



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES 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:

JESSICA LETICIA HERNÁNDEZ JIMÉNEZ

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

ASESOR: Mtro. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

*Duda del que quieras,*

*pero nunca de ti mismo.*

# Gracias....

## A mis padres

*Les agradezco infinitamente su apoyo su amor y su comprensión.  
Gracias por sus consejos, sus valores y por la motivación constante  
que me ha permitido llegar hasta donde estoy. Los amo.*

## A mi hermana

*Camen, gracias por ser mi cómplice en todo momento.  
Mil gracias por sacarme una sonrisa en los momentos difíciles y  
por ser como mi hermana mayor. Te amo relampamiga.*

## A mi mamá Hir

*Gracias por estar presente en cada etapa de mi vida, por ser como mi segunda madre  
y hacerme sentir que siempre puedo contar contigo. Te quiero mucho.*

## A mis tíos

*Rocío Hernández, Ivonne Hernández, Rosita Jiménez y Edmundo Rosales. Gracias por acompañarme en  
cada etapa de mi vida, por su apoyo y sobre todo por sus enormes muestras de cariño. Los quiero mucho.´*

## A mis primas

*Laura, Gaby, Fer y Fanny. Sin duda alguna son una parte importantísima en mi vida.  
Las quiero mucho, pequeñas.*

## A mis amigos

*Gracias a todos y cada uno de ustedes por compartir y hacer más divertido mi camino hasta esta meta.  
Gracias por soportarme y por ser mis amigos, amigos. Los quiero.*

## A mis profesores

*A todos aquellos que marcaron cada etapa de mi camino universitario y que me ayudaron en asesorías y  
dudas presentadas en la elaboración de este trabajo.*



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	8
<b>1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	10
<b>2. GENERALIDADES</b> .....	14
<b>2.1. Anatomía del cerebro</b> .....	14
2.1.1. Funciones de los lóbulos cerebrales.....	16
2.1.2. Lóbulo frontal.....	17
2.1.3. Efectos de las lesiones en las diversas áreas de la corteza cerebral.....	19
2.1.4. Ganglios basales.....	20
<b>2.2. Anatomía del cerebelo</b> .....	22
2.2.1. Funciones del cerebelo.....	23
2.2.2. Lesiones en el cerebelo.....	24
<b>3. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL</b> .....	26
<b>3.1. Definición</b> .....	26
<b>3.2. Concepto general</b> .....	26
<b>3.3. Etiología</b> .....	28
3.3.1. Causas prenatales.....	28
3.3.2. Causas perinatales.....	29
3.3.3. Causas postnatales.....	30
<b>3.4. Epidemiología</b> .....	31
<b>3.5. Factores de riesgo</b> .....	32
3.5.1. Agente.....	32
3.5.2. Huésped.....	32
3.5.3. Ambiente.....	33
<b>3.6. Cuadro clínico</b> .....	34
<b>3.7. Clasificación: Tipos y características</b> .....	35



<b>3.7.1. Clasificación clínica</b> .....	36
3.7.1.1. Parálisis cerebral espástica.....	36
3.7.1.1.1. Tetraplejía espástica.....	37
3.7.1.1.2. Diplejía espástica.....	39
3.7.1.1.3. Hemiplejía espástica.....	41
3.7.1.2. Parálisis cerebral discinética.....	43
3.7.1.3. Parálisis cerebral atáxica.....	46
3.7.1.4. Parálisis cerebral mixta.....	48
<b>3.7.2. Clasificación topográfica</b> .....	49
3.7.2.1. Paraplejía.....	49
3.7.2.2. Diplejía.....	49
3.7.2.3. Hemiplejía.....	50
3.7.2.4. Tetraplejía o cuadraplejía.....	50
<b>3.7.3. Clasificación de acuerdo al tono muscular</b> .....	51
3.7.3.1. Isotónico.....	51
3.7.3.2. Hipertónico.....	51
3.7.3.3. Hipotónico.....	52
3.7.3.4. Variable.....	52
<b>3.7.4. Signos y síntomas asociados a la Parálisis Cerebral Infantil</b> .....	53
<b>3.7.5. Diagnóstico</b> .....	55
3.7.5.1. Auxiliares de diagnóstico.....	58
<b>3.7.6. Diagnóstico diferencial</b> .....	59
<b>3.7.7. Pronóstico</b> .....	62
<b>3.7.8. Tratamiento</b> .....	63
3.7.8.1. Tratamiento conservador.....	64
3.7.8.2. Tratamiento farmacológico.....	67
3.7.8.3. Tratamiento quirúrgico.....	69

<b>4. FACTORES DE RIESGO EN LA SALUD ORAL DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL</b> .....	71
--	----



<b>5. ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL</b> .....	73
5.1. Enfermedad periodontal.....	74
5.2. Caries.....	74
5.3. Bruxismo.....	75
5.4. Maloclusiones.....	75
5.5. Hipoplasia del esmalte.....	76
5.6. Traumatismos dentales.....	76
5.7. Incompetencia labial.....	77
5.8. Proyección lingual y respiración bucal.....	77
5.9. Problemas en la ATM.....	78
5.10. Sialorrea.....	78
5.11. Xerostomía.....	79
5.12. Lesiones periorales.....	79
<b>6. PRINCIPALES DIFICULTADES QUE PRESENTAN LOS PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL PARA SU ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL</b> .....	80
6.1. Dificultades mentales.....	80
6.2. Dificultades físicas.....	81
<b>7. PROTOCOLO GENERAL DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN LOS PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL</b> .....	83
7.1. Historia clínica médico – odontológica.....	83
<b>8. DISEÑO DEL CONSULTORIO DENTAL</b> .....	84
<b>9. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL</b> .....	85
9.1. Selección de una modalidad adecuada de abordaje odontológico.....	87
9.2. Motivación y manejo de la conducta.....	88
9.3. Manejo de la conducta sobre la base de la comunicación. Enfoque psicológico.....	89



<b>9.4. Técnicas de manejo de la conducta</b> .....	90
<b>9.4.1. Técnicas comunicativas</b> .....	90
9.4.1.1. Decir, mostrar, hacer .....	90
9.4.1.2. Refuerzo positivo .....	91
9.4.1.3. Control de voz .....	91
9.4.1.4. Imitación .....	91
9.4.1.5. Distracción .....	92
9.4.1.6. Desensibilización .....	92
9.4.1.7. Escape, fuga, control sobre el procedimiento .....	92
9.4.1.8. Presencia / ausencia de padres .....	92
<b>9.4.2. Técnicas no comunicativas</b> .....	93
9.4.2.1. Restricción física .....	93
<b>9.4.3. Técnicas farmacológicas</b> .....	96
9.4.3.1. Premedicación .....	96
9.4.3.2. Sedación .....	96
9.4.3.3. Anestesia general .....	97
<b>10. PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCODENTALES EN EL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL</b> .....	99
<b>10.1. Métodos de prevención</b> .....	100
10.1.1. Alimentación .....	100
10.1.2. Higiene oral .....	101
10.1.3. Uso de fluoruros y selladores de fosetas y fisuras .....	105
<b>11. TRATAMIENTO EN EQUIPO INTERDISCIPLINARIO</b> .....	106
<b>CONCLUSIONES</b> .....	107
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	109



## INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral infantil, es una de las principales causas de discapacidad en nuestro país. Es importante conocer sus características y las alteraciones bucodentales que presentan los niños con parálisis cerebral.

Es una lesión cerebral irreversible que afecta principalmente el movimiento, la postura y el tono muscular; lo cual limita los movimientos del paciente, dificultando su cooperación en el tratamiento dental.

Con la presentación de este trabajo se trata de mostrar un panorama general de los pacientes con parálisis cerebral infantil, no todos los pacientes presentan retraso mental, convulsiones y cada uno de ellos, tiene un cuadro clínico diferente. El cual es importante conocer para poder brindar un trato adecuado, sin temor de prestar la atención odontológica a estos pacientes.

El tratamiento en estos pacientes es multidisciplinario y el odontólogo juega un papel muy importante, por lo que es indispensable estar capacitados e informados acerca de esta discapacidad.

La salud bucodental en los pacientes con parálisis cerebral se debe conservar llevando a cabo prácticamente el mismo programa de prevención que en cualquier otro tipo de pacientes, con la diferencia de algunas modificaciones, adaptaciones y sugerencias de acuerdo a las limitaciones motoras e intelectuales en estos niños.



Es importante que los familiares y las personas encargadas de la rehabilitación de estos pacientes, conozcan las estrategias necesarias para conservar la salud bucodental y evitar que estos niños presenten complicaciones orales, como caries, enfermedad periodontal, alteraciones en la ATM, entre otras sumadas a la serie de alteraciones que trae consigo la parálisis cerebral, de esta manera se podrá mejorar la calidad de vida en estos pacientes.



## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Esta entidad se conocía ya en el antiguo Egipto; sin embargo su historia moderna comienza en 1861 cuando el cirujano ortopédico William John Little presenta en Londres sus observaciones sobre un grupo de niños con anomalías del tono muscular y del desarrollo, describiéndolas como “rigidez espástica”. Muchos de esos niños habían tenido antecedentes de partos prolongados, prematuros y/o trastornos del sistema nervioso central como convulsiones durante los primeros días de vida. Debido a la frecuencia de dichos problemas perinatales, Little postuló que los defectos motores dependían de manera directa de dificultades en el momento del parto.

Esta opinión fue mantenida durante casi un siglo, y también muy criticada entre otros, por Sigmund Freud quien especuló que las dificultades perinatales eran resultado de anomalías preexistentes en el feto.

La pregunta de qué fue primero, el daño cerebral o la asfixia se intentó responder a lo largo de todos estos años y aún sigue siendo un tema controvertido. Razones por las que hubo numerosas definiciones a lo largo del tiempo:

1. *Beaver (1955)*: deficiencia neuromuscular causada por lesiones en los centros motores del cerebro antes de nacer, en la primera o en la segunda infancia. La lesión cerebral no sólo produce alteraciones neuromusculares sino que frecuentemente causa retardo mental, desórdenes sensoriales, convulsiones, alteraciones auditivas y oculares y trastornos de conducta.<sup>1, 2, 3</sup>



2. Mac Keith y Polani (1959): definieron la parálisis cerebral como "un trastorno persistente pero no inalterable del tono y de la postura, que aparece en los primeros años de vida y debido a un trastorno no progresivo del cerebro".<sup>1, 2, 3</sup>
3. *Bax (1964)*: trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro.
4. *E. Kong (1965)*: reemplaza el término de parálisis cerebral por el de trastorno cerebral de la motricidad; no es parálisis con disminución de la fuerza motriz sino que es un trastorno de coordinación sensomotriz.
5. *Berlín (1966)*: desorden persistente pero cambiante de la postura y el movimiento debido a una disfunción motora por daño no progresivo en el cerebro.
6. *Bobath (1967)*: deterioro permanente pero no inalterable de la postura y el movimiento que surge como resultado de un desorden cerebral no progresivo debido a factores hereditarios, episodios durante el embarazo, parto, período neonatal o los dos primeros años de vida.



La heterogeneidad de trastornos reunidos bajo el término de parálisis cerebral, así como los avances en la comprensión del desarrollo de los niños con daño cerebral temprano, llevaron a Mutch y colaboradores (1992) a proponer la definición de parálisis cerebral de la siguiente forma: "es un término que aglutina a un grupo no progresivo, pero a menudo cambiante, de síndromes de trastornos motores secundarios a lesiones o anomalías que se presentan en las etapas del desarrollo temprano".

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 aún 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/o crisis epilépticas.<sup>1, 2, 3</sup>



En el artículo "A report: the definition and classification of cerebral palsy, April 2006" de Rosebaum, Paneth, Levinton, Goldstein y Bax (2007) se cita la más reciente definición y clasificación de la PC:

La Parálisis Cerebral (PC) describe un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y de la postura, que causan limitaciones en la actividad y que son atribuidos a alteraciones no progresivas ocurridas en el desarrollo cerebral del feto o del lactante. Los trastornos motores de la parálisis cerebral están a menudo acompañados por alteraciones de la sensación, percepción, cognición, comunicación y conducta, por epilepsia y por problemas musculo esqueléticos secundarios. <sup>1, 2, 3</sup>



Fig. 1. Cirujano inglés, William Little. <sup>4</sup>



## **2. GENERALIDADES**

### **2.1. ANATOMÍA DEL CEREBRO**

El cerebro es la porción de mayor tamaño del encéfalo (80% alrededor de su masa), y es la principal región del encéfalo que se encarga de las funciones mentales superiores. El cerebro consta de hemisferios derecho e izquierdo, conectados íntimamente por un tracto de fibras grande llamado cuerpo calloso. El cuerpo calloso es el principal tracto de axones que interconecta funcionalmente los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo.

El cerebro consiste en una corteza cerebral externa, compuesta de 2 a 4 mm de sustancia gris y sustancia blanca subyacente.<sup>5</sup> La corteza cerebral se encuentra recubriendo toda la superficie de los hemisferios cerebrales. Se considera que la cantidad de neuronas corticales es entre 10, 000 a 14, 000 millones.<sup>6</sup>

La corteza cerebral se caracteriza por muchos pliegues y surcos llamados convoluciones, los pliegues elevados de las convoluciones se llaman circunvoluciones, y las ranuras deprimidas son los surcos. Cada hemisferio cerebral está subdividido por los surcos profundos, o cisuras, hacia cinco lóbulos, cuatro de los cuales son visibles desde la superficie. Estos lóbulos son: frontal, parietal, temporal y occipital, que son los visibles desde la superficie, y la ínsula que se encuentra en planos profundos, cubierta por porciones de los lóbulos frontal, parietal y temporal.

## ÁREAS MOTORAS Y SENSORIALES DE LA CORTEZA CEREBRAL

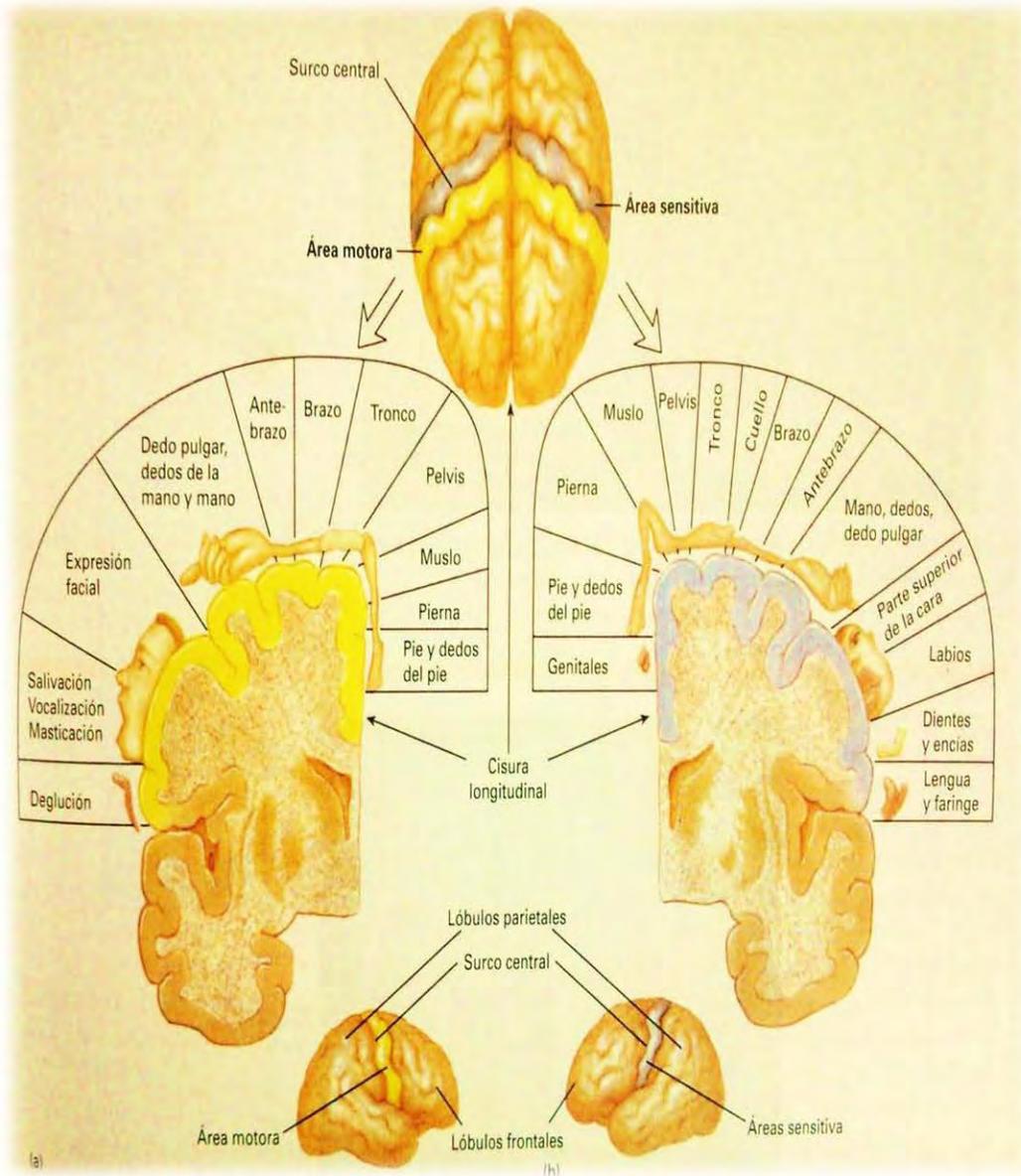


Fig. 2. Áreas motoras y sensoriales de la corteza cerebral.<sup>5</sup>



## 2.1.1. FUNCIONES DE LOS LÓBULOS CEREBRALES

Lóbulo	Funciones
Frontal	Control motor voluntario de músculos esqueléticos; personalidad; procesos intelectuales superiores (concentración, planeación y toma de decisiones) comunicación verbal.
Parietal	Interpretación somatoestésica (p. ej., sensaciones cutáneas y musculares); entendimiento del habla y formulación de palabras para expresar pensamientos y emociones; interpretación de texturas y formas.
Temporal	Interpretación de sensaciones auditivas; almacenamiento (memoria) de experiencias auditivas y visuales.
Occipital	Integración de movimientos en el enfoque de los ojos; correlación de imágenes visuales con experiencias visuales previas y otros estímulos sensoriales; percepción consciente de la visión.
Ínsula	Memoria; integración sensorial (principalmente dolor) y visceral. <sup>5</sup>

Cuadro 1. Funciones de los lóbulos cerebrales.<sup>5</sup>



### 2.1.2. LÓBULO FRONTAL

El lóbulo frontal es la porción anterior de cada hemisferio cerebral. Una cisura profunda, llamada surco central, separa el lóbulo frontal del lóbulo parietal. La circunvolución precentral, involucrada en el control motor, está ubicada en el lóbulo frontal del lóbulo frontal justo enfrente del surco central.

