muscular.

La zona supresora del tono muscular está situada por delante de la zona 4 y por detrás de la zona 6.



El fascículo piramidal posee fibras ascendentes que provienen de la medula espinal y de los núcleos bulbares de Goll y de Burdach. Estas fibras terminan en la circunvolución parietal ascendente. Los impulsos que conducen son importantes para el establecimiento de los reflejos cutáneos abdominales. Existe un área motora secundaria, situada en la extremidad inferior de la cisura de Rolando, su estimulación provoca movimientos de la musculatura del mismo lado y del lado opuesto del cuerpo.⁴

5. 2. Área 6

Está situada por delante del área 4, en la primera y segunda circunvolución frontal.

Envía fibras descendentes a los núcleos del puente, formando la vía fronto-póntica.

La zona 6 envía fibras descendentes al núcleo caudado, al putamen, al núcleo rojo y al locus niger.

5. 3. Fisiología de la Zona 6

La activación de la zona 6 origina movimientos amplios ejecutados con las extremidades y cuerpo del lado opuesto.

Estos movimientos se denominan sinergistas o movimientos orientadores y acompañan o preceden a los movimientos voluntarios finos, dependientes de la activación de la zona 4.

El umbral de excitabilidad de la zona 6 es elevado en relación con el de la zona 4.

La activación de la zona 6 no solo produce movimientos voluntarios amplios, sino que facilita la actividad de la zona 4.

La acción facilitadora se ejerce a través del circuito cerrado córtico-cerebelo-cortical.

La zona 6 origina impulsos que a través del cuerpo estriado, regulan su propia actividad.

Las crisis convulsivas originadas en la zona 6, se caracterizan por la desviación de la cabeza hacia el lado opuesto y la presencia de movimientos amplios en la musculatura de los miembros opuestos al lado de la estimulación frontal.⁴

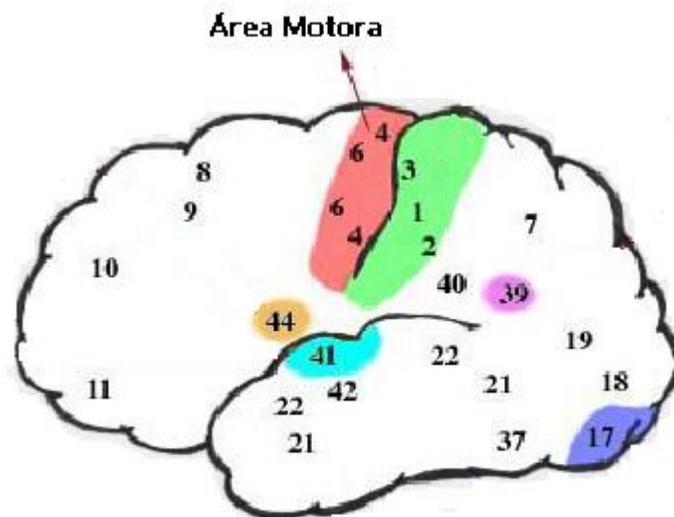


Figura 8.zona 4 de Brodmann.⁸

5. 4. Signos de una Lesión de la Neurona Motora Alta.

- ❖ Debilidad (paresia o parálisis) de los movimientos de parte de un lado del cuerpo.
- ❖ Aumento en la amplitud de los reflejos tendinosos.
- ❖ Pérdida de los reflejos abdominales.
- ❖ Una respuesta plantar extensora (reflejo de Babinski).
- ❖ Ausencia de atrofia muscular aparte de un ligero desgaste que puede ocurrir por la falta de uso.
- ❖ Excitabilidad eléctrica normal de los músculos afectados.



La Corteza. Las parálisis localizadas que afectan, por ejemplo, solo un miembro son características de lesiones a nivel cortical. Las neuronas motoras altas están diseminadas sobre un área amplia en la circunvolución precentral y solo lesiones muy grandes podrían causar hemiplejía. Puede haber pruebas concurrentes de disfunción cortical, como disfasia, y en ocasiones ocurren ataques epilépticos focales.

La Cápsula Interna. Aquí las fibras están estrechamente unidas, es probable una hemiplejía. Puede haber hemihipoestesia y hemianopsia por daño de fibras sensitivas y visuales adyacentes, respectivamente.

El Tallo Encefálico. Comprende la afección de uno o más pares craneales en el lado de la lesión y signos de una lesión de la neurona motora alta en el lado opuesto.

La Médula Espinal. Las vías corticoespinales pueden afectarse en ambos lados. Con frecuencia el nivel de la lesión de la médula se delinea por los signos de déficit de la neurona motora baja, los trastornos sensoriales o pérdida de reflejos musculares que la acompañan en la fase aguda.⁹

5. 5. Los Signos de una Lesión de la Neurona Motora Baja.

- ❖ Debilidad o parálisis de los músculos que afecta a todos los movimientos en que toman parte, ya sea como motores primarios o sinergistas, voluntarios o involuntarios, o en contracciones reflejas.
- ❖ Pérdida del tono en un movimiento pasivo (flaccidez).
- ❖ Adelgazamiento de los músculos afectados, que aparece en el transcurso de dos a tres semanas de una lesión aguda (atrofia).
- ❖ Ausencia de reflejos en los que participan las neuronas afectadas. Los reflejos abdominales y plantares permanecen normales, a menos que se dañen las neuronas de los músculos apropiados y entonces no es posible despertar estos reflejos.



- ❖ Fibras musculares aisladas que se contraen parcialmente de manera espontánea cuando ya no están influidas por su neurona motora baja. Este fenómeno, llamado fibrilación, se descubre por electromiografía. Las neuronas motoras bajas que están dañadas pero aún pueden conducir impulsos pueden originar contracciones espontáneas de haces de fibras en los músculos inervados. Estas contracciones de unidades motoras (fasciculación) pueden ser visibles, por ejemplo, en la enfermedad de la neurona motora inferior.
- ❖ Se desarrollan contracturas musculares, debido a la sustitución de los músculos por tejido fibroso; y alteraciones “tróficas”, como resequedad y cianosis de la piel; la fragilidad de las uñas se debe en parte al deterioro de la circulación.
- ❖ Se altera la excitabilidad eléctrica de los nervios y músculos periféricos. Las lesiones de los nervios periféricos, lejos de causar una interrupción completa, pueden originar lentitud y retraso de la conducción.

Si se dañan las neuronas motoras bajas en la médula o las raíces nerviosas, los músculos y reflejos afectados son los inervados normalmente por uno o más segmentos de la médula espinal.⁹

5. 6. Los Signos de una Lesión Extrapiramidal.

Corresponde a lentitud de los movimientos y pobreza de los mismos, ya que se pierden en el lado opuesto de la lesión gestos espontáneos, cambios en la expresión facial y movimientos asociados para el ajuste postural, como balancear los brazos al caminar.

Alteración del tono. Puede estar aumentado, como en el parkinsonismo, o disminuido como en la corea. El aumento del tono, tipo extrapiramidal, tiene características distintivas. Se presenta en la totalidad del límite del movimiento pasivo; afecta por igual grupos musculares opuestos; puede ser



suave y plástico (“rigidez de tubo de plomo”) o intermitente (“rigidez de rueda dentada”) que es más común.

Movimientos Involuntarios. Hay una gran variedad, en especial el temblor del parkinsonismo, los movimientos coreiformes y la atetosis.⁹



6. EL CEREBELO Y LAS FUNCIONES MOTORAS

El cerebelo vigila y establece ajustes correctores de las actividades motoras y desencadenadas por otras partes del encéfalo. Continuamente recibe información actual de las partes periféricas del cuerpo, para determinar el estado instantáneo de cada uno de sus áreas, su posición, ritmo de movimiento, las fuerzas que actúan sobre él, etc. Compara el estado físico actual de cada parte del cuerpo, según indica la información sensorial, con el estado que intenta producir el sistema motor. Si los dos no se comparan favorablemente, de manera instantánea se transmiten señales correctoras adecuadas hacia el sistema motor, para aumentar o disminuir la actividad de músculos específicos. El cerebelo coordina, da la medida justa del movimiento y controla los movimientos sucesivos.⁷

1. Los Signos de una Lesión Cerebelosa.

Una lesión del hemisferio cerebeloso produce todos sus efectos en el mismo lado del cuerpo, los principales signos son:

Hipotonía. Los músculos muestran disminución de la resistencia al movimiento pasivo y, cuando se desplaza de manera repentina un miembro extendido, hace un recorrido mayor del usual y oscila antes de recuperar su postura.

Alteración de los Reflejos Musculares. Están disminuidos o son pendulares como cuando la sacudida rotuliana va seguida de una serie de oscilaciones en disminución.

Alteración de la Postura y la Marcha. La cabeza suele inclinarse hacia el lado de la lesión y el paciente se desvía o puede caer incluso hacia ese lado. La marcha es tambaleante y de base amplia con tendencia a vacilar hacia el lado de la lesión.



Trastornos del Movimiento. La incoordinación, la hipotonía y el hecho de que la contracción muscular no es regulada por los haces musculares causa ataxia que se manifiesta en diferentes formas:

- ❖ Dismetría. Los movimientos no se ajustan con precisión para tomar o asir un objeto, en otra prueba el dedo del enfermo puede pasarse o quedar antes del objeto que se le pide que toque. Si intenta el movimiento de ascenso y descenso de los brazos extendidos hacia delante con los ojos cerrados, el dedo índice extendido se pasa hacia el lado de la lesión cerebelosa.
- ❖ Asinergia. Los movimientos que incluyen más de una articulación se descomponen en sus partes. Cuando es grave, origina una descomposición del movimiento que semeja los movimientos en sacudidas de una marioneta.
- ❖ Temblor en la fase final del movimiento voluntario. Una combinación de asinergia y disimetría causa una corrección defectuosa del movimiento de un miembro mal dirigido, de tal forma que este se aproxima al blanco en descomposición del movimiento. El temblor irregular grueso aumenta a medida que se aproxima al blanco. Es más notable cuando se cierran los ojos. Puede afectarse de manera similar la contracción de los músculos necesarios para conservar una postura, de tal forma que, a veces, en los trastornos cerebelosos hay temblor en el reposo.
- ❖ Disdiadococinesia y Adiadococinesia. La detención de un movimiento y su sustitución inmediata con el movimiento opuesto requiere una coordinación precisa de los diversos músculos de la sinergia. En consecuencia, se alteran los movimientos rápidamente alternativos y se llevan a cabo en forma desmañada, irregular, con sacudidas mal controladas.