Los cuerpos celulares de las interneuronas localizadas aquí se llaman neuronas motoras superiores debido a su papel en la regulación muscular. El área precentral puede dividirse en las regiones posterior y anterior. La región posterior, que se conoce como el área motora, el área motora primaria o el área 4 de Brodmann, ocupa la circunvolución precentral que se extiende sobre el borde superior en el lobulillo paracentral. La región anterior se conoce como área premotora, área motora secundaria, o área 6 de Brodmann; ocupa la parte anterior de la circunvolución precentral y las partes posteriores de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior.<sup>5</sup>



Fig. 3. Lóbulo frontal<sup>7</sup>



La función del área motora primaria consiste en realizar los movimientos individuales de las diferentes partes del cuerpo. Para colaborar en esta función, recibe numerosas fibras aferentes desde el área premotora, la corteza sensitiva, el tálamo, el cerebelo y los ganglios basales. La corteza motora primaria no es la responsable del diseño del patrón del movimiento, sino la estación final para la conversión del diseño en la ejecución del movimiento.

La función del área premotora es almacenar los programas de la actividad motora organizados como consecuencia de experiencias pasadas. En consecuencia, el área premotora programa la actividad del área motora primaria y participa en particular en el control de los movimientos posturales groseros a través de sus conexiones con los ganglios basales.<sup>8</sup>

La circunvolución poscentral, localizada justo detrás del surco central en el lóbulo parietal, es el área primaria de la corteza de la cual depende la percepción de la sensación somatoestática, sensación que surge a partir de receptores cutáneos, musculares, tendinosos y articulares.

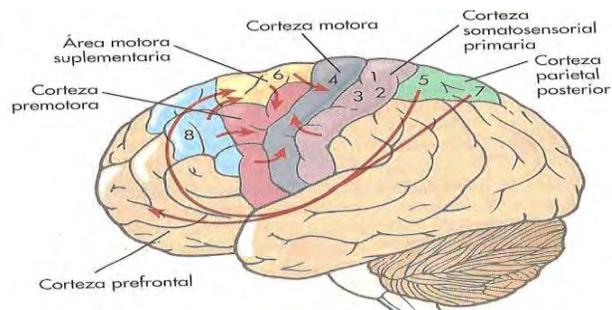


Fig. 4. Regiones corticales implicadas en la programación de los movimientos. Los números hacen referencia a las áreas de Brodmann.<sup>9</sup>



### 2.1.3. EFECTOS DE LAS LESIONES EN LAS DIVERSAS ÁREAS DE LA CORTEZA CEREBRAL.

Área lesionada	Efectos conductuales
Motora primaria (4)	Hemiplejía flácida contralateral con parálisis espástica de los dedos.
Premotora posterior	Hemiplejía espástica contralateral. Liberación de reflejos antigraitorios.
Premotora anterior	Liberación de reflejos prensiles. Apraxia.
Motora primaria y premotora (4 y 6)	Parálisis espástica contralateral denominada hipertonía espástica.
Vía piramidal	Disminución del uso general de la extremidad. Pérdida del control fino del movimiento. Hipotonía. Aumento en el umbral a reflejos somáticos. Aumento del reflejo prensil. Signo de Babinski. Todos estos signos son contralaterales a la lesión. <sup>10</sup>

Cuadro 2. Efectos de las lesiones en la corteza cerebral.<sup>10</sup>



#### **2.1.4. GANGLIOS BASALES**

Los núcleos basales o ganglios basales son masas de sustancia gris compuestas de cuerpos celulares de neuronas ubicados en planos profundos dentro de la sustancia blanca del cerebro; formando parte de cada hemisferio cerebral. Las estructuras que forman parte de los ganglios basales son: el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido y el complejo nuclear amigdalino. El núcleo caudado, el putamen y el globo pálido constituyen el cuerpo estriado. El término lenticular designa el putamen y el globo pálido.<sup>11</sup>

Las áreas de la corteza cerebral que controlan el movimiento, envían axones a los núcleos basales, principalmente el putamen. Esas neuronas, a su vez, envían axones desde el putamen hacia otros ganglios basales; estos axones son inhibidores por medio de su liberación del neurotransmisor GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico). El globo pálido y la sustancia negra envían axones inhibidores que liberan GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico) hacia el tálamo. El tálamo, a su vez, envía axones excitadores hacia las áreas motoras de la corteza cerebral, lo que completa un circuito motor. El circuito motor permite que ocurran movimientos voluntarios mientras que inhibe movimientos involuntarios.<sup>5</sup>



## GANGLIOS BASALES

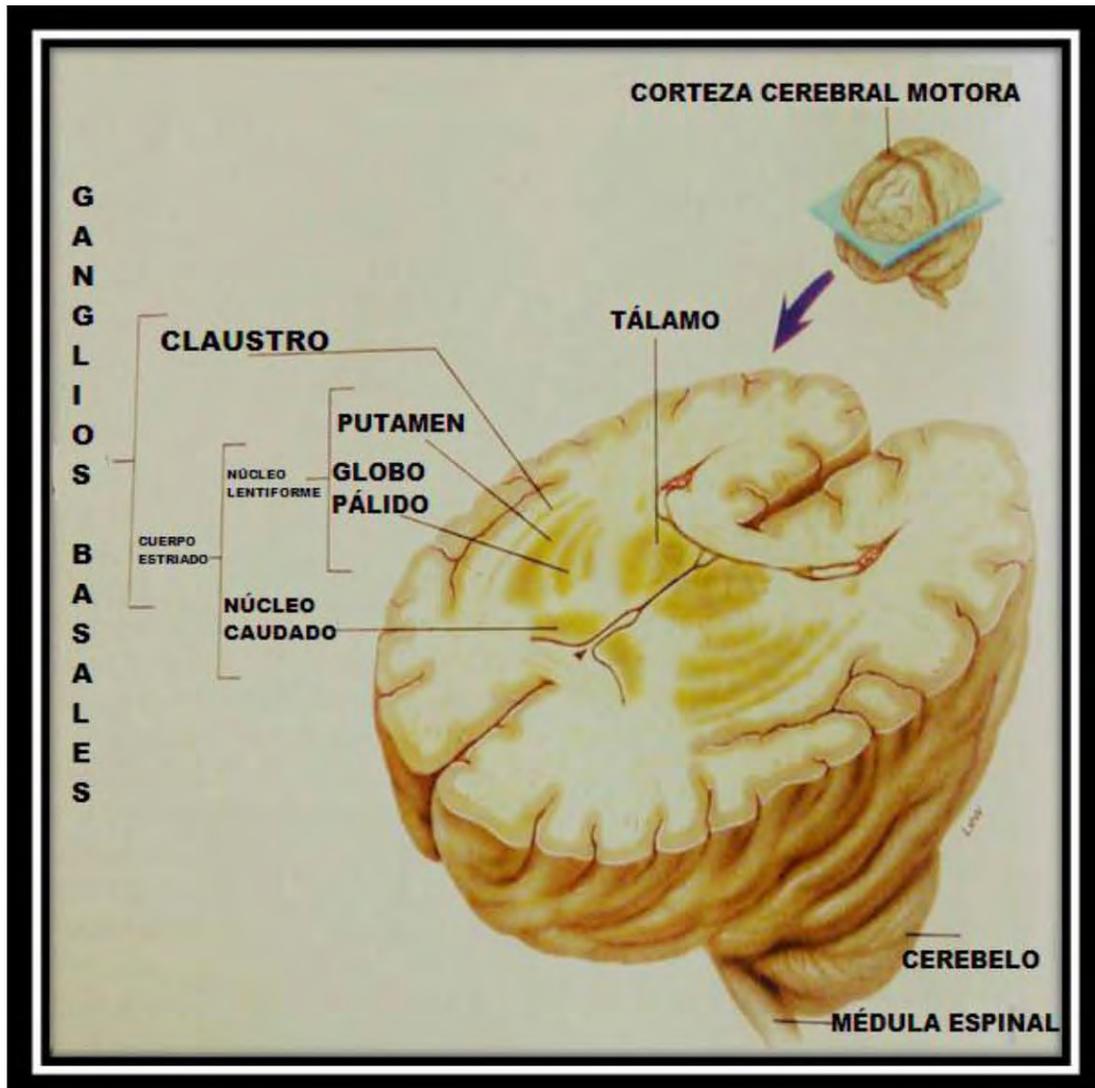


Fig. 5. Ganglios basales<sup>12</sup>



## 2.2. ANATOMÍA DEL CEREBELO

El cerebelo contiene alrededor de 50 mil millones de neuronas, es la segunda estructura de mayor tamaño del encéfalo. Al igual que el cerebro, contiene sustancia gris externa y sustancia blanca interna. Las fibras del cerebro pasan a través del núcleo rojo hacia el tálamo, y después hacia las áreas motoras de la corteza cerebral. Otros tractos de fibras conectan el cerebelo con la protuberancia anular, el bulbo raquídeo y la médula espinal.

El cerebelo recibe aferencias provenientes de propioceptores (receptores articulares, tendinosos y musculares) y, al trabajar junto con los núcleos basales y áreas motoras de la corteza cerebral, participa en la coordinación del movimiento.

El cerebelo se necesita para el aprendizaje motor y para coordinar el movimiento de diferentes articulaciones durante una acción. También se requiere para la cronología y la fuerza apropiadas requeridas para los movimientos de las extremidades. Estas funciones deben operar por medio de neuronas cerebelosas específicas conocidas como células de Purkinje, que proporcionan la única referencia desde el cerebelo hacia otras regiones del encéfalo. Además, las células de Purkinje sólo producen efectos inhibidores sobre las áreas motoras de la corteza cerebral. Al actuar por medio de esta inhibición, el cerebelo ayuda en la coordinación de habilidades motoras complejas y participa en el aprendizaje motor. <sup>5</sup>



### 2.2.1. FUNCIONES DEL CEREBELO

1. El cerebelo interviene en el control del equilibrio y en la movilidad extraocular refleja, a través del lóbulo flóculo nodular.
2. El cerebelo proporciona la sinergia y la diadococinecia que requieren los movimientos voluntarios simultáneos o sucesivos.
3. El cerebelo asegura la eumetría, es decir la medida exacta de los movimientos voluntarios, así como la fuerza que necesitan en su ejecución.
4. El cerebelo influye sobre el tono muscular en dos formas: lo aumenta y lo suprime, aunque la primera acción es más importante.
5. El cerebelo interviene en la presentación de respuestas vegetativas, tanto simpáticas como parasimpáticas.
6. El cerebelo interviene en la noción de la profundidad de la visión.<sup>6</sup>

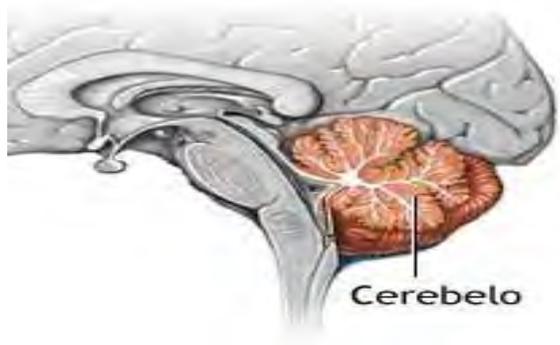


Fig. 6. Cerebelo<sup>13</sup>



## 2.2.2. LESIONES EN EL CEREBELO

### SIGNOS.

- ❑ **Asinergia.** Se caracteriza por falta de cooperación muscular al llevar a cabo movimientos voluntarios simples, como la marcha bípeda, o complicados, como la escritura y la emisión de la palabra hablada.
- ❑ **Dismetría.** Se manifiesta al llevar a cabo movimientos voluntarios, que pierden la medida necesaria. Falta de medida, de límite, en los movimientos voluntarios, por incoordinación motora.
- ❑ **Descomposición del movimiento.** Se caracteriza por que el enfermo descompone en varios movimientos al acto voluntario complejo.
- ❑ **Adiadococinesia.** Se caracteriza por la falta de cooperación de los diversos grupos musculares, al ejecutar movimientos voluntarios sucesivos en que intervienen grupos musculares antagonistas. En consecuencia, se alteran los movimientos rápidamente alternativos y se llevan a cabo de forma irregular y con sacudidas incontroladas.
- ❑ **Temblor intencional final.** Temblor de aparición en la fase final de la ejecución de un movimiento voluntario.<sup>6</sup>



- **Hipotonía muscular.** La hipotonía muscular es fácilmente demostrable al palpar los músculos de los miembros, si se flexionan las articulaciones, se observa una gran movilización de ellas, debido a la hipotonía muscular.
  
- **Falta de control de la musculatura antagonista.** La falta de control de musculatura antagonista se manifiesta cuando se pide al enfermo que flexione el antebrazo sobre el brazo y el médico impide con la mano colocada sobre la cara ventral del antebrazo este movimiento; si de repente el médico quita su mano, se observa que el antebrazo del enfermo pega sobre el pecho o sobre la cara. En condiciones normales sólo se observa una ligera flexión del antebrazo sin que llegue a golpearse.
  
- **Hipodinamia muscular.** La refiere el enfermo diciendo que rápidamente se fatiga o que le cuesta mucho trabajo levantar del suelo un objeto pesado.<sup>6</sup>



### **3. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL**

#### **3.1. DEFINICIÓN**

La parálisis cerebral infantil (PCI) se define como una lesión cerebral intracranéana en el área motora, no evolutiva, que se presenta en niños menores de 6 años de edad.<sup>14</sup>

#### **3.2. CONCEPTO GENERAL**

La parálisis cerebral se encuentra entre las principales enfermedades neurológicas, siendo conceptualizada como un conjunto de trastornos de carácter no progresivo y permanente de tono, movimiento y postura debido a una lesión que afecta el cerebro inmaduro e interviene en la maduración del Sistema Nervioso Central. Esta lesión provoca debilitamiento en la coordinación de la acción muscular con incapacidad resultante de mantener posturas y realizar movimientos normales. Cualquier agente capaz de dañar el Sistema Nervioso Central (principalmente cerebro, tronco encefálico o cerebelo) desde la concepción hasta la primera infancia, es considerada como un factor etiológico de la Parálisis Cerebral.

El cuadro clínico no es siempre estático y con frecuencia va acompañado por déficits intelectuales, trastornos de conducta, alteraciones de tipo sensitivo-sensorial, trastornos morfológicos, alteraciones del crecimiento y frecuentemente epilepsia o crisis convulsivas. En su etiopatogenia se describen causas prenatales, perinatales y postnatales.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Debe basarse en el conocimiento de los antecedentes según la anamnesis, con una adecuada exploración del desarrollo psicomotor, exámen neuromotor y exámenes complementarios como tomografía axial computarizada (TAC), ecografía transfontanela y psicometría fundamentalmente.

La prevalencia de la Parálisis Cerebral se encuentra entre 1,5 y 2,5 por 1.000 nacidos vivos.<sup>15, 16</sup>



Fig. 7. Niño con parálisis cerebral<sup>17</sup>



### **3.3. ETIOLOGÍA.**

La etiología de la parálisis cerebral es multifactorial, por lo que se han clasificado sus causas de acuerdo a la etapa en la que ocurre el daño cerebral en: prenatales, perinatales y postnatales.

#### **3.3.1. CAUSAS PRENATALES.**

Etapa desde la concepción hasta el nacimiento.

Dentro de las causas que pueden ocasionar parálisis cerebral antes del nacimiento se encuentran:

- ❑ Malformaciones congénitas cerebrales.
- ❑ Hemorragia intracraneana.
- ❑ Incompatibilidad sanguínea entre madre y niño (Factor RH)
- ❑ Falta de oxigenación cerebral ocasionada por problemas en el cordón umbilical o la placenta.
- ❑ Infección por virus durante el embarazo.
- ❑ Exposición a radiaciones durante el embarazo.
- ❑ Desnutrición materna (anemia)
- ❑ Hipertiroidismo, retraso mental o epilepsia maternos.
- ❑ Amenaza de aborto.
- ❑ Preeclampsia
- ❑ Ingestión de medicamentos contraindicados por el médico.
- ❑ Madre veterana o demasiado joven.

La prevalencia es de 35% aproximadamente.<sup>18,19,20</sup>



### 3.3.2. CAUSAS PERINATALES.

Tiempo inmediatamente posterior al parto o al nacimiento.

Son las más frecuentes dentro de la parálisis cerebral, presentándose aproximadamente en un 55% de los casos. Entre las que se encuentran:

- ✚ Traumatismos durante el parto
- ✚ Anoxia neonatal
- ✚ Mal empleo de instrumentos durante el parto (Fórceps)
- ✚ Puntuación Apgar bajo al nacer
- ✚ Prematuridad y bajo peso
- ✚ Asfixia por prolapso del cordón umbilical
- ✚ Presencia de líquido amniótico en las vías respiratorias
- ✚ Partos múltiples
- ✚ Parto difícil o prolongado<sup>18,19,20</sup>

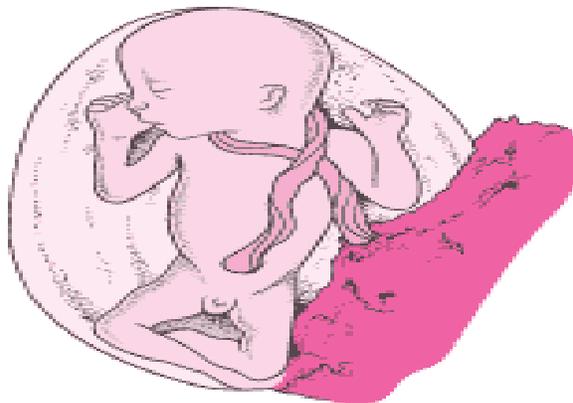


Fig. 8. Prolapso del cordón umbilical.<sup>21</sup>



### 3.3.3. CAUSAS POSTNATALES.

Etapa después del nacimiento.

Se presentan aproximadamente en el 10% de los casos.

- ✚ Traumatismo craneano
- ✚ Infecciones del Sistema Nervioso (meningitis, encefalitis)
- ✚ Intoxicaciones (con plomo, arsénico)
- ✚ Epilepsia (convulsiones)
- ✚ Fiebres altas con convulsiones
- ✚ Accidentes por descargas eléctricas
- ✚ Lesión del sistema nervioso por falta de oxígeno
- ✚ Broncoaspiración <sup>18,19,20</sup>

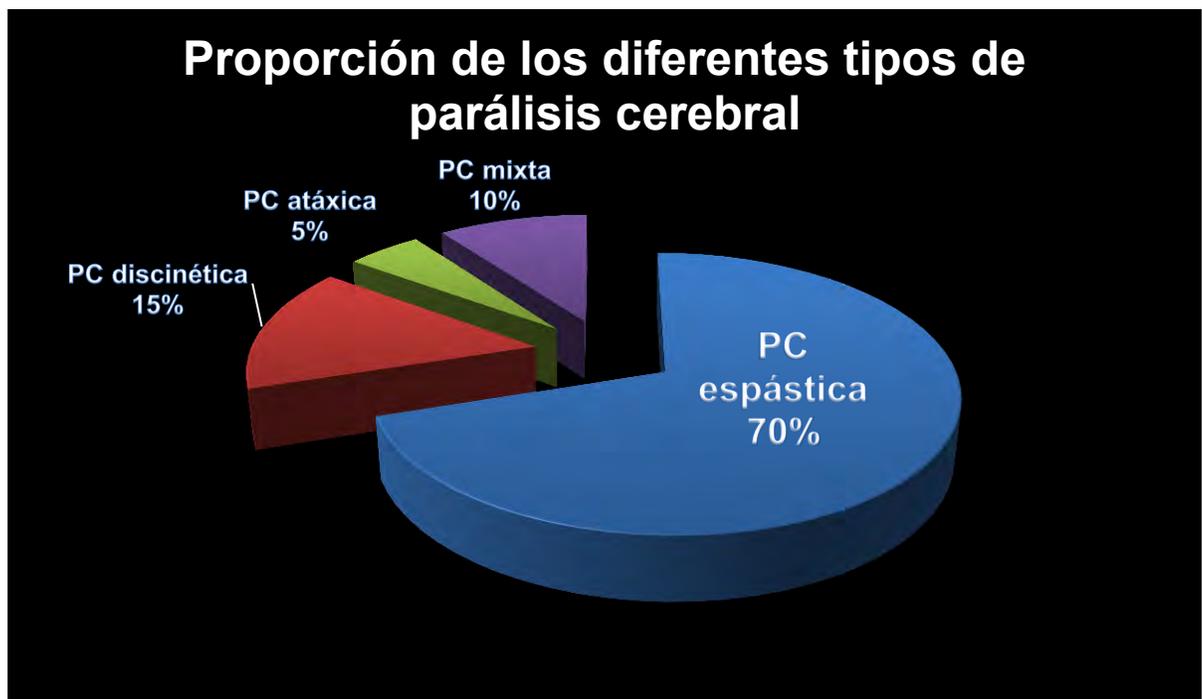


Fig. 9. Fiebres altas.<sup>22</sup>



### 3.4. EPIDEMIOLOGÍA.

La prevalencia de la parálisis cerebral es de aproximadamente 2 por 1000 nacidos vivos. Esta cifra ha variado poco con el tiempo, a pesar de los avances en la atención obstétrica y perinatal. Esta falta de disminución puede ser, en parte, el resultado del aumento de la supervivencia de los recién nacidos de bajo peso, como sugieren los datos que muestran un aumento de la prevalencia de la diplejía espástica en estos niños. La proporción de los diferentes tipos de parálisis cerebral varía de un estudio a otro. Aproximadamente un 70% tiene el tipo espástico, un 15% discinético, un 5% atáxico, y el resto formas mixtas.<sup>23</sup>



Gráfica de la prevalencia de los diferentes tipos de parálisis cerebral.<sup>23</sup>



### **3.5. FACTORES DE RIESGO.**

#### **3.5.1. AGENTE.**

Por mucho tiempo se pensó que el trauma obstétrico y los episodios hipóxico-isquémicos durante el parto eran la principal causa de PC en el recién nacido a término; sin embargo, sólo un 19% de los casos resultan de complicaciones durante el trabajo de parto y alumbramiento, 8% es de origen perinatal, 44% es de origen prenatal y en 24% de los casos no se puede determinar la etiología. Entre las causas más frecuentes se encuentran las anomalías congénitas del SNC, infecciones prenatales (STORCH), contacto con agentes teratogénicos, disfunción fetoplacentaria y complicaciones obstétricas, en especial prematuridad. En los niños de un mes a dos años de vida las causas más frecuentes son el traumatismo craneoencefálico, la neuroinfección y la enfermedad vascular cerebral, oclusiva o hemorrágica, de origen arterial o venoso.

#### **3.5.2. HUÉSPED.**

El origen de la PC es multifactorial, ya que son muchos los factores que pueden alterar el desarrollo normal del SNC. Entre las más frecuentes se encuentran los trastornos de la migración neuronal, disgenesias cerebrales, alteraciones genéticas y cromosómicas. El riesgo de PC es mayor en RN pretérmino y se incrementa entre más bajo sea el peso al nacer. La prevalencia en productos mayores de 36 semanas de gestación (SDG) y peso >2500 g es de 1.2 por 1 000; en los de 32-36 SDG y de peso 1500-2500 g es de 6.2 por 1 000; en los de 28-31 SDG con peso de 1 000- 1 499 g es de 54 por 1 000 y en los de <28 SDG con peso < 1 000 g llega a alcanzar los 82 por 1 000 nacidos vivos.<sup>24</sup>



### 3.5.3. AMBIENTE.

El cuidado prenatal de la madre es primordial para tener un ambiente óptimo para el crecimiento y desarrollo del producto. Este ambiente puede verse alterado por múltiples patologías que se pueden manifestar durante el embarazo, con toxemia gravídica, diabetes mellitus, infecciones; por exposición a sustancias tóxicas como alcohol, drogas y tabaco y por complicaciones perinatales que se relacionan con sufrimiento fetal agudo como desprendimiento prematuro de placenta, ruptura uterina, etc. La PC asociada a asfixia durante el parto se estima en 10% de los casos. El embarazo múltiple incrementa el riesgo de PC en recién nacidos pretérminos.<sup>24</sup>



Fig. 10. Uso de sustancias tóxicas durante el embarazo.<sup>25</sup>



### 3.6. CUADRO CLÍNICO

La parálisis se divide en varios síndromes motores principales de acuerdo con el patrón de afectación neurológica, su neuropatología y su etiología. La clasificación fisiológica identifica la principal anomalía motora, mientras que la taxonomía topográfica indica las extremidades afectadas. La parálisis cerebral también se asocia con frecuencia a una serie de discapacidades del desarrollo, incluidos retraso mental, epilepsia y anomalías visuales, auditivas, del habla, cognitivas y conductuales. La discapacidad motora puede ser el menor de los problemas del niño.

Las características no son iguales en todos los casos, ya que dependen de las estructuras lesionadas, el tipo de parálisis, el grado de discapacidad, las áreas funcionales afectadas, la situación ambiental en que vive, la actitud de los padres, el ambiente familiar, entre otros.

Las características generales son: retraso motor, reflejos infantiles primitivos, trastornos posturales y/o deformidad física, crisis convulsivas, problemas visuales: estrabismo, nistagmus, debilidad visual y ceguera; problemas auditivos: hiperacusias, hipoacusias y sordera; alteraciones y problemas en: la alimentación, lenguaje y comunicación, el movimiento, el desarrollo social, la conducta, las emociones, la formación de la personalidad, la inteligencia y la percepción.<sup>26</sup>



### 3.7. CLASIFICACIÓN: TIPOS Y CARACTERÍSTICAS.

Se han propuesto varias clasificaciones clínicas de acuerdo a la localización de la lesión cerebral, la región anatómica afectada y el grado de afectación del tono muscular. La sistemática basada en criterios clínicos, tales como el grado de afectación, la sintomatología predominante y la extensión de la lesión es la de mayor utilidad, tanto para el tipo de tratamiento, como para el pronóstico evolutivo.

De acuerdo a la afectación neurológica, la parálisis cerebral se clasifica en: *espástica* (tetraplejía espástica, diplejía espástica, hemiplejía espástica) *discinética*, *atáxica* y *mixta*.

Según la distribución anatómica de la afectación motriz, se clasifica como: hemiplejía, diplejía, paraplejía y tetraplejía.

Basándose en el tono muscular, se clasifica en: isotónico, hipertónico, hipotónico y variable.<sup>24,27</sup>

**Parálisis  
cerebral**

**Clasificación clínica:**  
espástica, discinética, atáxica  
y mixta.

**Clasificación topográfica:**  
hemiplejía, diplejía,  
paraplejía y tetraplejía.

**Clasificación de acuerdo al  
tono muscular:** isotónico,  
hipertónico, hipotónico y  
variable



### **3.7.1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA.**

La clasificación clínica de la parálisis cerebral es la más aceptada y difundida. Se basa en el tipo de disfunción y se clasifica como espástica, discinética, atáxica y mixta.

#### **3.7.1.1. PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA.**

La espasticidad se define como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad, asociado a un reflejo miotático exagerado. La espasticidad constituye uno de los componentes de la motoneurona superior, consecuencia de lesiones que afectan el córtex o cualquier nivel de la vía piramidal (cápsula interna, mesencéfalo, médula)

Es la forma más frecuente en un 60 a 70% de los casos. El síndrome de la motoneurona superior se caracteriza por síntomas negativos: debilidad muscular, disminución de la destreza en el movimiento, pérdida de la capacidad de fraccionar el movimiento, movimientos en bloque y síntomas positivos, como la exageración de los reflejos cutáneos, clonus, signo de Babinski, espasticidad. La clínica más común en el niño con parálisis cerebral infantil espástica es la disminución de la movilidad espontánea, la disminución de la amplitud e imposibilidad de realizar determinados tipos de movimientos.

Según el sitio afectado se clasifica en: Tetraplejía espástica, diplejía espástica y hemiplejía espástica.<sup>24,27</sup>



### 3.7.1.1.1. TETRAPLEJÍA ESPÁSTICA.

Es la forma más grave de la parálisis cerebral. Los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades, predominando con frecuencia en las superiores. En esta forma de parálisis cerebral infantil se encuentra alta incidencia de malformaciones cerebrales, lesiones resultantes de infecciones intrauterinas, atrofia, lesiones clásticas como la encefalomalacia multiquística o hidranencefalia; sólo 10% de este grupo de niños carecen de antecedentes o de lesión conocidos.<sup>27</sup>



Fig. 11. Niño con parálisis cerebral de tipo espástico.<sup>28</sup>



## CUADRO CLÍNICO.

En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida, observándose la presencia de signos anormales. Los niños muestran una hipertonía generalizada de predominio en extremidades superiores, tendencia a la hiperextensión de nuca con ausencia o dificultad de enderezamiento cefálico, así como persistencia de reflejos arcaicos, hiperreflexia y clonus. Existe una disminución de los movimientos voluntarios que condicionará alteraciones vasomotoras de las extremidades. La mayoría de éstos presentan signos pseudobulbares con grandes dificultades de la deglución, lo que puede condicionar la aspiración de material alimentario. Son muy frecuentes la microcefalia, la atrofia óptica, el estrabismo y la epilepsia. La afectación cognitiva es grave en la mayoría de los casos. Las deformaciones más frecuentes son: escoliosis, contractura en flexión de rodillas y cadera, pie equino o equino-varo y, sobre todo, subluxación o luxación de caderas.<sup>24,27</sup>



Fig.12. Pie equinvaro<sup>29</sup>

### 3.7.1.1.2. DIPLEJÍA ESPÁSTICA.

Es una de las formas más frecuentes de parálisis cerebral espástica. Se relaciona especialmente con la prematuridad: la edad gestacional y el bajo peso al nacer son los dos factores más relacionados con esta forma de parálisis cerebral. La frecuencia de parálisis cerebral en este grupo de niños varía entre el 7 y 15%, lo que supone un riesgo de parálisis cerebral en esta población entre 30 y 40 veces superior que en los recién nacidos a término. La causa más frecuente es la leucomalacia periventricular.<sup>24,27</sup>

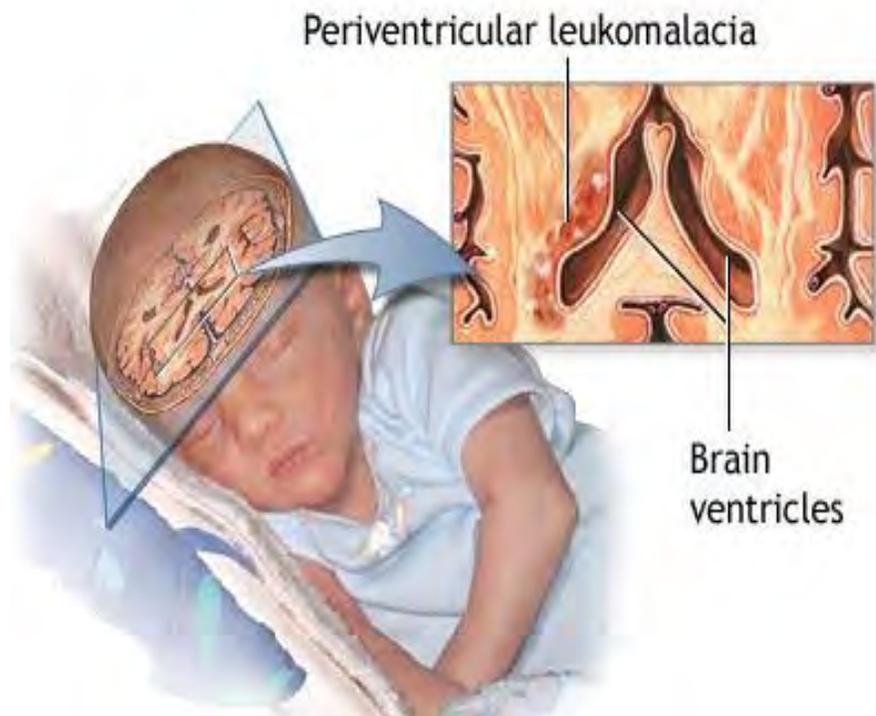


Fig. 13. Leucomalacia periventricular, causa más frecuente de la diplejía espástica.<sup>30</sup>



## CUADRO CLÍNICO.

En los casos leves, el niño desarrolla un control cefálico más o menos correcto e iniciará la manipulación, pero en la exploración se evidenciará signos de anormalidad del tono: tendencia a la hiperextensión y abducción de las extremidades inferiores, pataleo “en bloque”, retraso en el volteo y en la sedestación. En las extremidades superiores se puede observar tendencia a la pronación y dificultad para llevar las manos a la línea media. El patrón de marcha en el niño dipléjico se realiza, en la mayoría de los casos, con flexión de cadera, hiperlordosis lumbar, balanceo de tronco y apoyo plantar en equino o apoyo plantar compensado con recurvatum de rodillas. En las formas más leves de espasticidad puede ser exclusivamente distal (equinismo). Son relativamente frecuentes trastornos asociados, como la atrofia óptica y el estrabismo. La epilepsia es poco frecuente en los pacientes con diplejía espástica, y su presencia no guarda relación con el grado de compromiso motor. El retraso mental es mucho menos frecuente en estos niños que en los tetrapléjicos.<sup>27</sup>



Fig.14. Diplejía espástica.<sup>31</sup>



### **3.7.1.1.3. HEMIPLEJÍA ESPÁSTICA.**

Existe una paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior. Se habla de hemiplejía congénita cuando la lesión causal está presente antes del final del periodo neonatal (28 días). Existe un ligero predominio de las hemiplejías derechas y mayor incidencia en varones. Se postula una etiología prenatal en un alto porcentaje de casos, 70 a 75%, por la ausencia de antecedentes conocidos. Factores perinatales obvios, principalmente hemorragia, se comprueban un 4,5% de recién nacidos a término y un 8,1% de prematuros.