-
- ❖ Fenómeno “de rebote”. No es posible detener una contracción enérgica cuando se quita de manera repentina la resistencia, después de lo cual el miembro se lanza más allá del límite normal.
 - ❖ Trastornos de la fonación y de la articulación del lenguaje. La articulación de la palabra es irregular, poco clara y explosiva porque el volumen del sonido se controla mal. Una forma más rara de disartria es el lenguaje escandido, en el cual las sílabas tienden a separarse entre sí.
 - ❖ Trastornos de los movimientos oculares. Es común observar nistagmo en sacudidas en el plano horizontal. Es un defecto de la fijación postural que incluye la mirada conjugada. En una lesión cerebelosa unilateral los movimientos son de mayor amplitud y de frecuencia más lenta cuando los ojos se desvían hacia el lado de la lesión.⁹



7. LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Se define como un conjunto de trastornos incapacitantes producidos por una lesión cerebral con lesión permanente en los periodos prenatal, natal y postnatal en un momento en que el sistema nervioso central está todavía en fase de maduración. La incapacidad puede ser por debilidad, rigidez o parálisis motoras, falta de equilibrio o alteración en la marcha, o por movimientos involuntarios y sin coordinación.

Se presentan en 0.1% a 0.2% de la población infantil, y hasta 1% de los nacimientos prematuros o aquellos con bajo peso en relación con la edad gestacional.

Los desórdenes psicomotrices de la parálisis cerebral están a menudo acompañados de problemas sensitivos, cognitivos, del lenguaje y de la percepción, y en algunas ocasiones, de trastornos del comportamiento.^{10, 11, 12}

Cuadro Clínico.

La Parálisis Cerebral Infantil está dividida en cuatro tipos, que describen los problemas de movilidad que presentan. Esta división refleja de alguna manera el área del cerebro que está dañada. Los cuatro tipos son:

7. 1. La Parálisis Cerebral Espástica.

Estado de hipertonia o aumento del tono muscular individual o en grupo, con exaltación de los reflejos musculares. Esta modalidad es la más frecuente, representa aproximadamente el 70%. La espasticidad se origina en casos de lesión de la neurona motora superior, que altera la función motora desde una forma leve a severa, encontrándose variedad de estados clínicos motores como:

- ❖ La hemiplejía, es la afectación de dos extremidades de un mismo lado (figura 9).
- ❖ La paraplejía, es la afectación de ambos miembros inferiores.
- ❖ La cuadriplejía o tetraplejía, es la afectación de los miembros superiores e inferiores.
- ❖ La diplejía, es la afectación de dos miembros alternos, el miembro superior de un lado y el miembro inferior del lado opuesto.

Las extremidades afectadas presentan desarrollo anormal (hipoplasia), hiperreflexia, hipertonicidad, debilidad muscular y tendencia al estado de alta resistencia fija al estiramiento pasivo de un miembro (contractura). Es común encontrar marcha denominada en “tijera” y de puntillas. En los niños con cuadriplejía es común encontrar la mioclonia velo-palato-faríngea que es un trastorno corticobulbar asociado a un movimiento anormal involuntario orolingual que dificulta la palabra (disartria).

Control limitado de los músculos del cuello con rotación constante de la cabeza, falta de control de los músculos que sostienen el tronco, lo que dificulta el mantenimiento de la posición erguida y falta de coordinación de la musculatura lingual, facial, masticatoria y de la deglución, con sialorrea, y espasticidad persistente de la lengua.^{10, 11, 12}



Figura 9. Parálisis Cerebral Espástica.¹⁷



7. 2. La Parálisis Cerebral Atetoide.

Le caracteriza la aparición de movimientos involuntarios lentos, sinuosos y vermiculares o serpenteantes, muy notables en las manos. Se observa en el 20% de los casos y se deben a la afectación de los ganglios basales.

Presentan movimientos constantes, involuntarios sin propósito definido e incontrolados, de los músculos afectados.

Frecuentemente se encuentra afectación de la musculatura del cuello con movimientos excesivos de la cabeza (la hipertonicidad de estos músculos puede hacer que la cabeza cuelgue con la boca abierta de forma constante y la lengua protruyendo).

Existen movimientos mandibulares frecuentes e incontrolados con cierre abrupto de los maxilares y bruxismo grave. A menudo, hipotonía de la musculatura perioral con respiración por la boca, protrusión de la lengua y sialorrea, muecas faciales, dificultad en la masticación, deglución y problemas en la articulación de las palabras o del lenguaje.^{10, 11, 12}

7. 3. La Parálisis Cerebral Atáxica.

Es la falta de coordinación con irregularidad en la actividad muscular, es poco frecuente (10%) y se presenta como consecuencia de una lesión del cerebelo o de sus vías nerviosas. Los pacientes presentan inseguridad del movimiento y la marcha por hipotonía muscular, incoordinación, temblor e incapacidad para efectuar movimientos rápidos y finos.^{10, 11, 12}

7. 4. La Parálisis Cerebral Mixta.

Son frecuentes y la mayor parte cursa con espasticidad y atetosis, aunque con menor frecuencia pueden presentarse con ataxia y atetosis.^{10, 11, 12}



7. 5. Los Procesos Asociados a la Parálisis Cerebral Infantil.

Algunas de las manifestaciones más frecuentes son las siguientes:

- ❖ Retraso mental. Aproximadamente, el 60% de las personas con parálisis cerebral presentan algún grado de retraso mental.
- ❖ Trastornos convulsivos. Las crisis convulsivas acompañan a la parálisis cerebral en el 30 al 50% de los casos; se producen principalmente durante la lactancia y la primera infancia. La mayor parte de estos cuadros se puede controlar con medicamentos anticonvulsivos.
- ❖ Deficiencias o disfunciones sensoriales. La alteración de la audición es más frecuente que en la población normal, y los trastornos oculares afectan aproximadamente al 35% de los pacientes con parálisis cerebral. El defecto visual más corriente es el estrabismo.
- ❖ Trastornos del lenguaje. Más de la mitad de los pacientes con parálisis cerebral presentan algún problema en el habla; el más frecuente es la disartria; que consiste en la incapacidad de articular y pronunciar bien, debido a la falta de control de los músculos buco-faciales. También puede presentarse afasia.
- ❖ Inmovilidad articular o Anquilosis. Las personas con espasticidad y rigidez pueden presentar alteraciones en la posición de los miembros durante el crecimiento y en la madurez, debido principalmente a la falta de uso de los grupos musculares.
- ❖ Hiperactividad y escasa capacidad de atención.
- ❖ Problemas en el sistema digestivo (reflujo y estreñimiento).
- ❖ Infecciones de la vejiga y del riñón.
- ❖ Complicaciones respiratorias (la neumonía la más frecuente).

Los niños con hemiplejía o paraplejía espástica tienen con frecuencia una inteligencia normal, pero los casos de cuadriplejía espástica y las formas mixtas se asocian a retraso mental incapacitante.^{10, 13}



8. ETIOLOGÍA

Las causas se clasifican en tres grupos, de acuerdo a la etapa en que ha ocurrido el daño en el cerebro.

8. 1. Causas antes del nacimiento (prenatales) 35%.

Falta de oxigenación cerebral ocasionada por problemas en el cordón umbilical o la placenta, malformaciones del sistema nervioso, hemorragia cerebral antes del nacimiento, infecciones por virus durante el embarazo, incompatibilidad sanguínea entre la madre (RH Negativo) y el niño, exposición a radiaciones durante el embarazo, ingestión de drogas o tóxicos durante el embarazo, malnutrición materna (hipotiroidismo), hipertiroidismo, retraso mental o epilepsia maternos, amenaza de aborto, madre añosa o demasiado joven.^{10, 11, 12}

8. 2. Causas durante el nacimiento (natales) 55%.

Niños prematuros, de bajo peso al nacer, falta de oxígeno en el cerebro durante el nacimiento, complicaciones durante el parto, mal uso y aplicación de instrumentos (fórceps), placenta previa o desprendimiento de la placenta, parto prolongado y/o difícil, asfixia por circulares del cordón umbilical al cuello, anemia grave y/o cianosis al nacer, introducción de líquido amniótico en las vías respiratorias, partos múltiples (gemelos, trillizos), puntuación Apgar baja (Puntuación que valora el estado de salud del bebé al nacimiento).^{10, 11, 12}

8. 3. Causas después del nacimiento (postnatales) 10%.

Traumatismos en la cabeza, infecciones del sistema nervioso (Meningitis, Encefalitis), intoxicaciones, epilepsia, fiebres altas con convulsiones, accidentes por descargas eléctricas, lesión del sistema nervioso por falta de oxígeno (broncoaspiración).^{10, 11, 12}



9. INSPECCIÓN Y EXPLORACIÓN DEL NIÑO

La parálisis cerebral se diagnóstica principalmente evaluando de qué manera se mueve un niño pequeño. Otro signo importante de parálisis cerebral es la persistencia de ciertos reflejos, llamados (reflejos primitivos), que son normales en los niños recién nacidos pero que, por lo general, desaparecen entre los 6 y 12 meses de vida.

Los reflejos primitivos o atávicos son:

- ❖ El Reflejo tónico cervical asimétrico (decorticado). La cabeza del paciente gira súbitamente hacia un lado mientras que el brazo y la pierna del mismo lado hacia el que gira la cabeza presentan extensión y rigidez. Los miembros del lado opuesto se flexionan.
- ❖ El Reflejo laberíntico tónico (decerebrado). La cabeza del paciente se desvía súbitamente hacia atrás, mientras éste permanece en decúbito supino, la espalda se arquea y las extremidades se contraen en hiperextensión, de tal forma que el cuerpo del paciente, acostado como esta, solo se apoya sobre la cama con el occipucio y los talones, adquiere la postura de opistótonos.
- ❖ El Reflejo masivo de alerta. Se observa con frecuencia en los pacientes con parálisis cerebral, consiste en una serie de movimientos corporales súbitos, involuntarios y forzados. Esta reacción de estremecimiento se produce cuando el paciente se ve sorprendido por un estímulo como ruidos súbitos o movimientos inesperados de otras personas.