#### **CUADRO CLÍNICO.**

Con frecuencia el primer signo suele ser objetivado por los familiares, que advierten hacia los cuatro meses una menor utilización de la mano afectada, en la extremidad afectada se aprecia la mano más cerrada con tendencia a la inclusión del pulgar, aumento del tono flexor y dificultad en la movilización proximal, con menor frecuencia, el signo de presentación será un trastorno de la marcha en su inicio, en los casos en que el compromiso de la extremidad superior es muy leve y ha pasado inadvertido. El niño no tratado tenderá a utilizar solo el lado “sano”, olvidando el lado afectado y ocasionando en él un aumento de reacciones asociadas que aumentará la espasticidad. En la bipedestación y la marcha tienden a descargar su peso sobre el lado no parético, apoyando el pie afectado en equino. La edad de la marcha en el niño hemipléjico está moderadamente retrasada, siendo la motricidad fina la más afectada, especialmente la supinación del antebrazo, la extensión de la muñeca y la realización de la pinza fina.<sup>27</sup>

## TIPOS DE PARÁLISIS CEREBRAL DE TIPO ESPÁSTICO.

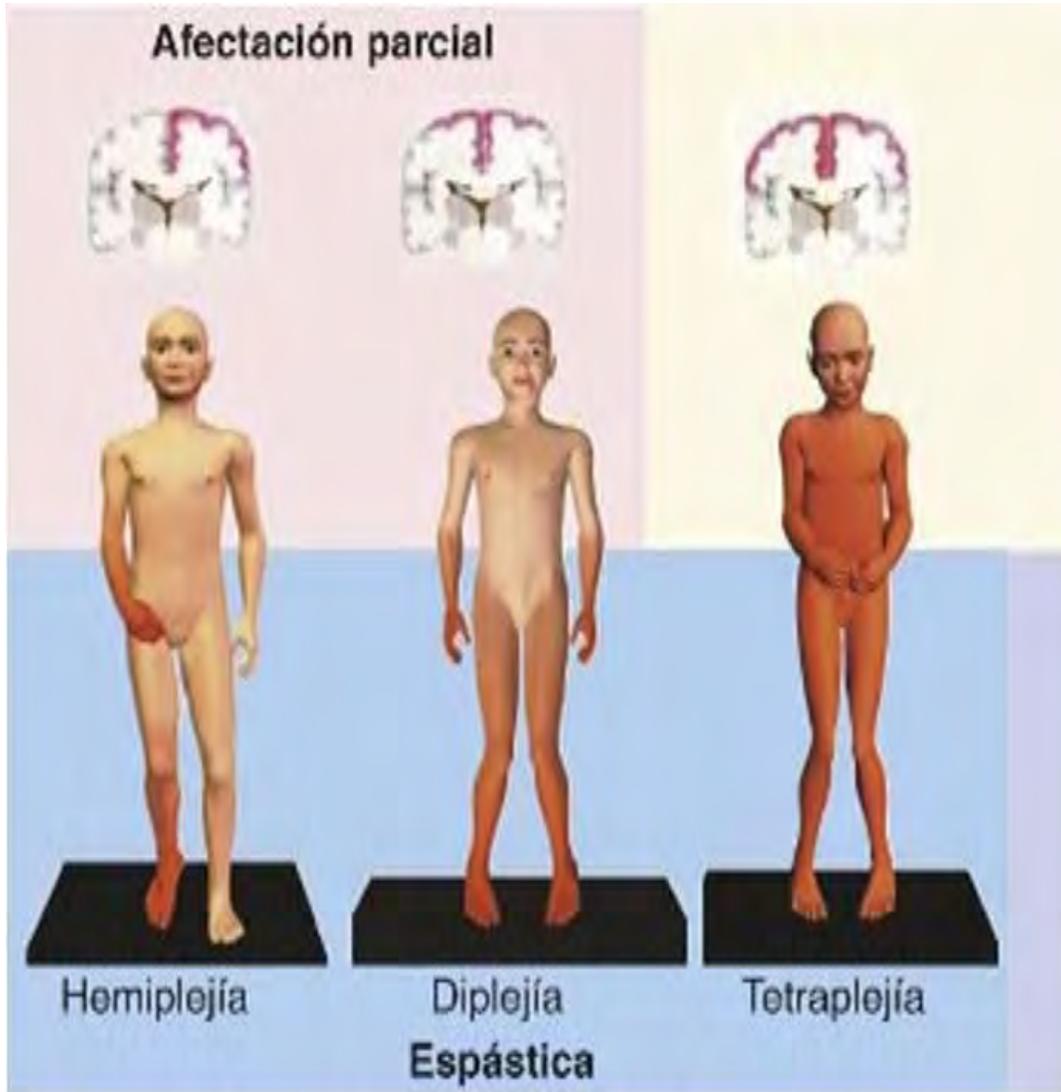


Fig.15. La zona rojiza, indica la zona que está afectada en los diferentes tipos de parálisis cerebral de tipo espástico.<sup>32</sup>



### **3.7.1.2. PARÁLISIS CEREBRAL DISCINÉTICA.**

Es la segunda forma más frecuente, después de la espástica. Representa el 10-15% de todas las formas de parálisis cerebral, siendo la que más se relaciona con factores perinatales, hasta un 60-70% de los casos. Las lesiones de los ganglios basales de los niños con parálisis cerebral discinética explican los movimientos involuntarios anómalos del tipo de atetosis, coreatetosis o distonía. Casi todas las parálisis cerebrales discinéticas siguen a la hiperbilirrubinemia neonatal (kernicterus) y a la anoxia graves.

La causa más importante de la hiperbilirrubinemia es la incompatibilidad del grupo sanguíneo del recién nacido. La bilirrubina no conjugada produce daño selectivo de los ganglios basales, las vías auditivas y vestibulares centrales, y los núcleos cerebelosos profundos, pero respeta la corteza. La consecuencia es que estos niños con parálisis cerebral discinética, incapaces de hablar debido a la discinecia facial y a la hipoacusia y con un uso reducido o nulo de la mano, pueden tener una inteligencia normal. En cambio, los niños con parálisis cerebral discinética secundaria a anoxia sufren más veces daño cortical y subcortical, con problemas intelectuales y motores.<sup>33</sup>



## CUADRO CLÍNICO.

La tríada que lo caracteriza es: fluctuaciones y cambios bruscos del tono muscular. Presencia de movimientos involuntarios. Persistencia de reflejos arcaicos. En algunos casos, existen signos ya desde el periodo neonatal; en otros casos, tras el sufrimiento neonatal, el niño pasa por una primera fase llamada de “latencia”, en la que no presenta movimientos involuntarios evidentes. Las manifestaciones clínicas pueden cambiar con la edad y pasar por diferentes fases:

❏ **Fase 1 o de hipotonía:** niño hipotónico con un retraso en sus adquisiciones. A pesar de la hipotonía, algunos signos sugieren la afectación central:

- a) Persistencia de reflejos arcaicos, especialmente del reflejo asimétrico y de Moro
- b) Tendencia a la hiperextensión cervical
- c) La existencia de movimientos bucales anormales, que ocasionarán dificultades en la succión y la deglución.<sup>27</sup>



Fig.16 .Reflejo de moro.<sup>34</sup>

✚ **Fase 2 o fase de movimientos involuntarios:** la edad de aparición es muy variable, en general después de los seis meses de vida. El paciente con parálisis cerebral distónica puede presentar todo un repertorio de movimientos, aislados o combinados: atetósicos, careicos, temblor, balismo, distonía. Junto con la aparición de estos movimientos anormales, pueden manifestar fluctuaciones de tono, que aumentará con la excitación, los estímulos o al intentar ser manipulados, persistiendo una hipotonía de fondo en reposo; todo ello provocará una grave incoordinación del movimiento voluntario.<sup>24,27</sup>



- **Movimientos involuntarios.**
- **Control postural.**
- **Movimientos voluntarios.**
- **Tono fluctuante.**
- **Danza atetósica.**
- **Cambian con el tiempo.**
- **Inteligencia generalmente buena.**
- **Pérdida auditiva.**
- **Son extrovertidos y comunicativos.**
- **Alteraciones del lenguaje y problemas respiratorios.**

Fig. 17. Parálisis cerebral discinética.<sup>35</sup>



### 3.7.1.3. PARÁLISIS CEREBRAL ATÁXICA.

La parálisis cerebral atáxica es infrecuente y suele indicar un mal desarrollo del cerebelo o de sus vías que, en caso de gravedad, puede acompañarse de alteraciones cognitivas importantes. Representa el 10-15% de todos los casos de parálisis cerebral. A menudo aparece en combinación con espasticidad y atetosis. La causa es prenatal en más del 65% de los pacientes.<sup>27</sup>

Atáxico



Movimientos inseguros y vacilantes.  
Marcha tambaleante. Equilibrio pobre.

Fig. 18. Parálisis cerebral atáxica.<sup>36</sup>



## CUADRO CLÍNICO.

Se caracteriza por la falta de equilibrio y coordinación e hipotonía. Los pacientes no presentan rigidez o espasticidad. La ataxia del tronco y de la marcha son más llamativas que la de los miembros. Los niños acaban aprendiendo a caminar, pero se caen con demasiada frecuencia; hablan de manera lenta y entrecortada.

Se distinguen tres formas clínicas:

- ✚ **Diplejía atáxica.** Se denomina así la forma clínica en la se presenta hipotonía, ataxia, dismetría, incoordinación y se asocia espasticidad de las extremidades inferiores.
  
- ✚ **Ataxia simple.** Predominan el temblor, dismetría y ataxia de extremidades inferiores.
  
- ✚ **Síndrome de desequilibrio.** Este cuadro fue descrito por Hagber y cols. En 1972, que lo diferenció, por su curso evolutivo lento y mal pronóstico, de las formas de ataxia simple. El desarrollo motor está gravemente retrasado y la marcha libre, si se consigue, será a partir de los 8 a 9 años. Se asocia en un porcentaje elevado de casos con retraso mental y trastorno grave del lenguaje. Son frecuentes el nistagmo, estrabismo y dismetría ocular.<sup>24,27,33</sup>



#### 3.7.1.4. PARÁLISIS CEREBRAL MIXTA.

Comprende menos del 5% de los casos. Se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa, que persiste más allá de los 2-3 años y que no se debe a una patología neuromuscular. La mayoría de estos niños desarrollan con el tiempo espasticidad, distonía o ataxia pero, en algunos casos, la hipotonía generalizada persiste a lo largo del tiempo, constituyendo una de las formas más graves de parálisis cerebral. Con relativa frecuencia se encuentran pacientes con diferentes combinaciones como espasticidad y ataxia o espasticidad y distonía.<sup>24,27</sup>

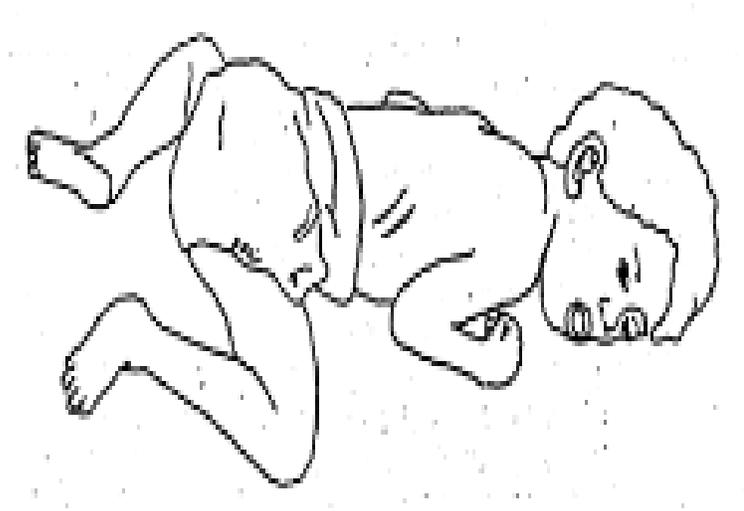


Fig.19. Hipotonía muscular.<sup>37</sup>

### 3.7.2. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA.

Según la distribución anatómica de la afectación motriz, la parálisis cerebral se clasifica en:

**3.7.2.1. PARAPLEJÍA:** Afectación de los miembros inferiores.

**3.7.2.2. DIPLEJÍA:** Es la afectación de las cuatro extremidades con claro predominio de afectación de las extremidades inferiores.<sup>27</sup>



Fig. 20. Paraplejía.<sup>38</sup>

**3.7.2.3. HEMIPLEJÍA:** Afectación de la extremidad superior y la inferior de un mismo lado, generalmente la repercusión funcional es mayor en la extremidad superior.

**3.7.2.4. TETRAPLEJÍA O CUADRIPLÉJÍA:** Cuando existe el compromiso global, incluyendo tronco y las cuatro extremidades.<sup>27</sup>



Fig. 21. Características de los tipos de parálisis cerebral según su topografía.<sup>39</sup>



### 3.7.3. CLASIFICACIÓN DE ACUERDO AL TONO MUSCULAR.

3.7.3.1. **ISOTÓNICO:** Tono normal.

3.7.3.2. **HIPERTÓNICO:** Tono incrementado.

- Movimientos descontrolados.
- Aumento de la resistencia muscular.
- Cuello tenso y extremidades flexionadas o rígidas.
- Marcha en tijeras y de puntillas.<sup>40</sup>



Fig. 22. Ejemplo de hipertonía.<sup>41</sup>

**3.7.3.3. HIPOTÓNICO:** Tono disminuido.

- Disminución o falta de movimiento.
- Debilidad Muscular.
- Cuello y extremidades extremadamente relajadas.
- Movilidad articular desordenada.<sup>40</sup>



Fig. 23. Hipotonía.<sup>42</sup>

**3.7.3.4. VARIABLE:** Tono inconsistente o fluctuante.



### 3.7.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

- a) **Retraso mental.** Alrededor del 50% de los niños con parálisis cerebral tienen retraso mental, principalmente en la variedad espástica. En general, las formas discinéticas tienen un nivel intelectual más alto que las espásticas. En los niños con hemiplejía espástica la inteligencia es normal en 65% de los casos. En cambio, los cuadrapléjicos espásticos solo del 20 a 30% tienen inteligencia normal.
- b) **Epilepsia.** Se observa en 30% de los niños con parálisis cerebral. Es más frecuente observarla en niños con el tipo hemipléjico espástico (40 a 50%) y menos común en el tipo discinético (23%).
- c) **Trastornos de la visión y movimientos oculares.** Del 20 al 40% de los niños con parálisis cerebral tienen disminución de la agudeza visual; la hemianopsia es más común en la parálisis cerebral hemipléjica espástica. También son frecuentes los errores de refracción, ambliopía, nistagmo y estrabismo.
- d) **Trastornos de la comunicación.** Pueden ser secundarios a déficit auditivo, disfunción del procesamiento central del lenguaje o disartria. Con frecuencia se presentan combinaciones de déficits en un mismo niño.<sup>24</sup>



- e) **Trastornos sensitivos.** En 97% de los niños con parálisis cerebral presentan alteraciones de sensibilidad en los miembros superiores. Un porcentaje con hemiplejía espástica tienen estereognosia anormal, 90% presenta alteración en la discriminación de dos puntos y el 47% tienen alteración en la propiocepción.
- f) **Trastornos tróficos.** En la hemiplejía espástica es frecuente observar disminución del volumen y talla de los miembros afectados.
- g) **Trastornos del sueño.** Los niños con parálisis cerebral severa pueden tener alteraciones del sueño que se caracterizan por una fragmentación del sueño secundario a la apnea obstructiva del sueño, dificultad para cambiar de posición o la presencia de actividad epiléptica nocturna.
- h) **Trastornos de conducta.** Estos trastornos se observan en niños con parálisis cerebral y coeficientes intelectuales altos. Los más frecuentes son trastorno por déficit de atención con hiperactividad, labilidad emocional, depresión, baja autoestima y dependencia de los padres. Los niños con retraso mental grave pueden presentar conductas estereotipadas y autoagresiones.
- i) **Trastornos urinarios.** Un 20% de los niños, en especial aquellos con cuadruplejía espástica y retraso mental, presentan incontinencia urinaria.
- j) **Otros.** La hidrocefalia se observa en 9% de los niños. Los trastornos del aprendizaje están asociados con el grado de afectación cerebral.<sup>24</sup>



### **3.7.5. DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico de parálisis cerebral se establece en gran medida sobre una base clínica. El médico debe realizar una anamnesis minuciosa, atendiendo especialmente a los aspectos relativos al embarazo, el periodo perinatal y el desarrollo; además de auxiliarse con estudios complementarios.<sup>23</sup>

El diagnóstico temprano suele ser difícil, ya que no es frecuente observar signos y síntomas clínicos en los primeros dos o tres meses de vida; sin embargo, al momento de la exploración física de un lactante se pueden observar ciertas manifestaciones clínicas que pueden alertar respecto a la posibilidad de parálisis cerebral, como persistencia o asimetría de los reflejos primitivos, hipotonía, hiperreflexia, clonus persistente, alteración de la función motora, alteraciones oculomotoras, retraso en las reacciones posturales y comportamiento anormal.<sup>24</sup>

Para integrar el diagnóstico de parálisis cerebral en niños a partir de 6 meses de edad, Levine propone la utilización de una escala tomando en cuenta alteraciones motoras, que agrupa 6 categorías, que desde el punto de vista clínico proporciona un parámetro comprensible útil:

- 1) Alteraciones de postura y movimiento
- 2) Alteraciones orales
- 3) Estrabismo
- 4) Tono muscular
- 5) Evolución de reacciones posturales
- 6) Reflejos osteotendinosos.<sup>43</sup>



El acrónimo **POSTER** se sugiere para facilitar la relación de las 6 categorías principales.

- ✚ **Patrones de postura y movimiento.** Estas alteraciones se refieren a la forma en que el niño se mueve, a su calidad y organización del movimiento. Tanto espontáneo como dirigido. Ejemplos de patrones anormales son patrones extensores totales, tijera y opistótonos, el patrón flexor con rotación interna, abducción de hombros, flexión de codo y mano en pronación, cadera en semiflexión, flexión de rodillas, rotación interna, abducción de piernas, marcha de puntas y ausencia de rotación, ataxia, movimientos coreatetósicos; así mismo falta de simetría en el movimiento tanto en el plano sagital (hemiplejía) como en el transversal (diplejía).
  
- ✚ **Patrones motores orales.** Estos incluyen las siguientes alteraciones: retracción de la lengua, protrusión de la misma, hipersensibilidad oral, retracción de labios.
  
- ✚ **Estrabismo.** Aquí se incluye tanto la esotropía como la exotropía constante o intermitente.
  
- ✚ **Tono muscular.** Estas alteraciones son los incrementos, disminución o fluctuaciones en la resistencia a los movimientos pasivos.



■ **Reacciones posturales.** Estas anomalías incluyen un retraso en la adquisición de conductas motoras medidas en la escala de Gesell como menores de 79.<sup>43</sup>

**Otras anomalías son:** la ausencia de un enderezamiento cervical completo, respuestas de equilibrio o respuestas de extensión protectora.

**Reflejos.** Estas anomalías son signos del tracto piramidal que se manifiestan como aumento o disminución de los reflejos profundos en rodillas, clonus reflejo, extensor plantar, Babinsky.

La alteración en 4 de los 6 parámetros fundamenta fuertemente el diagnóstico de parálisis cerebral infantil en niños a partir de los 6 meses de edad; con alteración en menos de 4 parámetros, podemos hablar de alteración, pero sin concluir en una parálisis cerebral infantil. Se utiliza el acrónimo POSTER en niños de 6 meses a 6 años de edad; en niños menores de 6 meses se consideran “signos de alarma”, siendo estos últimos de suma importancia, ya que permiten una intervención temprana favoreciendo al paciente con un mejor pronóstico en su motricidad.<sup>43</sup>

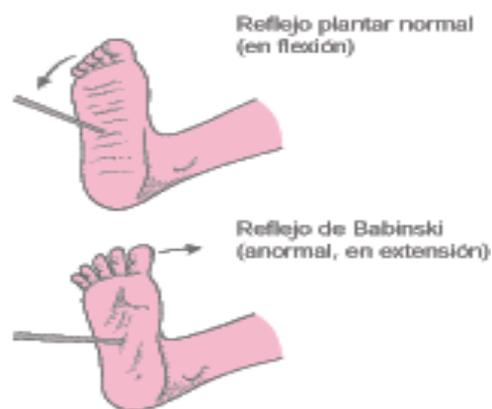


Fig. 24. Reflejo de Babinski.<sup>44</sup>



### 3.7.5.1 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

Las pruebas de neuroimagen, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), pueden ser útiles para averiguar la etiología de la parálisis cerebral. Están indicadas también cuando hay datos que sugieren un proceso progresivo, pudiendo revelar la presencia de hidrocefalia, un quiste de tamaño creciente o síndrome neurocutáneo.

En el niño prematuro, la ecografía craneal suele ser la modalidad más útil. En el recién nacido a término, la resonancia magnética es la técnica más útil para definir la etiología de la parálisis cerebral. La electroencefalografía es útil para confirmar la presencia de posibles crisis epilépticas clínicas, aunque no diferencia la parálisis cerebral de otros procesos neurohistopatológicos.<sup>23</sup>



Fig. 25. Resonancia magnética.<sup>45</sup>



### **3.7.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

Una cuestión básica es saber si está ante un trastorno motor cambiante pero no progresivo (concepto implícito en la definición de parálisis cerebral) o, por el contrario, ante un trastorno progresivo o enfermedad degenerativa del SNC, que condicionaría un pronóstico totalmente diferente; en muchos casos condicionaría un consejo genético y, en algunos casos, una posibilidad remota de tratamiento.<sup>27</sup>

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

Existe un grupo de enfermedades que pueden simular una parálisis cerebral. Se incluyen procesos que simulan parálisis cerebral y que deben excluirse de este diagnóstico mediante su sospecha clínica, seguida de estudios confirmativos apropiados.<sup>46</sup>



## ENFERMEDADES DIANOOGSTICABLES GENÉTICAMENTE.

Malformaciones cerebrales

Aneuploidías

Embolismo cerebral prenatal

Enfermedades mitocondriales (NARP)

Síndrome de Angelman

Deificiencia de la deshidrogenasa del ácido priúvico

Síndrome de Rett

Ataxia telangiectasia

Aciduria glutárica tipo 1<sup>a</sup>

Paraplejía espástica progresiva hereditaria

Ataxia espinocerebelosa ligada al cromosoma X

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial. Enfermedades diagnosticables genéticamente.<sup>46</sup>



---

---

## ENFERMEDADES DIAGNOSTIBLES MEDIANTE ANÁLISIS QUÍMICO O ESTRUCTURAL.

Malformaciones cerebrales

Embolismo cerebral prenatal

Enfermedades mitocondriales no sindrómicas

Leucodistrofia metacromática

Enfermedad de Krabbe

Gangliosidosis GM1

Enfermedad de Niemann-Pick tipo C

Lipofuscinosis ceroide neuronal tipo Jansky-Bielschowski

Deficiencia de coenzima Q10

Deficiencia de la isomerasa de la fosfomanosa

Adrenoleucodistrofia

Enfermedad de Segawa

Síndrome de Lesch-Nyhan

Síndrome de Walker-Warburg

Deficiencia de arginasa

Adrenomieloneuropatía

Deficiencia de sintetasa de la holocarboxilasa

Distrofia neuroaxonal infantil

Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher

Aciduria 3-metilglutacónica

Deficiencia de la carboxilasa del 3-metilcrotolil coenzima A<sup>46</sup>



### 3.7.7. PRONÓSTICO

Casi todos los niños con parálisis cerebral llegan a la edad adulta. Los que tienen peor pronóstico y menos esperanza de vida son los niños con discapacidad severa y retraso mental profundo. La mayoría de los niños con parálisis cerebral hemipléjica espástica logran la marcha autónoma, pero sólo 60 a 70% de los niños con parálisis cerebral dipléjica espástica y discinética. El pronóstico para lograr una marcha autónoma se ha ligado en especial, a la adquisición de la sedestación independiente antes de los dos años de edad. La marcha del niño con parálisis cerebral se deteriora con el tiempo, incluso se pierde en la adolescencia o vida adulta en 45% de los casos de parálisis cerebral dipléjica espástica, por lo que se insiste en la importancia de la atención de este grupo de niños por un equipo médico especializado, interdisciplinario, con la participación de la familia para así modificar la evolución natural del trastorno.<sup>24</sup>



Fig. 46. Niños con parálisis cerebral.<sup>47</sup>



### 3.7.8. TRATAMIENTO

Gradualmente ha pasado de un enfoque casi exclusivamente rehabilitador a la conclusión de que se necesita un equipo multidisciplinario para la valoración y atención integral del niño con parálisis cerebral. Es necesaria una atención técnica especializada, temprana, constante y posteriormente, un tratamiento de mantenimiento. La lesión cerebral en la parálisis cerebral es, por definición, estática, sin embargo los niños con parálisis cerebral pueden empeorar paulatinamente si no son tratados adecuadamente. El tratamiento debe ser individualizado, en función de la situación en que se encuentra el niño (edad, afectación, capacidades, entorno familiar y escolar).

No existe una terapia estándar que funcione para todos los individuos con parálisis cerebral. Una vez que se hace el diagnóstico y se determina el tipo de parálisis cerebral, un equipo de profesionales médicos trabajará con el niño y sus padres para identificar deterioros y necesidades específicos, y luego desarrollará un plan adecuado para afrontar las incapacidades esenciales que afectan la calidad de vida del niño.

#### **Los objetivos básicos del tratamiento son:**

- a) En el aspecto motor, conseguir la máxima funcionalidad y evitar complicaciones ortopédicas.
- b) Prestar atención a los trastornos asociados.
- c) Prevenir los posibles defectos del déficit sobre el desarrollo global.

El tratamiento de la parálisis cerebral esta principalmente fundamentado en: Tratamiento conservador, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico.<sup>27</sup>



### 3.7.8.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR.

**El tratamiento conservador está basado principalmente en:**

✚ **Fisioterapia.** Generalmente comienza en los primeros años de vida o poco después de que se hace el diagnóstico, es el pilar del tratamiento de la parálisis cerebral. Los programas de fisioterapia usan grupos específicos de ejercicios y actividades para trabajar hacia dos metas importantes: evitar el debilitamiento o el deterioro de los músculos que no se usan (atrofia por desuso), y evitar que los músculos se fijen en una posición rígida y anormal (*contractura*). Cada paciente requiere un programa que se ajuste a sus necesidades y que se irá modificando según su evolución.

Es fundamental la colaboración del ortopedista y el cirujano ortopédico, para la prevención y tratamiento de los trastornos ortopédicos producidos por los desequilibrios musculares existentes. En ocasiones, para prevenir deformidades musculoesqueléticas estructuradas, será necesario utilizar férulas u ortesis, por ejemplo, férulas si el niño coloca los pies en equino.<sup>27</sup>



Fig. 47. Terapia física.<sup>48</sup>



❏ **Terapia ocupacional.** Este tipo de terapia se concentra en optimizar las funciones del tronco, mejorar la postura, y sacar mayor provecho de la movilidad del niño. Un terapeuta ocupacional ayuda al niño a aprender las actividades básicas de la vida cotidiana, como comer, vestirse y usar el baño solo. El fomento de este tipo de independencia aumenta la autoconfianza y la autoestima y ayuda a reducir las demandas sobre los padres y cuidadores.<sup>20, 27, 40</sup>



Fig. 48. Terapia ocupacional.<sup>48</sup>



■ **Terapia del habla y del lenguaje.** Los terapeutas del habla y el lenguaje observan, diagnostican y tratan los trastornos de la comunicación asociados con la parálisis cerebral. Usan un programa de ejercicios para enseñar a los niños a sobrellevar dificultades específicas de la comunicación. Los terapeutas del lenguaje también pueden ayudar a los niños con incapacidades graves a aprender a usar dispositivos especiales de comunicación, como una computadora con un sintetizador de voz, o una pizarra especial cubierta con símbolos de objetos y actividades cotidianos a los cuales el niño o la niña puede apuntar para indicar sus deseos.<sup>20, 27, 40</sup>



Fig. 49. Terapia del lenguaje en un niño con parálisis cerebral.<sup>48</sup>



### 3.7.8.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

No existe una medicación universalmente aceptada para los niños con parálisis cerebral, por lo que el uso de un fármaco u otro está en función de la respuesta y de los posibles efectos secundarios. Estos dependen del trastorno que se requiera tratar; ya que como se ha mencionado cada niño con parálisis cerebral, suele tener un cuadro clínico diferente.

Los **fármacos por vía oral** como el diazepam, baclofén, dantrolene sódico, y tizanidina generalmente se usan como la primera línea de tratamiento para relajar los músculos rígidos, contraídos o hiperactivos. Estos medicamentos son fáciles de usar, excepto que las dosificaciones suficientemente altas como para que sean eficaces a menudo tienen efectos secundarios, entre ellos somnolencia, malestar estomacal, alta presión arterial y posible daño hepático con el uso prolongado. Los medicamentos orales son muy adecuados para los niños que solamente necesitan una reducción leve del tono muscular o que tienen espasticidad generalizada.<sup>27</sup>



Fig. 50. Tratamiento farmacológico.<sup>49</sup>



**Fármacos por vía parenteral.** Toxina botulínica: la indicación de la toxina botulínica (TB) en la espasticidad es independiente de la etiología, es un tratamiento sintomático, que tiene como objetivo disminuir la contractura muscular excesiva. Aunque la toxina botulínica no está aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para el tratamiento de la parálisis cerebral, desde la década de 1990 los médicos la han usado para relajar los músculos espásticos. Un número de estudios ha demostrado que reduce la espasticidad y aumenta el rango de movimiento de los músculos objetivos.<sup>27, 40</sup>



Fig. 51. Aplicación de toxina botulínica en un niño con parálisis cerebral.<sup>50</sup>

El efecto relajante de la inyección de toxina botulínica dura aproximadamente 3 meses. Los efectos secundarios no deseados son leves, duran poco, y consisten en dolor por la inyección y ocasionalmente síntomas parecidos a la gripe.

### 3.7.8.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

✚ **Cirugía ortopédica.** La necesidad de tratamiento quirúrgico y el procedimiento debe ser valorado individualmente para cada paciente, en función del tipo de afectación (espástico, distónico o mixto), de la edad, de la comorbilidad y de los objetivos. Las técnicas quirúrgicas incluyen tenotomía, neurectomía, alargamiento de unidades miotendinosas contracturadas, trasplante de tendones, osteotomías, artrodesis, reducción de luxaciones, fusiones vertebrales.<sup>27</sup>



Fig. 52. Tratamiento quirúrgico.<sup>51</sup>



■ **Neurocirugía.** Los procedimientos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la parálisis cerebral incluyen dos técnicas principalmente: la bomba de baclofén intratecal y la rizotomía dorsal selectiva.



Fig. 53. Neurocirugía<sup>52</sup>

En resumen, los objetivos de la intervención terapéutica y el mantenimiento del tratamiento variarán en función de la evolución y de las necesidades del niño. El tratamiento de fisioterapia se continuará, por lo general, mientras existan expectativas de obtener resultados positivos y se deben mantener siempre las normas posturales para evitar deformidades. Si se decide suspender un tratamiento, es necesario realizar un seguimiento del niño por la posibilidad de un empeoramiento debido a los cambios físicos durante el período de crecimiento, especialmente en la adolescencia.<sup>27,53</sup>



#### 4. FACTORES DE RIESGO EN LA SALUD ORAL DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

Algunos factores pueden hacer que ante los problemas odontológicos los niños con parálisis cerebral se hallen en mayor riesgo que los niños sanos.

✚ **Dieta.** Muchos padres experimentan dificultades para alimentar a un niño con problemas para succionar o masticar debido a situaciones tales como hipotonía, disfunción muscular o retraso mental. Cada comida puede durar una hora o más. Los alimentos líquidos o blandos y cariogénicos son comunes. Con frecuencia la comida es mantenida en la boca largo tiempo antes de tragarla. A los niños bajo medicación se les recomienda a menudo ingerir con frecuencia líquido, para evitar daños renales. Para hacerlos beber lo suficiente, los padres deben recurrir a bebidas azucaradas.

✚ **Función muscular.** La hipotonía y las paresias pueden influir sobre la salivación y producir babeo, problemas de masticación, retención de comida y reducción de autolimpieza de la cavidad oral. También puede tomar difícil la limpieza de los dientes. La hiperfunción puede dar como resultado amplio desgaste de los dientes por bruxismo. Esto se ve a menudo en niños con parálisis cerebral espásticos y en algunos con retraso mental.<sup>54</sup>



- **Problemas con la higiene oral.** La mayoría de los niños con parálisis cerebral, tienen dificultad para realizar su propia higiene oral, por lo que estos problemas son experimentados por los padres o cuidadores, principalmente en pacientes espásticos y con retraso mental.
  
- **Medicación.** El uso a largo plazo de medicinas edulcoradas pueden representar un riesgo para la salud dental, así como la fenitoína produce por lo general cierto grado de hiperplasia gingival.<sup>54</sup>



## **5. ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.**

Las manifestaciones bucales anormales en pacientes con parálisis cerebral se atribuyen principalmente a las alteraciones neuromusculares, la dieta, los problemas con la higiene oral, problemas en la masticación y deglución, así como el tratamiento farmacológico administrado. Aunque no existen alteraciones bucodentales específicas en la parálisis cerebral, si se presentan con mayor frecuencia ciertas alteraciones intraorales en este tipo de pacientes que en la población común.