El médico suele auxiliarse de diversos estudios para clínicos, tales como resonancia magnética, tomografía computarizada o ultrasonido de la cabeza y electroencefalografía. En algunos casos, estas pruebas pueden ayudar a establecer el tipo y magnitud del daño cerebral e incluso inferir la posible causa.⁸



10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los signos típicos de parálisis cerebral como hipotonía, espasticidad o distonía, pueden estar presentes en otras condiciones, que incluyen errores congénitos del metabolismo, enfermedades degenerativas, trastornos neuromusculares y neoplasias.

Enfermedades y Síndromes Genéticos que se pueden diagnosticar como Parálisis Cerebral.

Una enfermedad o trastorno genético es un estado patológico causado por una alteración del genoma. Es hereditario, cuando el gen alterado está presente en las células germinativas, pasando de generación en generación. El mecanismo de herencia puede ser autosómica dominante, autosómica recesivo o ligada al cromosoma X, está a su vez puede ser recesiva o dominante, causado por una mutación, duplicación, delección o traslocación de los cromosomas.

	DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Aciduria glutárica tipo I	Error congénito del metabolismo.	Disfunción neurológica con hipotonía, distonía con movilidad de tipo coreoatetósico, tendencia al opistotónos, sudoración excesiva con un olor “agrio”, discinesias faciales.



Aciduria 3-metil glutacónica.	Desordenes del metabolismo de los aminoácidos.	Desarrollo motor lento, hipotonía, debilidad muscular, retraso en el habla.
Aciduria orótica	Defecto genético, no hay síntesis de nucleótidos pirimidínicos.	Retraso mental, retraso en el crecimiento.
Adrenoleucodistrofia neonatal	Mutaciones en varios genes involucrados en la biogénesis de los peroxisomas.	Disfunción de la corteza suprarrenal, retraso mental y fallecen antes de los 5 años de edad.
Argininemia.	Enfermedad metabólica que se caracteriza por el déficit de arginasa.	Vómito, retraso mental y motor, tetraparesia espástica.
Ataxia espinocerebelosa ligada a X.	Mutación genética ligada al cromosoma X.	Espasticidad, retraso mental, sordera, demencia.
Ataxia telangiectasia.	Defectos en el gen mutado de la ataxia-telangiectasia.	Marcha atáxica, espasmódica e inestable, disminución del desarrollo o se detiene después de los 10 a 12 años de edad, retraso para caminar.



Atrofia olivopontocerebelosa.	Enfermedad que hace que ciertas áreas profundas en el cerebro, justo por encima de la médula espinal, se atrofién.	Dificultad para deglutir, espasmos musculares, rigidez o inflexibilidad muscular, daño a nervios.
Ceroidlipofuscinosis	Acumulo de lipofucsina, pigmento lipídico, que se deposita en las neuronas del cerebro y en otros tejidos.	Convulsiones, espasmo muscular arrítmico e involuntario), a las cuales se añade hipotonía y ataxia.
Citopatía mitocondrial.	Alteraciones que resultan de la alteración genética, estructural o bioquímica de las mitocondrias.	Deterioro mental, alteraciones motoras, accidentes cerebrovasculares, epilepsia.
Distonía sensible a levodopa.	Disfunción del sistema nervioso central en los ganglios basales.	Distonía, principalmente en los miembros inferiores, produciendo interferencia en la marcha, retraso del desarrollo motor.
Distrofia muscular de Duchenne/Becker.	Trastorno hereditario.	Problemas cognitivos, pérdida del equilibrio y la coordinación, debilidad muscular en los brazos, el cuello, las piernas y la pelvis.



Enfermedad de Lesh-Nyhan.	Falta o carencia grave de la enzima hipoxantina guanina fosforribosiltransferasa.	Retraso en el desarrollo motor seguido de movimientos extraños y sinuosos y aumento de los reflejos tendinosos profundos.
Enfermedad de Menkes (formas leves).	Defecto el gen ATP7A, dificultando al cuerpo la distribución y absorción apropiada del cobre.	Falta de tono muscular, flaccidez (hipotonía), deterioro mental.
Enfermedad de Nieman-Pick tipo C.	Enfermedad heredodegenerativa, en las que las sustancias grasas llamadas lípidos se acumulan en las células del bazo, el hígado y el cerebro.	Pérdida súbita del tono muscular, temblores, dificultad con los movimientos oculares hacia arriba y hacia abajo, marcha inestable, torpeza, problemas al caminar.
Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher.	Raro trastorno, lentamente progresivo, de la formación de mielina, vinculada al X, se asocia con una mutación del gen de la proteína proteolípídica.	Temblor, espasmos, movimientos vagos del ojo, ataxia, espasticidad.



Hipoplasia/atrofia pontocerebelosa	Enfermedad degenerativa caracterizada por la atrofia de los pedúnculos cerebelares medios y hemisferios de cerebelo.	Ataxia, dismetría, disartria y oftalmoparesis.
Distrofia neuroaxonal infantil.	Enfermedad heredodegenerativa del sistema nervioso central.	Deterioro mental y motor, hipotonía y trastornos visuales.
Paraplejía espástica progresiva hereditaria.	Grupo de enfermedades degenerativas genéticas de la médula espinal.	Paraplejía o paraparesia y rigidez.
Síndrome de Aicardi-Goutieres.	Calcificación de los ganglios basales, anomalías de la mielina y líquido cerebroespinal, linfocitosis e incremento del nivel de interferón alfa (IFN-alfa) en el líquido cerebroespinal.	Vómitos, dificultades de deglución, temblores, irritabilidad, movimientos oculares, y falta de progreso en las habilidades sociales y motoras.
Síndrome de Allan-Hendon-Dudley.	Enfermedad hereditaria extremadamente rara.	Retraso mental severo, disartria, hipotonía, movimientos coreoatetósicos de todos los miembros, ataxia y paraplejía espástica.



Síndrome de Angelman.	Causado por la pérdida de una región del cromosoma 15, que principalmente es aportada de forma materna.	Ausencia de habla, poca capacidad de atención e hiperactividad, falta de aprendizaje, epilepsia en un 80%, temblores suaves, aleteo de brazos, movimientos espasmódicos.
Síndrome de Kallman con paraplejía espástica.	Grupo de trastornos neurodegenerativos con heterogeneidad fenotípica y genética.	Paraparesia espástica progresiva, hiperreflexia de los miembros inferiores con signo de babinski.
Tumor de fosa posterior.	Depresión localizada en la región posterointerna de la base del cráneo, cerca a la zona cerebelosa del cerebro.	Náuseas, vómitos, dolores de cabeza, somnolencia, ataxia, falta de coordinación de la marcha, falta de equilibrio.
Síndrome de Pettiwreg.	Síndrome raro de origen genético, ligado al cromosoma X.	Hipotonía que progresa a la espasticidad y las contracturas, coreoatetosis, convulsiones.
Gangliosidosis GM1 tipo adulto.	Enfermedad recesiva autosómica, caracterizada por una sobrecarga de gangliósidos en cerebro y vísceras, y mucopolisacaridos.	Retraso psicomotor, hipotonía, edemas y anomalías faciales.



11. TRATAMIENTO

Siendo la Parálisis Cerebral Infantil un síndrome resultado de una lesión irreversible del encéfalo, el tratamiento está orientado preferentemente a la rehabilitación.

Si la persona afectada recibe una atención adecuada que le ayude a mejorar sus movimientos (entre más pequeño sea el paciente se ha demostrado una mayor respuesta al tratamiento), que le estimule su desarrollo intelectual, que le permita desarrollar el mejor nivel de comunicación posible y que estimule su relación social, podrá tener una mejor calidad de vida. Se aconseja la asistencia a escuelas en lo posible, regulares.

1.- Tratamiento Conservador: Se trata fundamentalmente de un programa de fisioterapia por medio de técnicas de facilitación neuromuscular y propioceptiva, masoterapia, estimulación temprana, etc. y terapia ocupacional, supervisado por los especialistas en el área y con la activa participación de los padres o la familia del paciente.

2.- Tratamiento Farmacológico: Entre los medicamentos que se indican están los relajantes para disminuir los temblores y la espasticidad, y anticonvulsivantes para prevenir o reducir las convulsiones. Se han utilizado históricamente diversos fármacos con la idea de mejorar el tono muscular. Sin embargo en los últimos años ha quedado de manifiesto la importancia de la Toxina Botulínica Tipo A como alternativa eficaz en el tratamiento de la espasticidad, que es la forma más frecuente de expresión de la parálisis cerebral

3.- Tratamiento Quirúrgico: La cirugía puede ser necesaria en algunos casos para liberar las contracturas en las articulaciones, las cuales son un



problema progresivo asociado a la espasticidad. También puede ser necesaria para colocar tubos de alimentación y controlar el reflujo gastroesofágico.

Sólo se debe considerar como recurso final, si las condiciones del paciente lo requieren y a juicio del equipo multidisciplinario es la mejor alternativa para el paciente.^{10, 11, 12}



12. FACTORES DE RIESGO EN LA SALUD BUCODENTAL DEL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Los factores que pueden hacer que los niños con parálisis cerebral se hallen en mayor riesgo de padecer infecciones y enfermedades o alteraciones orales son:

- ❖ **La Dieta.** Los niños con parálisis cerebral experimentan problemas para succionar o masticar debido a que presentan hipotonía, disfunción muscular o retraso mental. Es común la ingesta de alimentos líquidos o blandos y cariogénicos. A menudo la comida permanece mucho tiempo en la boca antes de ser deglutida. Siempre se recomienda que los niños bajo tratamiento médico, deben de ingerir muchos líquidos, para evitar daños renales y para hacer que beban lo suficiente, los padres utilizan por error bebidas azucaradas.

- ❖ **La Función Muscular.** La hipotonía y la paresia influyen sobre la salivación, problemas de masticación, retención de comida y la reducción de auto limpieza en la cavidad oral. Además se torna difícil la limpieza de los dientes. El deslizamiento da como resultado extenso desgaste de los dientes por bruxismo, este fenómeno se observa más en niños con parálisis cerebral espástica y en algunos con retraso mental.

- ❖ **Los Problemas con la Higiene Bucal.** Esto lo experimentan los niños con Parálisis Cerebral Espástica y con retraso mental.