Alteraciones bucodentales que se presentan en los niños con parálisis cerebral:

- Enfermedad periodontal.
- Caries.
- Bruxismo.
- Maloclusiones: principalmente mordida abierta y Clase II de Angle.
- Hipoplasia del esmalte.
- Traumatismos dentales.
- Incompetencia labial.
- Proyección lingual y respiración bucal.
- Problemas en la ATM.
- Sialorrea
- Xerostomía
- Lesiones periorales.<sup>54</sup>



## 5.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Es muy frecuente en los pacientes 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 dieta también es significativo, los niños que tienen dificultad para masticar y para deglutir tienden a comer alimentos blandos, que se tragan fácilmente y son ricos en carbohidratos. Los pacientes con PC que toman fenitoína para controlar la actividad convulsiva tienen por lo general cierto grado de hiperplasia gingival.<sup>54</sup>

## 5.2. CARIES.

La incidencia de la caries dental, es más alta en las personas con parálisis cerebral que en las personas promedio. La mala higiene bucal, el tipo de alimentación, la dificultad para masticar y deglutir; son los principales factores de riesgo que desencadenan la caries dental en estos pacientes.



Fig. 54. Caries dental.<sup>55</sup>



### 5.3. BRUXISMO.

La mayoría de los pacientes con parálisis cerebral presentan bruxismo. La etiología de este hábito, podría atribuirse a la función muscular imperfecta o a los problemas emocionales propios de estos niños. Las secuelas son: atrición de todos los dientes, pérdida de la dimensión vertical y maloclusión; además de alteraciones en la ATM.<sup>56</sup>

### 5.4. MALOCLUSIONES.

La prevalencia de las maloclusiones es aproximadamente el doble que en la población en general. Entre los trastornos que se observan con mayor frecuencia se encuentra la protrusión de los dientes anterosuperiores, mordida abierta, tendencia a la Clase II de Angle, dimensión vertical alterada; existiendo una directa relación entre las actividades musculares anormales de la cabeza y cuello, las fuerzas intraorales, la posición de la lengua, respiración bucal y la deglución atípica.<sup>57</sup>



Fig. 55. Mordida abierta anterior.<sup>58</sup>



## 5.5. 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. Hay una incidencia más elevada de hipoplasia del esmalte en la dentición primaria, sobre todo en aquellos pacientes con antecedentes de prematurez.<sup>54,56</sup>



Fig. 56. Hipoplasia del esmalte.<sup>57</sup>

## 5.6. TRAUMATISMOS DENTALES.

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 extensor que amortiguaría esas caídas y la frecuente protrusión de los dientes anterosuperiores.<sup>54</sup>



### **5.7. INCOMPETENCIA LABIAL.**

Debido a que la mayoría de los niños con parálisis cerebral presentan mordida abierta y protrusión de los dientes anterosuperiores, es muy frecuente observar incompetencia labial y la mayoría de estos niños son respiradores bucales.<sup>54</sup>



Fig. 57. Paciente con PCI. Incompetencia labial y proyección lingual.<sup>57</sup>

### **5.8. PROYECCIÓN LINGUAL Y RESPIRACIÓN BUCAL.**

Los niños con parálisis cerebral tienen significativamente más estos hábitos que otros grupos.<sup>54</sup>



## 5.9. PROBLEMAS EN LA ATM.

Es significativamente más alta que en otros grupos de población. Esto se considera que se deba al desequilibrio del mecanismo neuromuscular o a las maloclusiones.

## 5.10. SIALORREA.

La prevalencia de sialorrea o babeo en pacientes con parálisis cerebral suele estar presente hasta en un 58% de los casos. Este babeo es causado por una falta de coordinación en el proceso de deglución y debido a estas alteraciones, el paciente con parálisis cerebral nunca podrá acostarse por completo en el sillón dental sino que debemos mantener el cuello a 40 grados hacia adelante, utilizar el eyector constantemente y así evitar una broncoaspiración.<sup>54,57</sup>



Fig.58. Paciente con parálisis cerebral y babeo.<sup>59</sup>

Fig. 59. Sialorrea.<sup>6</sup>



### **5.11. XEROSTOMÍA.**

La xerostomía se presenta principalmente por el efecto de los medicamentos que se administran a los pacientes con parálisis cerebral, principalmente los anticonvulsivantes y en algunos casos los anticolinérgicos; los cuales provocan que sequedad en las mucosas. La xerostomía, es otro factor que contribuye a que la caries dental sea más frecuente en estos pacientes.

### **5.12. LESIONES PERIORALES.**

Los niños con parálisis cerebral presentan queilitis angular debido a que la salivación es excesiva y al estar en constante contacto con la piel, ésta suele irritarse ocasionando lesiones.



Fig. 60. Queilitis angular.<sup>61</sup>



---

## 6. PRINCIPALES DIFICULTADES QUE PRESENTAN LOS PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL PARA SU ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL.

A los pacientes con parálisis cerebral deberá prestárseles atención especial, pues presentan dificultades tanto de orden mental como físico, entre las que podemos mencionar:

### 6.1. DIFICULTADES MENTALES.

- **Aprensión:** pueden presentar un problema hasta que el niño se familiarice con el odontólogo y con el tipo de tratamiento a realizar.
- **Dificultad de comunicación:** pueden existir defectos auditivos o visuales que dificulten la conversación y explicaciones junto al sillón.
- **Baja inteligencia:** en pacientes de inteligencia por debajo de lo normal la comunicación y el entendimiento pueden ser difíciles de alcanzar cuando se intenta obtener cooperación.
- **Distracción:** en algunos pacientes hay inquietud y una deficiente capacidad para concentrarse.
- **Convulsiones:** la gran mayoría de pacientes con parálisis cerebral sufren de convulsiones. Aunque la ansiedad puede precipitar un ataque, esta situación es rara encontrarla en el sillón dental, pues la mayoría de estos pacientes están recibiendo medicamentos que controlan su estado.<sup>62</sup>



---

## 6.2. DIFICULTADES FÍSICAS.

Los niños con parálisis cerebral pueden reaccionar con modificaciones del tono cuando se activan sus músculos, por lo que habrá que entrenarlos mediante la repetición de operaciones simuladas con los instrumentos para que aprendan a relajarse y a aceptar el tratamiento; esto es de gran importancia especialmente en los espásticos, en los niños atetósicos, los músculos faciales y masticatorios producen contracciones y quizás el cierre repentino de la boca; es útil en estos pacientes con movimientos involuntarios de sus maxilares utilizar abre bocas.

Los pacientes con distintos tipos de trastornos motores pueden precisar ayuda para mantener una postura adecuada en el sillón dental, pues presentan dificultad para mantenerse allí; en algunos casos podrá considerarse incluso la premedicación, previa consulta con el médico tratante, a fin de reducir la ansiedad y espasmos musculares sienten uno de los medicamentos más empleados el clorhidrato de cloro diacepóxido (Librium).

Es esencial establecer un programa preventivo intensivo y a edad temprana en estos pacientes. Pueden ser entrenados para realizar su higiene oral, y para ello es necesario en ocasiones modificar el mango del cepillo para lograr un mejor acceso a áreas de difícil limpieza. El uso del cepillo eléctrico es también beneficioso en estos pacientes. Los padres y el personal que cuidan a estos niños deben ser instruidos sobre cómo ayudarlos a mantener su higiene oral.<sup>62</sup>



En cuanto a las aplicaciones de flúor, los pacientes con parálisis cerebral pueden tener dificultad para tolerar las cubetas, siendo recomendable en estos casos su colocación con aplicadores o cepillos.<sup>62</sup>

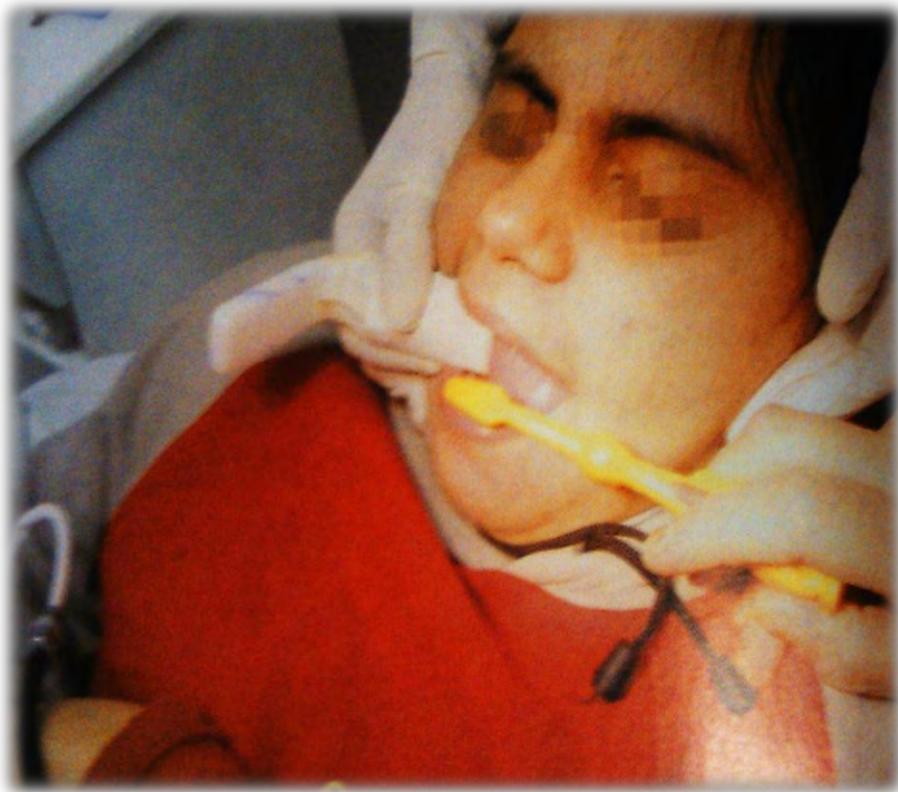


Fig. 61. Apertura bucal con abrebocas en el paciente con parálisis cerebral.<sup>63</sup>



## **7. PROTOCOLO GENERAL DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.**

### **7.1. HISTORIA CLÍNICA MÉDICO - ODONTOLÓGICA.**

Se realiza la historia clínica convencional con una anamnesis exhaustiva con el fin de recabar todos los datos referidos a la historia médica del niño. Es frecuente que la madre o tutor no interpreten que los detalles de la enfermedad son importantes para el odontólogo, por lo cual los simples cuestionarios de preguntas y respuestas pueden no mostrar información médica relevante. Por ello, es necesario realizar una anamnesis verbal de forma personalizada y dedicarle el tiempo suficiente para obtener la mayor cantidad de información.

#### **Se debe realizar:**

- Interconsulta médica con profesionales del equipo que asiste al niño.
- Consentimiento informado, firmado por padre o tutor.
- Elección de la modalidad de abordaje odontológico integrando al niño a la situación odontológica.
- Prevención de afecciones bucales, en especial de enfermedad periodontal y caries.
- Evaluación individual de tratamiento de mayor complejidad.<sup>62,63</sup>



## 8. DISEÑO DEL CONSULTORIO DENTAL

- ❑ Es importante que el diseño del consultorio donde se tratan a niños con impedimentos se consideren las posibles “barreras arquitectónicas”.
- ❑ Es esencial un fácil acceso para sillas de ruedas, rampas cercanas al estacionamiento, consultorios en planta baja.
- ❑ Las puertas deben ser suficientemente anchas para permitir maniobrar la silla de ruedas.
- ❑ El piso debe ser liso, antiderrapante; con este mismo fin se debe evitar el uso de tapetes y alfombras gruesas.
- ❑ La iluminación y el ambiente deben de ser agradables, para que el paciente se sienta en un lugar seguro y tranquilo.<sup>64</sup>



Fig.62. Consultorio dental pediátrico.<sup>65</sup>



## **9. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.**

Los pacientes con problemas especiales carecen, en la mayoría de los casos, de los beneficios del tratamiento dental, debido a que el odontólogo rara vez posee la preparación o experiencia para tratarlos, o no le agrada hacerlo. Por otra parte, los padres de un niño con discapacidad, frecuentemente no dan importancia a los problemas dentales de su hijo, debido a los trastornos médicos, sociales y familiares que conlleva este tipo de paciente.

Los niños con discapacidad necesitan más que nadie tratamiento odontológico preventivo y curativo, como parte de su cuidado general, y pasarlo por alto significa, en muchos casos un riesgo para la salud y hasta para la vida, creando un impedimento mayor de lo que sería en un niño normal. Casi todos los niños con parálisis cerebral pueden ser tratados en el consultorio dental, aun cuando requieren algunas consideraciones médicas específicas. El odontólogo debe estar ampliamente capacitado para prevenir y solucionar los problemas presentes en estos pacientes, así como para integrarse a otros profesionales que participan en el tratamiento del niño.

El manejo exitoso del paciente con parálisis cerebral requiere ciertas consideraciones, las cuales incluyen el uso de técnicas psicológicas, restricción física y terapéutica farmacológica que incluyen desde una sedación moderada hasta anestesia general.<sup>63,64</sup>



En la primera consulta se tiene una impresión de cómo será la conducta del niño y se puede escoger la situación bajo la cual se realizará el tratamiento.



Fig. 63. Paciente con Parálisis cerebral espástica.<sup>66</sup>

Todos los métodos convencionales para obtener cooperación serán agotados antes de decidir si se utilizarán métodos restrictivos, premedicación, analgesia o anestesia general.

Para esta decisión se tomarán en cuenta dos factores:

- a) La cantidad de tratamiento a efectuar
- b) El tipo de impedimento<sup>63,64</sup>



## 9.1. SELECCIÓN DE UNA MODALIDAD ADECUADA DE ABORDAJE ODONTOLÓGICO.

Las posibilidades de abordaje son:

1. Tanto la motivación como las técnicas de manejo de la conducta: estarán presentes a lo largo de todo el tratamiento.
2. Contención:
  - Física
  - Farmacológica
3. Anestesia general.<sup>63,64</sup>



Fig. 64. Paciente con parálisis cerebral en el consultorio dental.<sup>59</sup>



## 9.2. MOTIVACIÓN Y MANEJO DE LA CONDUCTA.

La premisa será la inclusión del paciente con discapacidad a la situación odontológica, para permitir la atención ambulatoria en el consultorio, y lograr y mantener la capacidad de colaboración del niño con parálisis cerebral. El éxito depende de nuestra actitud y la habilidad, adquirida con la práctica, en el empleo de técnicas de manejo de la conducta.

No suele haber una sola modalidad completamente eficaz. Por lo general es la combinación de diferentes métodos lo que permitirá el logro de los objetivos. Siempre habrá que priorizar una técnica no invasiva, no farmacológica, no restrictiva físicamente, sino que ayudará al paciente a desarrollar habilidades adaptativas que le permitirán recibir atención odontológica de modo tradicional durante toda su vida.

Los procedimientos odontológicos son difíciles de comprender y aceptar, más aun en pacientes con deficiencia mental moderada a severa, por lo que se procederá en forma escalonada, insistiendo en dar la oportunidad de un tratamiento sin medios auxiliares y evitando el uso y abuso de técnicas de sedación y anestesia general.<sup>63,64</sup>



Fig. 65. Manejo de la conducta en el paciente con parálisis cerebral.<sup>67</sup>



### 9.3. MANEJO DE LA CONDUCTA SOBRE LA BASE DE LA COMUNICACIÓN. ENFOQUE PSICOLÓGICO.

Al ser esencial la comunicación en el manejo del comportamiento, la identificación de la causa de los problemas de comunicación del paciente nos ayudará a mejorar nuestras técnicas, para lo que es preciso poner atención tanto en los aspectos verbales como en los no verbales.

Algunos aspectos del manejo se relacionarán con la propia discapacidad y con aspectos mentales y emocionales, que harán que la técnica deba ajustarse a las diferentes condiciones del paciente. Los mensajes verbales deberán ser claros, con palabras sencillas y órdenes simples.

Con este tipo de pacientes la comunicación verbal puede no producir los efectos deseados, por ello se debe estar preparado para emplear técnicas de comunicación no verbales, a fin de lograr y mejorar la comunicación mediante, por ejemplo, la utilización de dibujos, juguetes, técnicas lúdicas, entre otras.



Fig. 66. Comunicación no verbal.<sup>63</sup>



---

## **9.4. TÉCNICAS DE MANEJO DE LA CONDUCTA.**

Existen diversas técnicas de manejo del comportamiento disponibles para el odontólogo las cuales se clasifican en: técnicas comunicativas, técnicas no comunicativas y técnicas farmacológicas.

### **9.4.1. TÉCNICAS COMUNICATIVAS:**

#### **9.4.1.1 DECIR, MOSTRAR, HACER.**

Es la técnica odontopediátrica más empleada y mejor aceptada por los padres. Siempre se utilizará en estos pacientes, ya que toma como base los principios de desensibilización (relajación y presentación de situaciones de ansiedad).

Consiste en permitir que el paciente conozca con antelación los procedimientos que han de aplicarse, esto se hace de manera secuencial: primero se le explica, en un lenguaje adecuado para su desarrollo, el procedimiento que se va a aplicar (decir), luego se hace una demostración (mostrar) y por último se realiza el procedimiento (hacer). Su objetivo es disminuir la ansiedad del paciente, explicándole una situación que le es desconocida.

Es la técnica base para facilitar la exploración y el diagnóstico, aunque no siempre permite la realización del tratamiento requerido. Se adaptará a cada uno de los pacientes siguiendo los principios que la rigen. Debe adecuarse no tanto a la edad del paciente sino a su coeficiente de inteligencia y grado de instrucción. Por ello se hablará con lentitud en el caso de pacientes con retardo mental, de manera sencilla y repitiendo las consignas las veces que sea necesario.<sup>63,68</sup>



---

#### 9.4.1.2. REFUERZO POSITIVO.

El refuerzo es un método efectivo para asegurar la repetición de los comportamientos deseados.

##### Se clasifican en:

- **Sociales:** elogios, modulación de la voz, expresiones faciales, demostraciones de afecto.
- **Materiales:** premios y recompensas.
- **De actividad:** se le permite participar en una actividad deseada.

#### 9.4.1.3. CONTROL DE VOZ.

Es una alteración controlada del volumen, el tono o la velocidad de la voz para influenciar o dirigir el comportamiento del paciente. Se gana su atención, evita comportamientos negativos y establece autoridad. No se utiliza en pacientes que por su edad, discapacidad o inmadurez emocional sean incapaces de comprender o comunicarse. Nuestra expresión facial puede ayudar en la comprensión donde hay barreras de lenguaje.

#### 9.4.1.4. IMITACIÓN.

Consiste en que se permita al paciente observar uno o más modelos que muestren una conducta apropiada. Los niños con discapacidad están habilitados a este método aplicado en otras disciplinas, por el cual adquieren determinadas destrezas. De esta manera se estimula la adquisición de conductas nuevas que superan temores.<sup>63,68</sup>



---

#### **9.4.1.5. DISTRACCIÓN.**

Distraer la atención del paciente disminuye su percepción de algún procedimiento molesto. Se utilizan juguetes, referencias a hechos agradables, música o algo del agrado del niño.

#### **9.4.1.6. DESENSIBILIZACIÓN.**

Es la base de las técnicas de mostrar, decir, hacer y modelado, pero se utilizará de forma específica en fobias severas, aplicando los estímulos que al paciente le producen miedo y ansiedad de forma escalonada con el fin de enseñarle como relajarse. En pacientes que presentan espasticidad este procedimiento se realiza con masajes específicos para lograr la relajación muscular previa a nuestra atención.

#### **9.4.1.7. ESCAPE, FUGA, CONTROL SOBRE EL PROCEDIMIENTO.**

Se permite que el paciente tenga periodos breves de interrupción del procedimiento con el fin de evitar conductas negativas.

#### **9.4.1.8. PRESENCIA / AUSENCIA DE PADRES.**

En general los pacientes con discapacidad necesitan la presencia de padres, cuidadores y colaboradores que conocen el manejo del niño y pueden contribuir con los objetivos de ganar la atención y la colaboración del niño, e impedir comportamientos negativos.<sup>63,67,68</sup>



## 9.4.2. TÉCNICAS NO COMUNICATIVAS.

### 9.4.2.1. RESTRICCIÓN FÍSICA.

El propósito de la restricción física es limitar o impedir los movimientos de la cabeza, extremidades y torso del paciente.

Son utilizados cuando hay posibilidad de daño accidental durante el tratamiento o cuando el paciente carece de las reacciones y reflejos normales.<sup>64</sup>

**La inmovilización puede ser realizada por diversos procedimientos:**

- ✚ Envolver al niño en una manta, impidiéndole así tanto los movimientos de sus brazos como de sus piernas.
- ✚ Sujeción de los brazos, poniéndole un sweater sin introducir los brazos en las mangas.
- ✚ Uso de sábanas y cinturones para sillón.
- ✚ Vendas elásticas.
- ✚ Uso de dispositivos como el Pedi- Wrap, similar a los utilizados en las salas de recuperación después de la anestesia general o el Paposse-Board, que es una tabla con cintas anchas de seguridad.

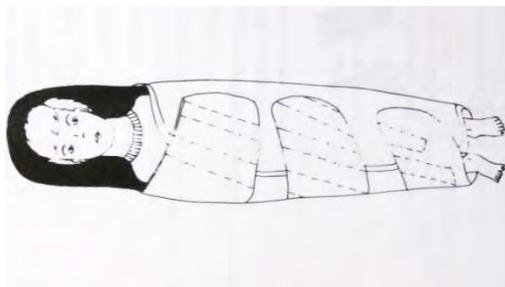


Fig.67. Tabla Paposse.<sup>64</sup>



La restricción física no debe ser incorporada como castigo o método disciplinario y debe ser precedida por una explicación razonable de su uso. La restricción no debe sustituir al manejo psicológico del niño y debe explicarse a los padres “profilácticamente”, es decir, antes de su uso, dándoles a entender que su aplicación es una ayuda para el manejo del niño. Esto también debe ser explicado al niño, siempre que sea posible la comunicación, y pueden ser presentados como trajes especiales o ropas de seguridad para impedir que se caiga, parecido a los cinturones de seguridad de carros y aviones; el sillón será la nave o avión.<sup>64,67</sup>



Fig. 68. Método de restricción física.<sup>63</sup>



Es preferible utilizar los métodos restrictivos y que no sea el asistente quien sostenga los brazos y piernas del niño. En muchos casos es útil combinar la restricción con la premedicación.

Otro punto importante es la estabilización de la boca, de manera que permanezca abierta durante los procedimientos de exámenes y tratamiento, lo cual permite protegerlo de posibles laceraciones de tejidos blandos y prevenir que muerda la pieza de mano y presione la fresa durante el tratamiento.

Los aparatos para mantener la boca abierta se fabrican de caucho, plástico y metal. Con este fin pueden emplearse los bloques de mordida, abatelenguas de madera unidos con cinta adhesiva y abrebocas de Molt.

También es conveniente atar un trozo de hilo dental a los rollos de algodón, matrices, grapas, bloques de mordida y otros objetos que puedan ser deglutidos, ya que ante una emergencia, puede tirarse del hilo, extrayendo rápidamente el objeto.<sup>63,64,67</sup>

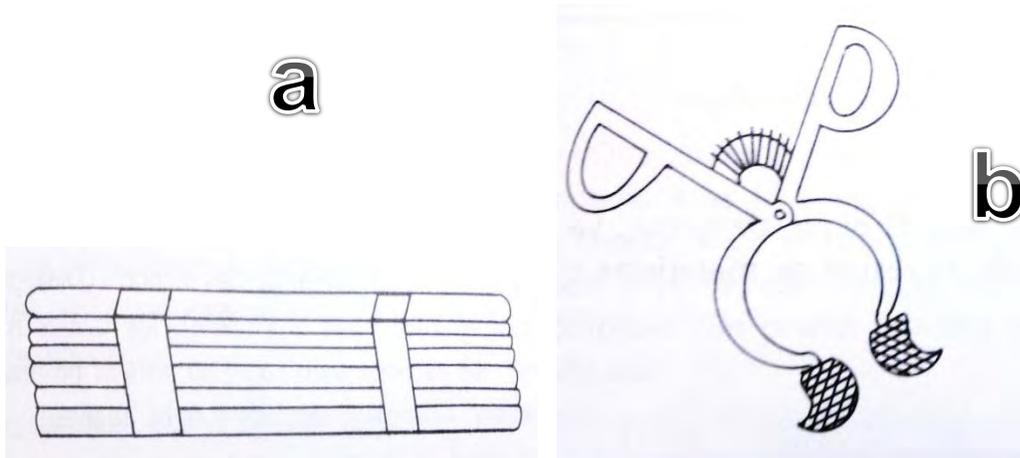


Fig. 69. a) Abatelenguas unidos con cinta adhesiva. b) Abrebocas de Molt.<sup>64</sup>



---

### **9.4.3. TÉCNICAS FARMACOLÓGICAS.**

#### **9.4.3.1. PREMEDICACIÓN.**

Pueden ser utilizados los tranquilizantes menores (Diazepan y Clordiazepóxido ), los cuales modifican el estado anímico del paciente, pero como no poseen propiedades analgésicas su empleo debe estar asociado a otros agentes.

En cualquiera de los casos; el medicamento se administra la noche antes y una hora antes de la consulta, cuando se utiliza la vía oral. Es importante consultar al médico del paciente.

Siempre deberá mantenerse el estado de conciencia en un plano superficial para que pueda reaccionar a estímulos verbales. Es importante la utilización de anestesia local, que permitirá eliminar el dolor completamente, de tal forma, que dosis pequeñas de estos agentes sean suficientes para controlar al paciente. La administración de estos medicamentos por vía endovenosa e intramuscular nos ofrece una acción y efecto mas rápido, pero su empleo merece conocimientos y habilidad técnica más refinada.

#### **9.4.3.2. SEDACIÓN.**

Luego de aplicar las técnicas anteriores, se realizará la evaluación médica odontológica para efectuar el tratamiento odontológico bajo sedación.

Sedación consciente es la técnica farmacológica de modificación de la conducta del niño, que permite la disminución del nivel de conciencia de manera que el paciente pueda mantener permeable la vía aérea en forma independiente y continua, respondiendo de manera adecuada a los estímulos



físicos o los comandos verbales, o ambos, lo que indica la capacidad de reacción del individuo.<sup>64,67</sup>

Es una técnica muy empleada para reducir la ansiedad del niño y facilitar así el trabajo del profesional. Además, influye de modo positivo sobre la conducta del paciente, cambia la actitud del niño no cooperador y lo transforma en un paciente receptivo al tratamiento dental.

#### **9.4.3.3. ANESTESIA GENERAL.**

Aunque este último recurso, en cuanto a la situación bajo la cual se realizará el tratamiento, la anestesia general ocupa un sitio definido en la odontología para los incapacitados. Debe reservarse para aquellos casos en que hayan fracasado los métodos alternos y no exista ningún otro recurso; o en aquellos casos donde sabemos desde un comienzo que es la única alternativa.

**Indicaciones:** Los niños que pertenezcan a cualquiera de las siguientes categorías, necesitan usualmente anestesia general.

1. Niño poco cooperativo, que se resiste al tratamiento a pesar de haber intentado todos los procedimientos de manejo comunes.
2. Niños con trastornos de hemostasia que requieren tratamiento dental extenso.
3. El niño con retardo mental cuyo impedimento sea tan grave que imposibilite cualquier comunicación entre el odontólogo y el paciente.
4. el niño afectado de trastornos del sistema nervioso central, que se manifiestan por movimientos involuntarios extremos.<sup>64,67</sup>



**Procedimiento preoperatorio:** Se recomienda utilizar el hospital como el lugar más seguro para tratar dentalmente al niño bajo anestesia general. Debe de haber una autorización escrita del niño, afirmando la ausencia de contraindicaciones a la anestesia general.<sup>64,67</sup>



Fig. 70. Tratamiento odontológico bajo anestesia general.<sup>67</sup>



## **10. PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES BUCODENTALES EN EL PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.**

Los niños con parálisis cerebral tienen derecho a la misma asistencia que cualquier otro individuo, pero deben tenerse en consideración ciertos factores y, así la planificación terapéutica debe contemplar la capacidad de cooperación del paciente, su posibilidad de comprender y seguir instrucciones sencillas, así como el pronóstico de la enfermedad y expectativa de vida del paciente.

Otro aspecto importante que debemos tener en cuenta es la capacidad del paciente para responsabilizarse de su propia salud oral, o la necesidad de que otra persona asuma esta tarea.

La prevención para el niño con parálisis cerebral abarca diversos aspectos, como son:

- Alimentación
- Higiene oral
- Uso de fluoruros y sellantes<sup>64</sup>



---

## **10.1. MÉTODOS DE PREVENCIÓN.**

### **10.1.1. ALIMENTACIÓN.**

Debido a que la dieta de los niños con parálisis cerebral generalmente es blanda y a base de carbohidratos que favorecen la formación de placa dental, es importante implementar medidas preventivas que regulen y modifiquen la ingestión dietética y la calidad del sustrato, necesario para el desarrollo de la placa dental.

Los consejos dietéticos no implican la elaboración de dietas especiales, sino la motivación del paciente para que acepte y entienda las modificaciones en la selección de alimentos. Muchas veces es difícil conseguir esta motivación, debido a sus trastornos neuromusculares, incapacidad de masticar o tragar o cuando el uso de músculos y brazos es limitado.

Las comidas deben ser equilibradas y ricas en proteínas para satisfacer el apetito durante un tiempo suficientemente largo, de forma que se evite el deseo de hacer pequeñas ingestas irregulares entre horas. Deben evitarse las comidas muy blandas y pegajosas.

Asimismo, deben limitarse la frecuencia y cantidad de ingestión, de azúcares. Es preciso, a este respecto, establecer ciertas limitaciones:

- No deben tener libre acceso a los dulces. No tiene objeto una prohibición total, pero sí estos límites.
- No hay que emplear los dulces como estímulo o recompensa en programas de desarrollo de actitudes, pues pueden ser igualmente útiles algunas frutas o pequeños juguetes.
- La bebida más aconsejable entre comidas es el agua, evitando las bebidas endulcoradas.<sup>64,67</sup>



### **10.1.2. HIGIENE ORAL.**

El único medio eficaz para eliminar la placa dental es mediante métodos como el cepillado dental y el uso de hilo dental, lo cual requiere una participación activa del paciente o sus representantes, en forma regular.

En los niños con parálisis cerebral es más resistente la prevención porque no puede entender la razón que la determina o no es capaz de realizarla.

En el caso del paciente con graves impedimentos físicos o mentales, deberá elegirse un padre o un ayudante. Sin embargo, siempre que sea posible, debe enseñarse al paciente a realizar su higiene, mediante entrenamientos y técnicas de modificación de la conducta, pasando por alto los fallos y premiando los éxitos. Pueden incorporarse los procedimientos de higiene habitual en la memoria, a largo plazo, del niño.

Con la colaboración de los fisioterapeutas y los maestros del niño, pueden ponerse en marcha un programa gradual que para de la identificación de la boca y los dientes y que contemple las instrucciones sobre el manejo del cepillo, el enjuague y la técnica de cepillado.

La selección del cepillo debe adaptarse a la salud dental y la destreza manual del paciente.

En niños muy pequeños que no acepten el cepillo dental, se aconseja limpiarle los dientes con una gasa o un algodón impregnado de un abrasivo.<sup>64,67</sup>



Para los paciente que presentan limitación del movimiento de la extremidades superiores, pueden realizarse modificaciones al cepillo dental, cambiando la angulación del mango, aumentando la longitud o el diámetro, añadiendo una agarradera que puede ser el manubrio de una bicicleta, un rollo para el cabello, una pelota deacrílico o de esponja, o un mango confeccionado por nosotros conacrílico.

El mango del cepillo también puede modificarse, calentando el plástico y estirándolo o doblándolo.<sup>64,67</sup>

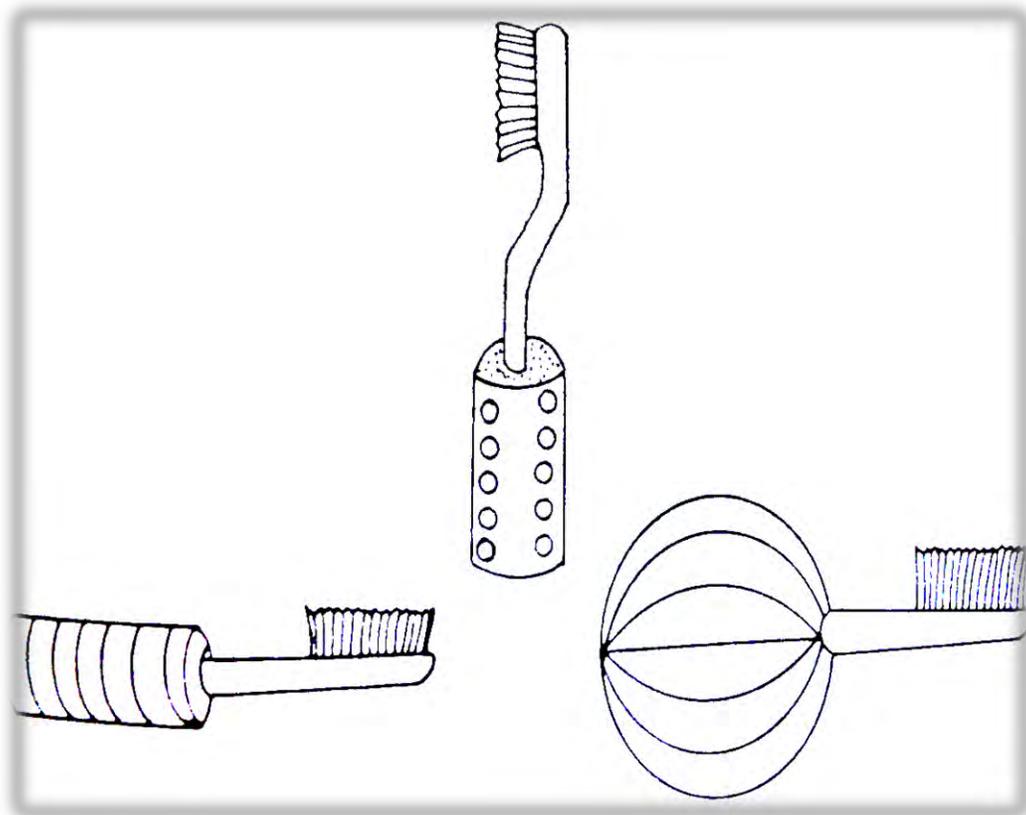


Fig. 71. Modificaciones en el mango del cepillo dental.<sup>64</sup>



Es también útil el cepillo eléctrico en pacientes con poco movimiento de brazos y manos.

En cuanto a la técnica de cepillado, no existe una ideal para todos, sino que ésta dependerá de la destreza del paciente, su capacidad e interés.