-
- ❖ **El Tratamiento Médico.** La mayoría de los medicamentos contienen edulcorantes y debido a su administración a largo plazo, representan un riesgo para la salud dental, la fenitoína produce por lo general hiperplasia gingival progresiva.¹⁵



13. MANIFESTACIONES BUCODENTALES

Los niños con parálisis cerebral suelen tener problemas dentales. Las dificultades que experimentan para comer, especialmente para masticar y la dificultad que presentan para la higiene dental, hacen que sus dientes sean extremadamente susceptibles a la caries y que sus encías tengan tendencia a inflamarse crónicamente. Por lo tanto el cuidado dental es muy importante. No existen anomalías intraorales que sean exclusivas de pacientes con parálisis cerebral. Sin embargo, varias situaciones son más frecuentes o graves que en la población común.^{10, 15}

13. 1. La Enfermedad Periodontal.

Ocurre con gran frecuencia en las personas con parálisis cerebral. Hay una correlación evidente entre la gravedad de la enfermedad y la higiene del paciente. A menudo el paciente no será capaz de cepillarse o usar adecuadamente el hilo dental. Las medidas de higiene oral son inadecuadas y poco frecuentes muchas veces. El tipo de alimentación también es importante, los niños que tienen dificultad para masticar y para deglutir tienden a comer alimentos blandos, que se tragan fácilmente y son ricos en carbohidratos y grasas. Los pacientes con Parálisis Cerebral que toman fenitoína para controlar la actividad convulsiva tienen por lo general, cierto grado de hiperplasia gingival que requiere atención y vigilancia del odontólogo.^{10, 15}

13. 2. Las Caries.

El riesgo de caries se incrementa en estos pacientes debido a que hay una reducción en la capacidad para la masticación y la deglución. En ausencia de procedimientos eficaces de higiene oral, las personas con dificultades de alimentación usan suplementos alimenticios con un alto contenido de azúcar



por lo cual pueden desarrollar niveles altos de caries rápidamente.^{10, 15}

13. 3. Las Maloclusiones.

La prevalencia de maloclusiones es aproximadamente el doble que la de la población en general. Con frecuencia se observan protrusión de los dientes anterosuperiores, entrecruzamiento y resalte excesivo, mordida abierta, mordida cruzada. Una causa importante puede ser la relación no armoniosa entre los músculos linguales y faciales. Los movimientos incontrolados de la mandíbula, de los labios y la lengua se observan con gran frecuencia en los pacientes con parálisis cerebral.^{10, 15}

13. 4. El Bruxismo.

El bruxismo es un desorden del movimiento del sistema masticatorio, que se caracteriza por el rechinar dentario, por lo común se observa en los pacientes con parálisis cerebral atetósica. Puede notarse atrición severa de la dentición temporal y permanente, con la consecuente pérdida de dimensión vertical intermaxilar. Una secuela de este trastorno en la vida adulta de estos pacientes suelen ser los trastornos de la articulación temporomandibular.^{10, 15}

13. 5. Los Trastornos de la Articulación Temporomandibular.

Es significativamente más alta que en otros grupos de la población. Esto se considera que se debe al desequilibrio del mecanismo neuromuscular o a las maloclusiones o a ambos.^{10, 15}

13. 6. Los Traumatismos.

Las personas con parálisis cerebral son más susceptibles a los traumatismos, en especial de los dientes anterosuperiores. Esta situación se relaciona con la tendencia aumentada a las caídas junto con la disminución



del reflejo miotático que amortiguaría esas caídas por las crisis convulsivas y a la frecuente protrusión de los dientes anteriosuperiores.^{10, 15}

13. 7. La Hipoplasia del Esmalte.

La parálisis cerebral cursa, en un porcentaje importante de casos, con alteraciones en la formación del esmalte. En general la hipoplasia es frecuente en niños con bajo coeficiente intelectual y/o alteraciones neurológicas. Incluso, los defectos del esmalte constituyen un dato auxiliar para establecer la cronología de la lesión cerebral en pacientes en los que la causa no esté bien definida.^{10, 15}

13. 8. La Xerostomía.

La sequedad de la boca debido al uso de los medicamentos anticonvulsivantes de uso prolongado. Las personas con parálisis cerebral tienen la capacidad de amortiguación (buffer) reducida, por lo tanto aumenta el riesgo de infección bucal.^{10, 15}

13. 9. Empuje Lingual y Respiración Bucal.

Los niños con parálisis cerebral tienen significativamente más estos hábitos que otros grupos. Debido a la respiración bucal se encuentran depósitos de costras en las mucosas y se observan con frecuencia en el paladar blando.^{10,}

15



14. LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA DEL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Es de vital importancia el primer contacto del odontólogo con el paciente. Debe emplearse un tiempo adecuado para relacionarse con el paciente y de algún modo tratar de darle tranquilidad y sosiego para tener una buena relación armoniosa con el enfermo y realizar un buen examen médico-odontológico. El trato amistoso, con voz baja y suave junto con el manejo delicado va a facilitar la realización del examen.

Para atender a los niños con Parálisis Cerebral, es muy importante que el odontólogo evalúe integralmente cada paciente en cuanto a las características personales, los síntomas y la conducta espontánea del paciente.

El consentimiento informado es suficiente para que los padres o el tutor del paciente tomen la decisión de aceptar o rechazar el tratamiento propuesto, comprendiendo los riesgos y beneficios del tratamiento y de manera legal por escrito firmar aceptando los riesgos.^{11, 15}

En primer lugar se describen las técnicas de restricción que existen, para que de esta manera el odontólogo determine cuál es la que mejor se acopla de acuerdo a las condiciones y necesidades del paciente.

Existen tres tipos de restricción del movimiento, utilizados en el tratamiento odontológico.

- ❖ La restricción psicológica que es aquella que se utiliza para manejar la mente del paciente mediante los métodos de modificación de la conducta por convencimiento.
- ❖ La restricción química o medicamentosa, también se le conoce como anímica debido a que modifica el estado de ánimo del



paciente. El medicamento se puede administrar al paciente de manera inhalada, inyectada o ingerida.

- ❖ La restricción física esta se lleva acabo aplicando fuerzas de sujeción sobre el cuerpo del paciente para evitar su movimiento y su lesión.

14. 1. La Restricción Física

La restricción física se clasifica de acuerdo a: 1) el momento en que se aplican y 2) la forma de aplicación.

Estas a su vez se dividen en:

1) según el momento en que son aplicados:

- a. Restrictores físicos de custodia.
- b. Restrictores físicos de conducta.

Según la: 2) Forma de aplicación.

- a. Restricción física corporal.
- b. Restricción física mecánica.

La Restricción física de custodia se utiliza independientemente de que haya o no mal comportamiento, es pasiva y preventiva. Entre los tipos de restrictores se encuentran todas las bandas de seguridad como las ligaduras suaves, los cascos de protección, cinturones de seguridad y todo tipo de bandas de sujeción que se colocan en el sillón dental para dar seguridad y estabilidad al paciente con movimientos involuntarios, sedado o hipotónico.

La Restricción física corporal la lleva a cabo una persona con sus propias manos o con su cuerpo aplicado directamente al cuerpo de otra persona.

La fuerza se puede modificar de acuerdo al grado de movimiento del paciente, el paciente, por fatiga va aprendiendo a relajarse. El individuo que sujeta siente cuando el paciente se relaja y así puede disminuir la fuerza aplicada, esto permite que la conducta se modifique. Al mismo tiempo que se emplea se puede inducir al paciente en un estado de tranquilidad mediante



palmaditas y caricias, además de que se esta tan cerca del paciente que se puede hablar, arrullar o cantar.

Pueden existir ciertas desventajas en el uso de este tipo de restricción. Algunas veces, en situaciones de mucha tensión, no se mide la fuerza aplicada, que puede ir aumentando con la dificultad del tratamiento y el llanto del niño por lo tanto alguien puede salir maltratado o herido. Por lo tanto el odontólogo es el que debe decidir, en qué momento debe detener las acciones y cuando continuar.

Para sujetar los pies del paciente es recomendable quitarle los zapatos y que las piernas se encuentren sobre una superficie dura y llenar los espacios que dejan las piernas rígidas, con rodillos de espuma y vinil o con almohadas.

La Restricción física corporal para la cabeza se utiliza para evitar los movimientos de lateralidad del paciente con la cabeza, se debe de retirar todo objeto que pueda lastimar la cabeza del paciente. Es recomendable no presionar la cabeza del paciente.

El acceso a la boca del paciente puede ser difícil ya que no tiene la capacidad de comprender la cooperación que se requiere de ellos en la atención odontológica y por lo tanto son difíciles de manejar. Por tal motivo es necesario utilizar la técnica de restricción física mecánica y esta se aplica por medio de aditamentos o aparatos, directamente al cuerpo del paciente. Existen diferentes tipos de restrictores físicos mecánicos.

Hay metálicos en forma de tijera, abre bocas de hule, triángulos de hule dentados en forma de curva de Spee, dedos hechos de madera y acrílico, espátulas de goma dura para morder, de 6 a 8 abatelenguas unidos con cinta adhesiva, el mango del espejo dental, un eyector de saliva desechable con retractor, retractores de mejilla (utilizados para fotografías clínicas).

Entre los restrictores físicos mecánicos para las extremidades, se encuentran las bandas de tela de diferente longitud y de 5 cm de ancho, correas, tubos

de plástico para mantener sus brazos extendidos, inmovilizadores anatómicos tipo férula (figura 10).

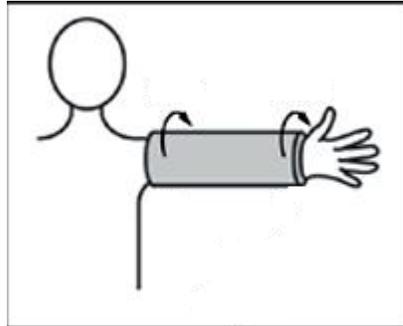


Figura 10. Inmovilizadores anatómicos tipo férula.¹⁸

Los Restrictores físicos mecánicos para la cabeza, constan de bandas de tela de 5 cm de ancho, rectángulos de vinil (colocación bilateral), casco de plástico (casco de ciclista), la cabecera de la silla de ruedas.

Los restrictores físicos mecánicos para el cuerpo incluyen la tabla inmovilizadora (figura 11), sábana triangular, camillas para bebé, cinturones de seguridad, porta bebés y sillas de ruedas, sábana o paño para envolver al niño, sellado con tela adhesiva.¹⁶



Figura 11. Tabla inmovilizadora.¹⁹

Cuando el paciente presenta flaccidez en su musculatura no es necesario colocar al niño en el sillón dental debido a que presentan poco movimiento,

en esos casos, la silla de ruedas, es adecuada para su atención ya que están especialmente moldeadas para adaptarse a su cuerpo, basta con asegurar perfectamente al paciente en la silla, bloquear las llantas con el seguro para que no haya problema de que se deslice y colocar un cojín en la espalda del paciente para lograr un buen apoyo del cuello y la cabeza, el odontólogo debe reclinar la cabeza del niño sosteniéndola suavemente sobre su cuerpo (figura 12).



Figura 12.²⁰

Cuando existe espasticidad, no se debe de forzar los brazos y piernas del paciente para adoptar otra postura ya que se puede provocar una fractura, debido a la resistencia que presentan los músculos al modificar su posición. También se debe de tener mucho cuidado al girar la cabeza, esto debe de hacerse lentamente para evitar alguna lesión. Si el paciente no presenta movimiento, basta con la restricción física corporal.

Si el paciente presenta movimientos involuntarios, se le debe de mantener en el centro del sillón dental. En estos pacientes se considera la intervención física, la sedación o anestesia general como complementos para facilitar la



atención odontológica, sin embargo la restricción física de custodia y el bloqueo local resultan convenientes y suficientes en la mayoría de los casos. Cuando se opta por la técnica de sujeción, se debe verificar que las extremidades no estén en una posición anormal forzada y que los dedos no queden doblados al momento de sujetarlos. Tampoco debe estar muy apretado para evitar algún daño en la circulación y no comprimir el pecho, limitando la respiración normal del paciente.

Es un mandato ético que la intervención física debe darse por concluida si se presentan situaciones de peligro extremo, como dificultades respiratorias, convulsiones, cianosis de las extremidades que indican la circulación restringida o en el peor de los casos alguna fractura.^{11, 15}

14. 2. Consideraciones Especiales para el Tratamiento Odontológico.

La práctica odontológica en pacientes con parálisis cerebral dista mucho de lo que cita la literatura sobre el tratamiento de estos pacientes.

Algunos autores señalan que se deben de llevar a cabo ciertos procedimientos para establecer la relación odontólogo-paciente y así reducir la ansiedad del paciente en la práctica odontológica. La realidad es que en la mayoría de los casos, dadas las circunstancias de los pacientes es difícil que ellos puedan comprender la razón por la cual están ahí. La mayoría de ellos acuden por una atención de urgencia por lo que se debe de tratar el problema de manera rápida y eficaz.

No se puede entablar algún diálogo con ellos por el miedo que experimentan y no son capaces de entender lo que se les está diciendo.

Es recomendable que las sesiones del tratamiento sean breves al inicio y progresar gradualmente a procedimientos más complejos, luego que el paciente se haya familiarizado con el ambiente odontológico.

Es conveniente que se encuentre próximo uno de los padres o el tutor, durante el tratamiento odontológico, ellos pueden ser de gran ayuda ya que



brindan seguridad al paciente. Sin embargo en caso de que el paciente se encuentre agresivo y renuente al tratamiento, el padre o tutor debe salir del área quirúrgica.

No existe contraindicación alguna para el uso de los bloqueadores locales del dolor, aunque a veces los sitios para realizar la punción no son muy accesibles, se debe de tener bien sujeta la cabeza para que no haya problema de lastimar al paciente, romper la aguja o de ser mordido por el paciente.

Para comprobar que el paciente está bajo los efectos del bloqueo local, ya que éste, en la mayoría de los casos no podrá informar de tal estado, se basará en observar sus movimientos de reacción, el tipo de llanto o la dilatación pupilar ante un estímulo que provoque el odontólogo en el sitio donde se llevará a cabo el tratamiento o bien comparando el área donde se depositó el fármaco con el otro cuadrante o sitio donde no hubo infiltración.

Mantener estable y fija la cabeza del paciente durante todas las fases del tratamiento odontológico, junto con el uso de succión de alto volumen que ayudará a la prevención de la asfixia o broncoaspiración de la saliva, agua y los residuos dentales durante el tratamiento debido a la dificultad de la deglución y la protección de las vías respiratorias.

Cuando el reflejo del vómito esté exacerbado conviene tratar al paciente en una posición más erguida, con el cuello ligeramente flexionado y la cabeza desviada hacia algún lado durante el tratamiento.

En algunos casos no es recomendable la utilización del dique de hule, debido a que los movimientos involuntarios de la lengua del paciente, expulsan el dique de hule. Además de que siempre deben de estar libres las vías respiratorias, porque muchos de ellos son respiradores bucales y tienen el reflejo del vómito exacerbado.

Para el control de los movimientos mandibulares involuntarios como ya se mencionó, existen diversos sostenedores de la boca y las férulas de dedo.



También se pueden elaborar sostenedores de la boca de acrílico de diferente grosor, utilizando un mango de espejo para su mejor manipulación, forrados con gasas y cinta adhesiva.

Este tipo de sostenedor de la boca se prefiere ya que con el mango que posee, se puede sostener para evitar que se pueda ir hacia la garganta.

Para disminuir las reacciones de sobresalto, evitar los movimientos bruscos, los ruidos intensos o súbitos y las luces inesperadas.

Cuando se lleven a cabo tratamientos de restauración como resina o amalgama, con una gasa húmeda envuelta en el dedo, se debe de estar limpiando constantemente los excedentes del material, debido a la imposibilidad que tiene el paciente de enjuagarse.

Cuando el bruxismo o las convulsiones son un problema, las restauraciones han de ser durables y retentivas, se deben realizar tratamientos radicales. Las coronas de acero cromo son preferibles a las amalgamas extensas en los dientes primarios, ya que protegen todo el diente.¹⁵

Cuando el paciente presenta convulsiones se debe consultar al médico tratante, registrar la frecuencia de las convulsiones y los medicamentos para su control. Determinar antes de la cita si los medicamentos se han administrado como se han indicado.

El odontólogo debe estar preparado para manejar una crisis. Si el paciente llega a convulsionarse, el odontólogo debe observar que las vías respiratorias no estén obstruidas, retirar de inmediato todos los instrumentos que están dentro de la boca y despejar la zona alrededor del sillón dental. Una vez que pase la convulsión, se continúa con el tratamiento, en caso de que haya surgido alguna lesión bucodental a causa de la convulsión, el odontólogo debe darle el tratamiento adecuado.

Al término del tratamiento, se tiene que de informar a los padres o el tutor acerca de los cuidados que se deben de tener de acuerdo con el procedimiento que se haya realizado.

14. 3. Instrucciones para los Padres acerca del Cuidado Bucodental del Paciente.

Instruir a los padres sobre el uso correcto de procedimientos dentales de higiene, proporcionar asesoramiento dietético y acordar citas periódicas, con el fin de evaluar y supervisar la higiene bucodental del paciente.

Se debe recomendar a los padres cepillar los dientes del niño, utilizando un cepillo de cabeza chica, después de cada ingesta de alimentos o golosina, indicando que también cepillen la lengua, informando cual es el sitio donde más se acumula la placa dentobacteriana, generadora de halitosis. Explicar que si el niño se encuentra en silla de ruedas, la persona que se encargue de realizar el cepillado, debe estar colocada en la parte de atrás del paciente, ya sea sentado o de pie, bloquear las ruedas de la silla y reclinar la cabeza del niño sosteniéndola suavemente sobre su cuerpo (figura 13 y 14).



Figura 13.²⁰

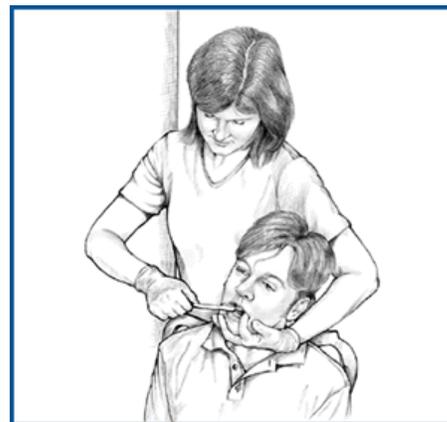


Figura 14.²⁰

El uso de una pasta y enjuague con flúor es importante en estos pacientes.

Se recomienda la aplicación de aproximadamente 1 gramo de dentífrico.

El uso de enjuagues con flúor, puede realizarse una vez por semana cuando la concentración de flúor es de 0.2% o una vez al día con una concentración de flúor al 0.05%.

Son recomendables las aplicaciones tópicas de flúor en el consultorio dental, dos veces por año.

Es importante también la aplicación de selladores de fosetas y fisuras.

En caso de que el niño presente bajo umbral al reflejo del vómito, no se debe aplicar pasta dental, basta cepillar los dientes con agua, lo importante es remover la placa dentobacteriana.

Explicar la conveniencia del uso de un agente antimicrobiano como la clorhexidina, que puede ser aplicado con una botella de espray o humedeciendo el cepillo dental.

Cuando existe reflujo gastroesofágico, los dientes pueden estar sensibles o mostrar signos de erosión dental. En este caso es fundamental informar a los padres, la importancia de enjuagar la boca del paciente con agua o con una solución de agua con bicarbonato de sodio.

Cuando el paciente puede cepillarse pero necesita un poco de ayuda, se pueden hacer adaptaciones al mango del cepillo dental. Se puede unir a la palma de la mano con una cinta de velcro (figura 15) o con una banda elástica de caucho (figura 16), asegurándose que no esté demasiado apretada.



Figura 15.²⁰

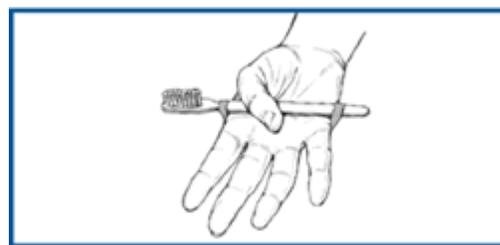


Figura 16.²⁰

También se puede utilizar una pelota de tenis o de esponja (figura 17), inclusive un mango de la bicicleta para introducir el mango del cepillo dental (figura 18) o bien, se puede usar materiales termoplásticos que permiten endurecerse y que queden las huellas de los dedos.