Es muy importante la técnica sistemática y ordenada por lo menos una vez al día, preferentemente antes de acostarse. El uso de dentífrico se ha eliminado en niños muy pequeños y en pacientes no cooperadores, ya que disminuye la visibilidad en la boca y aumenta el reflejo de arcadas.

Es también de importancia el uso de hilo dental, pudiendo ser útil el portahilo, que es un dispositivo especial para sujetar el hilo.

Es preciso, a veces, limpiar y humedecer con un mucolítico, la cavidad oral en niños que presentan reducción en la secreción salival. Esto se realiza con una gasa humedecida y sostenida con una pinza; auxiliándose con un abrebocas.<sup>63,64,67</sup>



Fig. 72. Cepillo dental eléctrico.<sup>67</sup>



En algunos casos, es útil recomendar al paciente enjuagues con clorhexidina, aunque no en forma habitual, sino por una o dos semanas, a fin de reducir la intensidad de la inflamación gingival y permitir al paciente iniciar las medidas de higiene oral convencionales.



Fig. 73. Aplicación de barniz de clorhexidina.<sup>67</sup>

Si el paciente no puede asumir la responsabilidad del cuidado casa, los padres o cuidadores deberán demostrar al odontólogo y a la higienista su capacidad para realizar los procedimientos requeridos en el paciente.

Las siguientes consultas se programarán a intervalos de dos a cuatro meses. En cada nueva consulta se evaluarán y reforzarán todos los aspectos del programa de cuidado casero. Si es necesario, se harán modificaciones de éste para corregir cualquier problema.<sup>63,64,67</sup>



### 10.1.3. USO DE FLORUROS Y SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS.

Se recomienda el uso de flúor como un método muy eficaz para la prevención de caries del paciente, ya sea por vía sistémica, en el agua de consumo diario o en suplementos dietéticos o tópicamente por medio de soluciones, geles, dentríficos, pastas profilácticas y enjuagatorios.

La elección del programa más conveniente de administración tópica de fluoruros está determinada por la susceptibilidad individual de caries y los problemas terapéuticos concretos.

Cuando el niño tenga dificultades para escupir, será preferible la pincelación con soluciones o barnices a la utilización de dentríficos fluorados o a la práctica de enjuagatorios.

En cuanto al uso de selladores, son recomendados ampliamente en este tipo de paciente, conjuntamente con las otras medidas preventivas, en razón de que ofrecen una óptima prevención a nivel de las fosetas y fisuras susceptibles de caries.<sup>64,67</sup>



Fig. 74. Administración tópica de flúor.<sup>67</sup> Fig. 75. Aplicación de selladores.<sup>67</sup>



---

## 11. TRATAMIENTO EN EQUIPO INTERDISCIPLINARIO

Debido a las características de vida del paciente con parálisis cerebral, hay una cantidad de personas involucradas en su tratamiento. Las necesidades de cuidado personal, mantenimiento de la salud y recreación son total o parcialmente planificadas y controladas por otras personas.

Estas personas son las que constituyen el “equipo multidisciplinario” para la rehabilitación. Es importante que el odontólogo esté familiarizado con los distintos miembros del equipo los cuales son sus contribuciones al mismo. Son integrantes de este equipo: padres y terapeutas, trabajador social, maestros, psicólogos, odontólogos y médicos.

Los padres son parte fundamental en este equipo, ya que son ellos quienes deciden buscar el tratamiento a través del equipo y seguir las recomendaciones.

El papel del médico en el equipo comienza habitualmente con el reconocimiento de que el desarrollo o la actuación del paciente no es normal, presentando su ayuda para mejorar el problema.

El trabajador social y el trabajador comunitario están constantemente ayudando, dirigiendo y planificando las necesidades presentes y futuras del paciente. El maestro que se ocupa del desarrollo del potencial intelectual del paciente, coordina las actividades del aprendizaje con los distintos terapeutas. El odontólogo juega un papel muy importante, ya que él interviene en el tratamiento preventivo de las afecciones de la cavidad oral, que en su mayoría representan un factor capaz de agravar el estado de salud general de estos pacientes.<sup>63,64,67</sup>



## CONCLUSIONES

La parálisis cerebral infantil constituye un grupo de afecciones que causan trastornos en el aparato motriz por una lesión cerebral no progresiva, producida a edad temprana. Como consecuencia, el niño que la padece presenta limitaciones en su movilidad y en muchos casos, trastornos cognitivos y sensoriales.

La parálisis cerebral es la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica y el principal motivo de discapacidad grave.

Para muchos pacientes con parálisis cerebral, las disfunciones orofaciales y las patologías bucodentales constituyen un serio problema de salud. Por lo cual el papel del Cirujano Dentista es fundamental en la atención temprana de estos pacientes, acompañando la evolución de los trastornos para garantizar un estado de salud oral lo más óptimo posible. El compromiso adquirido busca preservar la salud de este grupo poblacional dentro del campo odontológico para contribuir de esta forma a la mejora de su calidad de vida.

Es importante que el Cirujano dentista tenga la disposición, la capacidad y la paciencia para atender a los niños con parálisis cerebral; evitando la discriminación y otorgándole un trato digno, como a cualquier otro paciente.



El tratamiento debe ser interdisciplinario, es necesario el contacto y la conexión con los distintos profesionales que asisten a los niños en particular para tomar decisiones en conjunto, establecer prioridades y brindar así una mejor calidad de vida.

Los problemas más frecuentes que se dan en la consulta dental al tratar a estos pacientes son la distonía y los movimientos involuntarios, por lo que el manejo de conducta dependerá de cada caso. La evidencia recalca la importancia de programas preventivos para pacientes discapacitados desde edades tempranas ya que, a esas edades, presentan menos complicaciones y menores riesgos.

Tanto los profesionales de la salud, odontólogos, como los familiares del paciente con parálisis cerebral infantil, deben tomar conciencia de las medidas orales preventivas para lograr una mejora de las condiciones orales del paciente y así, tratar de evitar que los tratamientos sean más extensos y agresivos.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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.
2. Badia Corbella Marta. ***Tendencias actuales de investigación ante el nuevo concepto de parálisis cerebral.*** Revista Española sobre Discapacidad Intelectual. Vol 38 (3) Núm. 223, 2007.
3. Muzaber Lidia. T. Schapira Iris. ***Parálisis Cerebral y el concepto de Bobath de neurodesarrollo.*** Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 1998, vol. 17, N° 2.
4. Imagen <http://www.ccem.org.mx/pci/history.htm> consultada el 08/09/2012 a las 8:40 pm.
5. Stuart I. ***Fisiología Humana.*** 12ª edición. Editorial McGraw-Hill. 2011.
6. Nava Segura J. ***Neuroanatomía Funcional.*** 6ª edición. Editorial Impresiones Modernas , S.A. México. 1974.
7. Imagen <http://medicinafarmacologia.blogspot.mx/2010/04/lobulo-frontal.html>  
Consultada el 04/09/2012 a las 05:25 pm.



8. Snell R. **Neuroanatomía Clínica**. 7ª edición. Editorial Lippincott. Buenos Aires. 2010.
9. Levy M. et al. **Fisiología**. 4ª edición. Editorial Elsevier Mosby. España. 2006.
10. Nimomiya J. **Fisiología Humana: Neurofisiología**. 1ª edición. Editorial El manual moderno. México. 1991.
11. Carpenter M. **Fundamentos de Neuroanatomía**. 3ª edición. Editorial El ateneo. Buenos aires. 1985.
12. Imagen [http://www.lookfordiagnosis.com/mesh\\_info.php?term=Ganglios+Basales&lang=2](http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Ganglios+Basales&lang=2) Consultada el 04/09/2012 a las 06:30 pm.
13. Imagen <http://byg1b.blogspot.mx/2011/04/5-sistema-nervioso-en-vertebrados.html> consultada el 04/09/2012 a las 6:38 pm.
14. Games E. **Introducción a la Pediatría**. 7ª edición. Editorial Méndez Editores. 2006. México.
15. Olivera Lemos A. Katz Tornisiello C. **Salud oral y el acceso al tratamiento dental de los pacientes con parálisis cerebral atendidos en un centro de referencia en el Nordeste – Brasil**. Rev. CEFAC. 2012.



16. Alvarado Bermúdez K. Cervantes Mederos M. Carrasco Fontes D. García Molina G. **Parálisis cerebral infantil espástica en un recién nacido. Presentación de un caso.** *Mediciego*. 2011; 17 (2).
17. Imagen <http://medicinafarmacologia.blogspot.mx/2010/04/lobulo-frontal.html>  
Consultada el 04/09/2012 a las 05:25 pm.
18. Robaina Castellanos G. De la C. Riesgo Rodríguez S. Robaina M. ***Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral.*** *Rev Cubana Pedriátrica*, Vol. 79 n.2 Ciudad de la Habana. 2007.
19. Campos P. Bancalari E. Casañeda C. ***Etiología en parálisis cerebral.*** *Rev Médica Herediana*, Vol. 7 n.3 Lima. 1996.
20. **Fundación TELETON.** [http://www.teleton.org.mx/sistema-crit/abc-de-la-discapacidad/guias-para-padres/paralisis\\_infantil/#causas](http://www.teleton.org.mx/sistema-crit/abc-de-la-discapacidad/guias-para-padres/paralisis_infantil/#causas)  
Consultado el 04/09/2012 a las 10:43 pm.
21. Imagen <http://consumidores.msd.com.ve/manual-merck/022-problemas-de-la-salud-de-la-mujer/249-complicaciones-del-parto-y-el-alumbramiento/prolapso-del-cordon-umbilical.aspx> Consultado el 05/09/2012 a las 2:28 pm.
22. Imagen <http://www.masquepadres.com/ninos/tiene-fiebre> Consultado el 05/09/2012 a las 3:00 pm.



- 
23. Colin D. ***Pediatría de Rudolph***. 21ª edición. Editorial Mc Graw Hill. España. 2004.
24. Martínez y Martínez R. ***Salud y enfermedad del niño y el adolescente***. 6ª edición. Editorial Manual Moderno. México. 2009.
25. Imagen <http://www.reproduccionasistida.org/tag/defectos-congenitos/>  
Consultado el 29/09/2012 a las 5:09pm.
26. Levitt S. ***Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor***. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982.
27. Cruz M. ***Tratado de pediatría***. 9ª edición. Vol. II. Editorial Ergon. Madrid. 2006.
28. Imagen <http://ladiscapacidadfisica.blogspot.mx/2011/07/mision.html> Consultado el 29/09/2012 a las 6:09pm.
29. Imagen <http://columnaypie.blogspot.mx/2010/09/pie-equino-varo.html> Consultado el 29/09/2012 a las 6:30pm.
30. Imagen <http://www.umm.edu/graphics/images/en/21774.jpg> Consultado el 29/09/2012 a las 7:30pm.
31. Imagen [http://images.lun.com/lunservercontents/Noticias%20Imagenes/2011/jul/31/24\\_222\\_3107\\_thumb.jpg](http://images.lun.com/lunservercontents/Noticias%20Imagenes/2011/jul/31/24_222_3107_thumb.jpg) Consultado el 30/09/2012 a las 2:30pm.



32. Imagen <http://rrcompen.blogspot.mx/> Consultado el 30/09/2012 a las 2:45pm
33. Lewis P. Neurología de Merritt. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. España. 2002.
34. Imagen <http://www.medicinajoven.com/2011/01/el-miedo-innato-reflejo-de-moro.html> Consultado el 30/09/2012 a las 9:00pm.
35. Imagen <http://www.monografias.com/trabajos88/revision-paralisis-cerebral/revision-paralisis-cerebral.shtml> Consultado el 30/09/2012 a las 9:10pm.
36. Imagen <http://psicopsi.com/Fomento-Desarrollo-Nino-Paralisis-Cerebral-Cuadro-presentacion-afeccion> Consultado el 30/09/2012 a las 10:10pm.
37. Imagen <http://www.monografias.com/trabajos88/revision-paralisis-cerebral/revision-paralisis-cerebral.shtml> Consultado el 30/09/2012 a las 10:30pm.
38. Imagen [http://www.miraflores.gob.pe/\\_contenTempl1.asp?idpadre=5788&idcontenido=6196](http://www.miraflores.gob.pe/_contenTempl1.asp?idpadre=5788&idcontenido=6196) Consultado el 30/09/2012 a las 10:35pm.
39. Imagen <http://psicopsi.com/Fomento-Desarrollo-Nino-Paralisis-Cerebral-Cuadro-presentacion-afeccion> Consultado el 30/09/2012 a las 10:45pm.
40. Rojas Castro. **NE, Fundación Candy** (Página de internet) México. Consultado el 23/09/2102 a las 5:00pm.
41. Imagen <http://www.cosasdelainfancia.com/articulos/el-tono-muscular-en-los-ninos.php> Consultado el 30/09/2012 a las 11:05pm.



42. Imagen <http://www.cosasdelainfancia.com/articulos/el-tono-muscular-en-los-ninos.php> Consultado el 30/09/2012 a las 11:10pm.
43. Palacios J. **Introducción a la pediatría**. 6ª edición. Editorial Mendez Editores. México. 1998.
44. Imagen [http://www.msd.es/publicaciones/mmerck\\_hogar/seccion\\_06/seccion\\_06\\_060.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_06/seccion_06_060.html) Consultado el 02/10/2012 a las 1:10pm.
45. Imagen [http://4.bp.blogspot.com/r\\_PSAaFI3h4/ToCPokC92eI/AAAAAAAAAEk/BpIDPlykZBE/s1600/resonancia-mag.jpg](http://4.bp.blogspot.com/r_PSAaFI3h4/ToCPokC92eI/AAAAAAAAAEk/BpIDPlykZBE/s1600/resonancia-mag.jpg) Consultado el 02/10/2012 a las 1:20pm.
46. Pascual J. **Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales**. Rev. de Neurología. 2003; 37 (3).
47. Imagen <http://www.elsalvador.com/noticias/2002/7/20/nacional/index.html> Consultado el 03/10/2012 a las 3:10pm.
48. Imagen <http://edu-inclusion.blogspot.mx/2012/07/paralisis-cerebral.html> Consultado el 03/10/2012 a las 3:50pm.
49. Imagen <http://www.lapala.cl/2012/mentes-enfermas-y-el-control-del-cuerpo-un-documental-sobre-farmacos-y-la-vida-diaria> Consultado el 04/10/2012 a las 10:00 am.
50. Imagen <http://www.vozdemichoacan.com.mx/wp-content/uploads/2011/11/vacuna.jpg> Consultado el 04/10/2012 a las 10:20 am.



51. Imagen [http://www.huc.gov.ve/img/cruce\\_gen.jpg](http://www.huc.gov.ve/img/cruce_gen.jpg) Consultado el 04/10/2012 a las 10:30 am.
52. Imagen <http://fundacionannavazquez.files.wordpress.com/2007/07/neurocirugia.jpg> Consultado el 04/10/2012 a las 10:40 am.
53. "**Parálisis cerebral: Esperanza en la investigación**", NINDS. Septiembre 2007. Publicación de NIH 07-159s.
54. Martínez A. **Manejo estomatológico del paciente con parálisis cerebral**. Rev. de Salud Pública y Nutrición. Edición especial. No. 7-2003.
55. Da Silva L. **Tratado de Odontopediatría**. Tomo I. 1ª edición. Editorial Amolca. Colombia. 2008.
56. Llarena del Rosario M. **Características bucales de los niños con parálisis cerebral**. Rev. ADM. Vol. XLV/2. Marzo – Abril. 1998.
57. Morales M. **Patologías bucodentales y alteraciones asociadas prevalentes en una población de pacientes con parálisis cerebral infantil**. Rev. Acta Odontológica Venezolana. Vol. 46 No. 1. Caracas, Venezuela. 2008.
58. Barbería E. **Atlas de odontología infantil**. 1ª edición. Editorial Ripano. España. 2005.
59. Imagen <http://revistas.concytec.gob.pe/img/revistas/op/v9n2/a05fig01.jpg> Consultado el 07/10/2012 a las 3:35pm.



- 
60. Imagen [http://www.lookfordiagnosis.com/mesh\\_info.php?term=Sialorrea](http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Sialorrea)  
Consultado el 07/10/2012 a las 3:30 pm.
61. Imagen <http://www.odontologiavirtual.com/2009/03/queilitis-angular-o-boqueras.html>  
Consultado el 07/10/2012 a las 3:40 pm
62. Sogbe. **Conceptos básicos en odontología pediátrica**. 1ª edición.  
Editorial Disinlimed. Caracas. 1996.
63. Cortese S. et Al. **Odontopediatría fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada**. 1ª edición. Editorial Alfaomega.  
Buenos Aires. 2010.
64. Thompson M. **Paidodoncia atlas**. 2ª edición. Editorial Panamericana.  
Buenos Aires. 1984.
65. Imagen <http://www.flickr.com/photos/marcosjuca/6511193733> Consultado el  
08/10/2012 a las 3:50 pm.
66. Boj J. **Odontopediatría: La evolución del niño al adulto joven**. 1ª  
edición. Editorial Ripano. Madrid. 2011.
67. Castillo M. **Estomatología pediátrica**. 1ª edición. Editorial Ripano.  
Madrid. 2011.
68. Cárdenas J. **Odontología pediátrica**. 4ª edición. Editorial Corporación  
para investigaciones biológicas. Colombia. 2009.