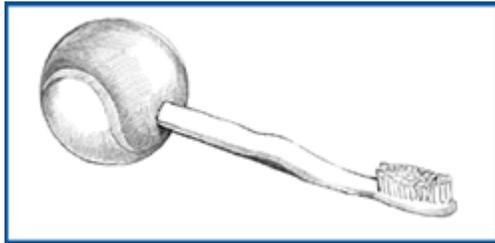


Figura 17.²⁰

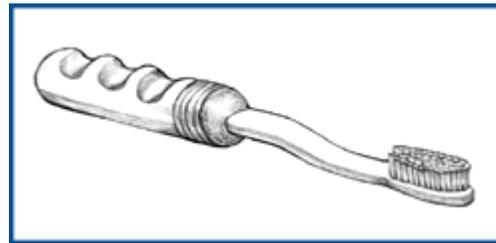


Figura 18.²⁰

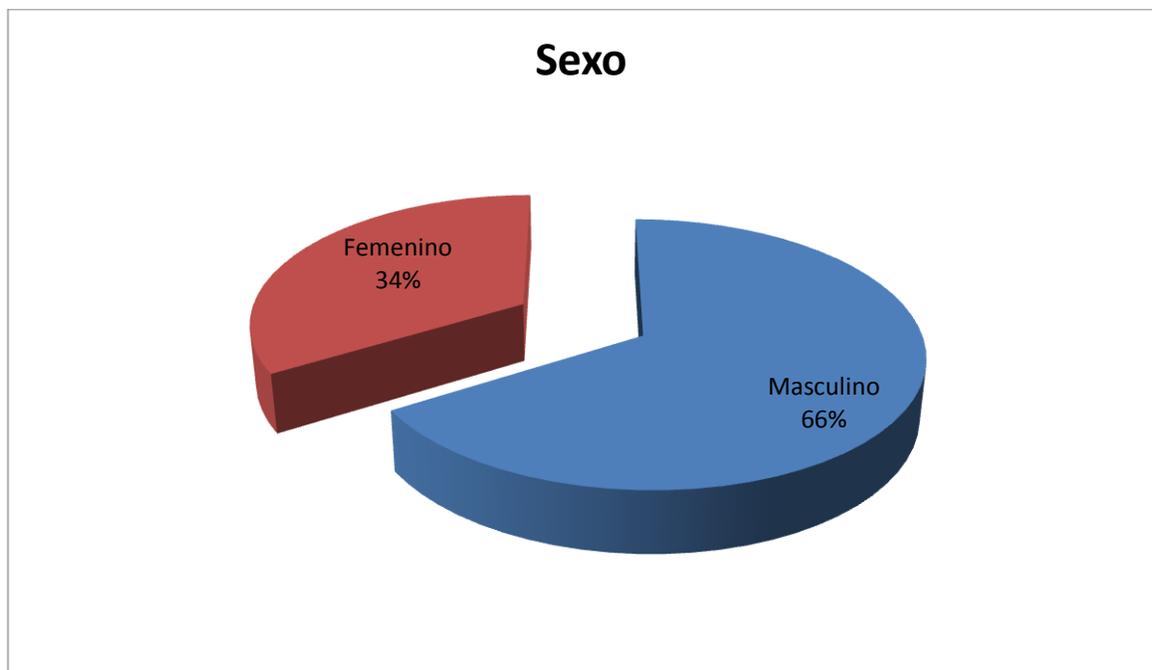
En cuanto a la alimentación, sugerir a los padres que eviten alimentos con alto contenido en azúcares, como dulces y golosinas, preferir los jugos naturales, en caso de que sean consumidos, recomendar que el niño beba agua simple con frecuencia.

Es recomendable acordar las citas cada 3 o 4 meses, debido a que estos pacientes están más propensos a presentar caries o enfermedad periodontal.

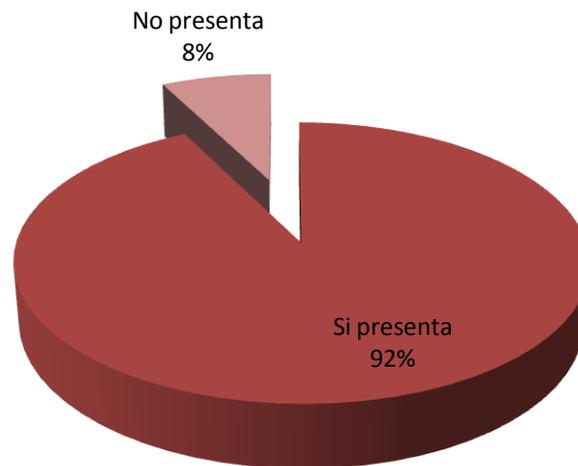


15. ESTUDIO CLÍNICO ODONTOLÓGICO

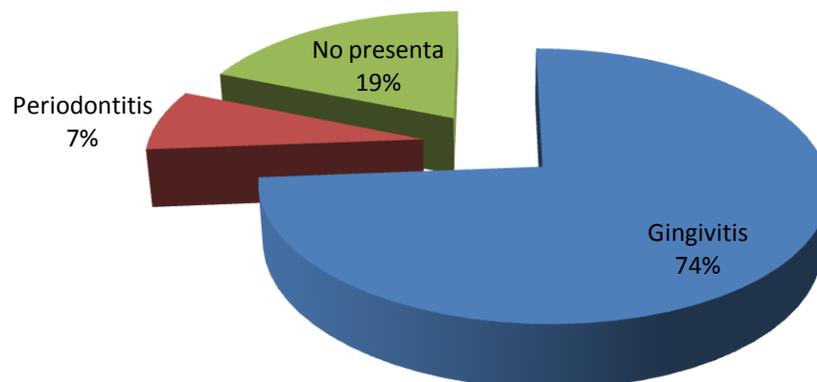
Se llevo a cabo un estudio clínico odontológico en 80 pacientes con edades entre 1 y 18 años de edad, de la Fundación Umbral y de la Asociación Pro Personas con Parálisis Cerebral, con el objetivo de conocer la prevalencia de patologías bucodentales, considerando la caries dental, enfermedad periodontal, maloclusiones, malos hábitos, hipoplasia del esmalte, sialorrea y bruxismo.



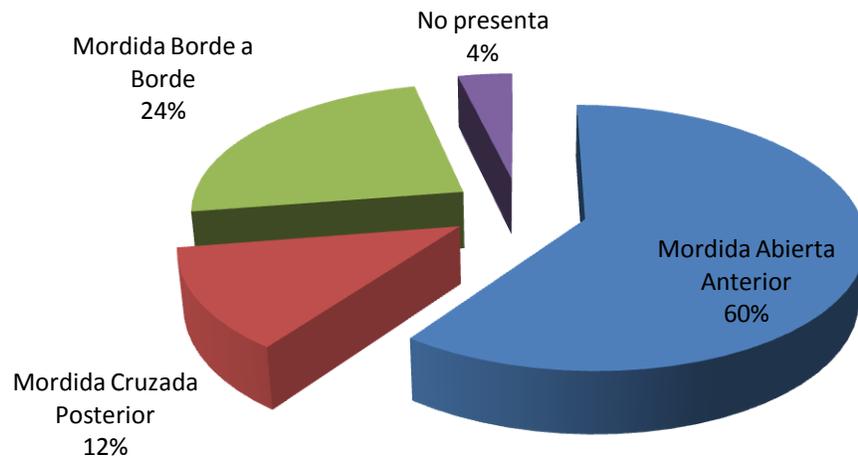
Caries Dental



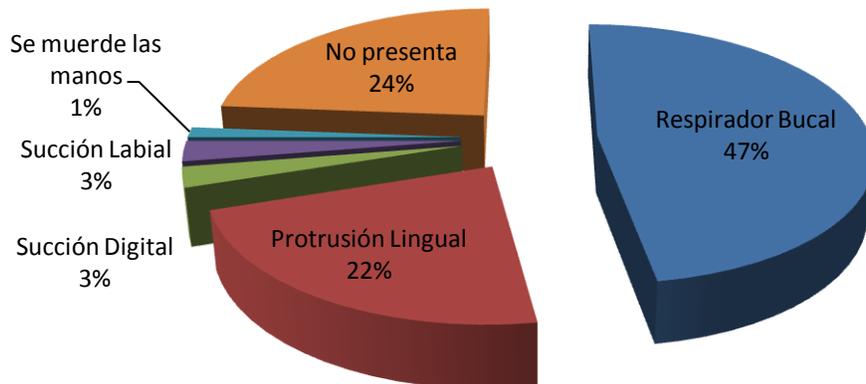
Enfermedad Periodontal



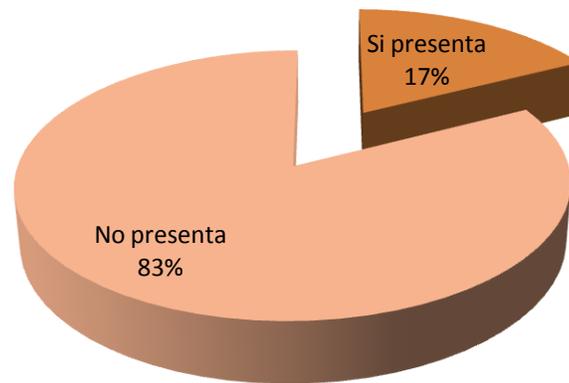
Maloclusiones



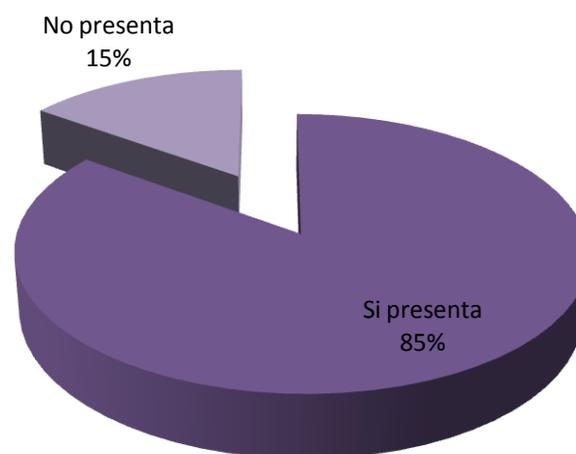
Malos Hábitos



Hipoplasia del Esmalte

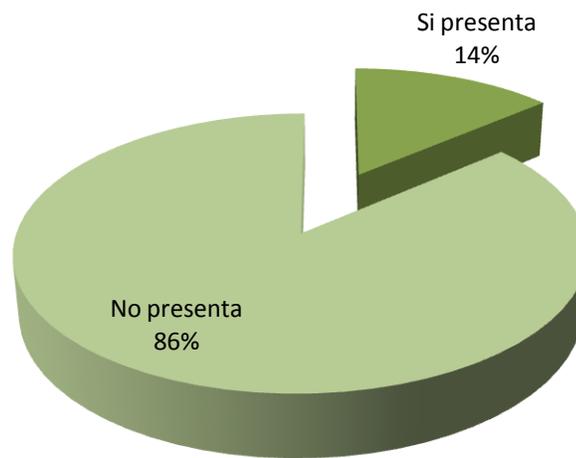


Sialorrea





Bruxismo



16. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA Y ALGUNOS HALLAZGOS



Caso clínico 1. Paciente femenino de 12 años de edad acude a su consulta odontológica periódica de vigilancia, para su atención no fue necesario transportarla al sillón dental pues solo se realizó inspección inicial y en todo momento su actitud fue cooperadora.





Caso clínico 2. Paciente Femenino de 8 años de edad, presenta hipoplasia del esmalte en todos los dientes temporales.



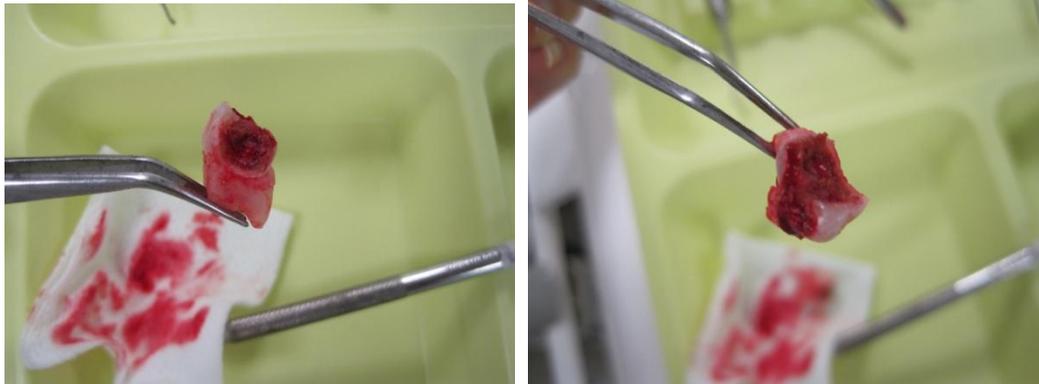
La higiene bucal es pobre, se observa acumulación de placa dentobacteriana en el dorso de la lengua.



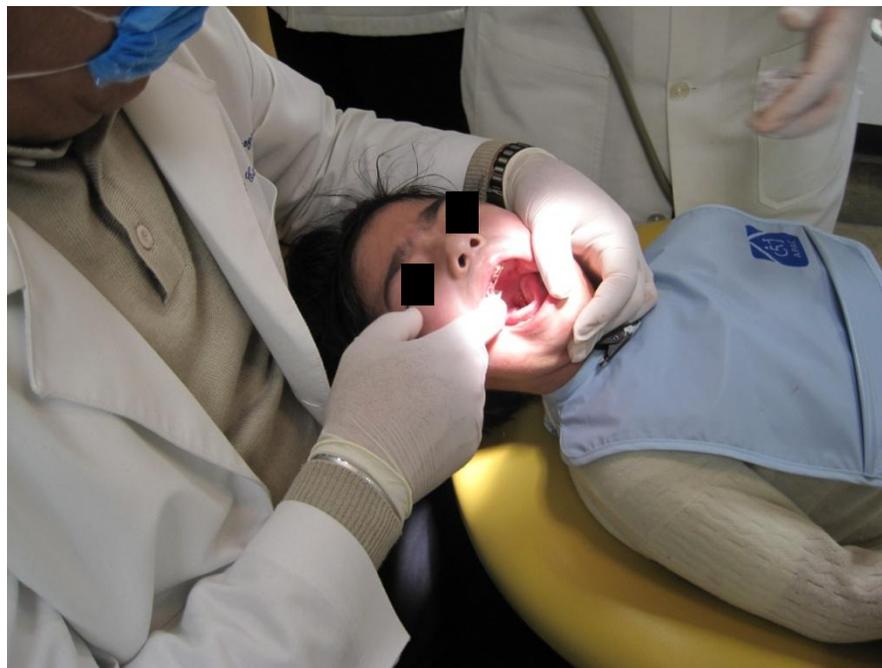
Se hizo bloqueo local a la paciente para llevar a cabo las extracciones de los órganos dentarios 54 y 55.



Se utilizó elevador recto grueso y elevador recto fino.



Destrucción severa de los órganos dentarios debido a la hipoplasia del esmalte.



Como paso final se procede a cohibir la hemorragia para que la paciente pueda abandonar el consultorio dental.



Caso clínico 3. Paciente Masculino de 20 años de edad al cual se le realizó un tratamiento de amalgama en los órganos dentarios 16 y 46.



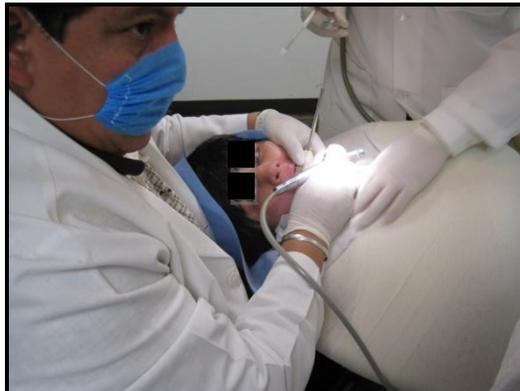
Caso clínico 4. Paciente Masculino de 18 años de edad, en el cual se llevó a cabo un detartraje con escariador ultrasónico y profilaxis.



Caso clínico 5. Paciente Femenino de 17 años de edad, se llevo a cabo el tratamiento de amalgama en los órganos dentarios 26 y 27. Se optó por una técnica de sujeción con vendas, debido a que presentaba movimientos involuntarios.



Una vez que se sujeta a la paciente de las manos, se procede a sujetar las piernas al sillón dental.



Con la paciente sujeta al sillón dental se lleva a cabo el bloqueo local para dar inicio al tratamiento odontológico.



CONCLUSIONES

Los pacientes con Parálisis Cerebral Infantil son niños que presentan una lesión cerebral irreversible. Dichas lesiones variadas y diversas les generan discapacidad, como debilidad, espasticidad, movimientos involuntarios y sin coordinación, falta de equilibrio y alteración en la marcha.

El principal factor de riesgo bucodental de estos pacientes es su limitada higiene bucal, debido a sus discapacidades, lo cual aumenta las probabilidades de tener una alta prevalencia de caries y problemas periodontales.

Los movimientos involuntarios de estos pacientes, se pueden tornar difíciles de controlar, al llevar a cabo el tratamiento odontológico, por lo que resulta útil conocer las diferentes técnicas y tipos de restricción física, incruenta, en la atención odontológica de estos pacientes.

No todos los pacientes requieren la restricción de los movimientos pues algunos de ellos, incluso presentan limitación en sus movimientos.

Conviene que el odontólogo se incorpore al equipo multidisciplinario encargado de la atención y cuidado de la salud de estos pacientes, en época temprana de su desarrollo.

En el estudio clínico odontológico que se llevo a cabo en estos pacientes, los datos de importancia registrados fueron los siguientes: el 92% de los pacientes presentan caries. El 74% presentan gingivitis y el 7% periodontitis. Las maloclusiones también están presentes, el 60% presentan mordida abierta anterior, el 24% borde a borde y el 12% mordida cruzada anterior. En cuanto a los malos hábitos, el 47% de estos pacientes son respiradores bucales, el 22% presenta protrusión lingual, el 3% presenta succión digital así como también succión labial y solo el 1% se muerde las manos. Por último, el 85% de los pacientes presentan sialorrea.



Es conveniente difundir las técnicas de sujeción y cuidados odontológicos, de los pacientes discapacitados en los diferentes niveles de especialidad odontológica: licenciatura y sub especialidades.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Legido A. katsetos C. D. **Parálisis cerebral: nuevos conceptos etiopatogénicos**. Rev. Neurol. 2003; 36 (2): 157-165.
2. Camacho Salas A. Pallás Alonso C. R. De la Cruz Bértolo J. Simón de las Heras R. Mateos Beato F. **Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional**. Rev. Neurol. 2007 45 (8): 503-508.
3. Centro de cirugía especial de México, IAP, **Parálisis Cerebral y otras formas de espasticidad**, última actualización 10 de febrero del 2010: <http://www.ccem.org.mx/pci/history.htm>
Consultado el: 12/02/10 a las 8:20 p.m.
4. Nava Segura J. **Neuroanatomía funcional**, 6ª. ed. México: Editorial Impresiones Modernas, S. A., 1974. Pp. 1-6 y 26-32.
5. Burke S. **Fundamentos de anatomía y fisiología humanas**, 1ª. ed. Editorial Limusa, 1990, Pp. 3-13.
6. MD consul. **Cerebro humano**. www.mdconsult.com
http://www.mdconsult.com/.../body/0/0/10041/1074_es.jpg
Consultado el: 03/03/10 a las 9:30 p.m.
7. Guyton A. C. **Anatomía y fisiología del sistema nervioso**, 2ª. ed. México: Nueva Editorial interamericana S. A. de C. V. 1978. Pp. 50-51 y 158-162.



8. McCaffrey P. **Chapter 4. Cerebral lobes, cerebral cortex and brodmann´s areas.** www.csuchico.edu/.

<http://www.csuchico.edu/~pmccaffrey/syllabi/CMSD%20320/images/Brod2.JPG>

Consultado el 03/03/10 a las 10:10 p.m.

9. Macleod J. Edwards C. Bouchier I. **Davidson Principios y práctica de la medicina.** México: Editorial el manual moderno, S. A. de C. V. 1991. Pp. 651-669.

10. Castellanos Suárez J. L. Díaz Guzmán L. M. Gay Zarate O. **Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.** 2ª. ed. México: Editorial el Manual Moderno. 2002, Pp. 240-243 y 378-379.

11. Mcdonald R. E. Avery D. R. **Odontología pediátrica y del adolescente.** 6ª. ed. Madrid, España: Editorial Mosby-Doyma Libros, S. A. 1995. Pp. 584-587.

12. Braham R. L., Morris M. E., **Odontología pediátrica,** Argentina: Editorial Medica Panamericana S. A. 1984. Pp. 562-563.

13. Lewis D. Fiske J. Dougall A. **Acces to special care dentistry, part 8. Special care dentistry services: seamless care for people in their middle years-part 2.** British Dental Journal Volume 205, No. 7, oct 11 2008, p.359-371.

14. Lorente Hurtado I. **La Parálisis Cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento.** Unidad de Neuropediatría. Servicio de pediatría. Hospital Sabadell. Barcelona. 11 (8), 2007, p.687-698.



15. Martínez Martínez A. Matamoros Botello M. A. **Manejo Estomatológico del Paciente con Parálisis cerebral.** Revista de Salud Pública y Nutrición. Edición Especial No. 7, 2003.

16. Gonzales Umaña L. **Restricción Física en Odontología.** Publicación científica, Facultad de odontología UCR no. 7 2005 Pp. 17-22.

17. Con tu salud. **Parálisis Cerebral.**

http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://contusalud.com/images/mes_mayo02/spastic%2520gait.jpg&imgrefurl=http://contusalud.com/sepa_enfermedades_paralisis_cerebral.htm&usg=__irEM3ih9jJ1z4kWFlu5ILGfrFrk=&hl=es&start=20&um=1&itbs=1&tbnid=-PFYe19gem-EhM:&tbnh=100&tbnw=69&prev=/images%3Fq%3Dparalisis%2Bcerebral%2Bespastica%26start%3D18%26um%3D1%26hl%3Des%26sa%3DN%26rlz%3D1R2GGLL_esMX338%26ndsp%3D18%26tbs%3Disch:1 Consultado el: 25/03/10 a las 6:55 p.m.

18. Rehabmarth. **Pedi-wrap.**

http://www.rehabmart.com/images_html2/folder2/MKD-arm_measure.JPG
Consultado el: 21/03/10 a las 8:06 p.m.

19. The free dictionary. **Papoose board.**

http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://img.tfd.com/mosby/thumbs/50018X-fx9.jpg&imgrefurl=http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/papoose%2Bboard&h=202&w=250&sz=8&tbnid=iJ7u7oXSppZENM:&tbnh=90&tbnw=111&prev=/images%3Fq%3Dpapoose%2Bboard&hl=es&usg=__3dM9hccPR1nUFk8FymTv9DPAqR4=&ei=hvSmS9GkHojwsQODqu3nAw&sa=X&oi=image_result&resnum=6&ct=image&ved=0CBMQ9QEwBQ



Consultado el: 21/03/10 a las 8:05 p.m.

20. National Institute of dental and craniofacial Research. ***Dental Care Every day: A caregiver's guide.***

<http://translate.google.com.mx/translate?hl=es&langpair=en%7Ces&u=http://www.nidcr.nih.gov/AtoZ/LetterC/Cerebal.htm>

Consultado el: 25/03/10 a las 7:05 p.m.

21. Lagman J. ***Embriología medica desarrollo humano normal y anormal.*** 3ª. ed. México: Editorial Nueva editorial Interamericana, 1987. Pp. 290-333.

22. López Antunez L. ***Anatomía funcional del sistema nervioso,*** México: Editorial Limusa, 1979. Pp. 27-40, 249-273 y 437-460.

23. Barr M. L. Ciernan J. A. ***El sistema Nervioso Humano, un punto de vista anatómico.*** 5ª. ed. México: Industria Editorial Mexicana, 1994. Pp. 249-276.

24. John Nolte, Ph. D. ***El cerebro Humano. Introducción a la anatomía funcional.*** 3ª ed. España: Editorial Mosby/Doyma libros, 1994.

25. Jinich H. ***Tratado de medicina interna (Academia Nacional de medicina).*** Volumen 2, México: Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V. 1998. Pp.757-760.

26. Domarus A. V. ***Medicina Interna Tomo II.*** 9ª ed. Barcelona: Editorial Marín, S. A. 1978. Pp.108-112



-
27. Bennett J. Claude, M. D. Plum Fred, M. D. ***Cecil Tratado de Medicina Interna***, 20^a ed. Pennsylvania: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1996. Pp. 398-399
28. Rose Louis F., D. D. S., M. D. Kaye Donald, M. D. ***Medicina Interna en Odontología. Tomo II***. 2^a ed. Barcelona: Editorial Salvat Editores, S. A., 1992. Pp. 829-833
29. Shevell M. I. Majnemer A. ***Etiologic Yield of Cerebral Palsy: A Contemporary Case Series***, Pediatric Neurology. Vol. 28, no. 5, 2003, p.352-359.
30. Blair E. Watson L. ***Epidemiology of cerebral palsy***. Seminars in fetal & neonatal medicine, No. 11 2006, p.117-125.
31. O'Shea M. T. ***Cerebral Palsy in very Preterm Infants: New Epidemiological Insights***, Mental Retardation and developmental disabilities research reviews. No. 8, 2002, p.135-145.
32. Biblioteca de salud. ***Parálisis Cerebral***. www.nacersano.org
http://www.nacersano.org/centro/9388_9965.asp
Consultado el 11/02/10 a las 7:25 p.m.
33. Instituto Nuevo Amanecer. ***Parálisis Cerebral***. www.Institutonuevoamanecer.edu.mx
http://www.nuevoamanecer.edu.mx/paralisis/paralisis_cerebral.asp
Consultado el: 11/02/10 a las 8:01 p.m.



34. Póo Arguelles P. Asociación Española de Pediatría, ***Parálisis Cerebral Infantil***. 2008.

<http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/36-pci.pdf>

Consultado el: 12/02/10 a las 9:40 p.m.

35. Morales Chávez M. C. ***Patologías bucodentales y alteraciones asociadas prevalentes en una población de pacientes con parálisis cerebral infantil***, Acta odontológica venezolana. volumen 46 n.1 Caracas marzo 2008.

36. Dougall A. Fiske J. ***General Medicine and surgery for dental practitioners. Part 4: neurological disorders***. British Dental Journal Volume 195, No. 1, July 12 2003.

37. Giménez Pratz M. J. López Jiménez J. Boj Quesada J. R. ***An epidemiological study of caries in a group of children with cerebral palsy***. Med Oral, 2003; 8: 45-50.

38. Escribano Hernández A. Hernández Corral T. Ruíz Martín E. Porteros Sánchez J. A. ***Results of a dental care protocol for mentally handicapped patients set in a primary health care area in Spain***, Med Oral Nov 2007, 1;12 (7): E492-E495.

39. Dougall A. Fiske J. ***Access to special care dentistry, part 1***. British Dental Journal Volume 204, No. 11, Jun 14 2008, p.605-616.

40. Ferreira de Camargo M. A. Ferreira Antunes J. L. ***Untreated dental caries in children with cerebral palsy in the Brazilian context***. Journal Compilation ©2007 BSPD, IAPD and Blackwell Publishing Ltd, p.131-138.



-
41. Greenwood M. Meechan J. G. Welbury R. R. ***Special Care Dentistry: a professional challenge***. British Dental Journal Volume 202, No. 10, May 26 2007, p.619-629.
42. Dougall A. Fiske J. ***Access to special care dentistry, part 2. Communication***. British Dental Journal Volume 205, No. 1, Jul 12 2008, p.11-21.
43. Dougall A. Fiske J. ***Access to special care dentistry, part 3. Consent and Capacity***. British Dental Journal Volume 205, No. 2, Jul 26 2008, p.71-81.
44. Dougall A. Fiske J. ***Access to special care dentistry, part 4. Education***, British Dental Journal Volume 205, No. 3, Aug 9 2008, p.119-129.
45. Dougall A. Fiske J. ***Access to special care dentistry, part 5. Safety***. British Dental Journal Volume 205 No. 4, Aug 23 2006, p.177-190.
46. Dougall A. Fiske J. British Dental Journal, ***General Medicine and surgery for dental practitioners Part 4: Neurological Disorders***, Volume 195, No. 1, July 12 2003, p.19-25.
47. Greenwood M. Meechan J. G. Welbury R. R. ***General Medicine and surgery for dental practitioners Part 10: The pediatric patient***. British Dental Journal Volume 195, No. 7, October 11 2003, p.367-372.
48. Scully C. Felix D. H. ***Oral Medicine-Update for the dental practitioner. Dry mouth and disorders of salivation***. British Dental Journal Volume 199, No. 7, Oct 8 2005, p.423-427.



-
49. Hennequin M. Faulks D. Roux D. ***Accuracy of estimation of dental treatment need in special care patients.*** Journal of Dentistry 28 (2000), p.131-136.
50. Blanco Delgado J. ***El Paciente Especial.*** www.dentalw.com
<http://gbsystems.com/papers/general/especial.htm>
Consultado el: 03/03/10 a las 6:30 p.m.
51. Quisbert Pattzi M. tratamiento odontológico en enfermedades generales. ***Tratamiento en pacientes con problemas sistémicos en odontología.***
<http://marioqpodonto.blogspot.com/2006/04/tratamiento-en-pacientes-comproblemas.html> consulta: 03/03/10 7:02 p.m.
Consultado el: 03/03/10 a las 7:02 p.m.
52. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). ***Parálisis cerebral Esperanza en la investigación.*** Revisado December 18, 2009
<http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/paraliscerebral.htm>
Consultado el: 11/02/10 a las 9:35 p.m.
53. Nima Bermejo G. Romero Velarde R. ***Tratamiento odontopediátrico integral en Parálisis cerebral infantil. Reporte de un caso.*** Odontol. Sanmarquina 2005; 8 (2): 25-30.
54. Yelin B. ***Diagnóstico temprano de la parálisis cerebral.*** Rev. Neurol. 1997; 25 (141): 725-727.
55. Pascual J. M. Koenigsberger M. R. ***Parálisis cerebral: factores de riesgos prenatales.*** Rev. Neurol. 2003; 37 (3): 275-280.