

T.O.  
824  
T.2

## MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Almanza A\*, Garces H\*, Gómez A\*, González S\*, Mercado C\*, Páez R\*.  
Leonardo Calvache\*\*  
María Alejandra González B.\*\*\*

### RESUMEN

*La investigación pretende explicar el manejo clínico y odontológico de los pacientes con parálisis cerebral, aunque no existe información concreta en el tema. Se hizo una recolección de los datos para poder aplicarlos sobre nuestra consulta diaria ya que con esta lectura el odontólogo y el estudiante tendrán una visualización más acertada en este tipo de pacientes y se sentirá capacitado para enfrentarlos en su debido caso. Cabe anotar que para lograr el resultado obtenido fue necesario estudiar el sistema nervioso central en toda su extensión pues es una de las fuentes principales de alteraciones como ésta. La parálisis cerebral se puede presentar antes, durante o después del parto pues la etiología no es de tipo hereditario. Los pacientes afectados por ésta enfermedad suelen tener problemas emocionales considerables secundarios a su limitación motora y sensorial. A nivel de cavidad oral se encontró que presentan excesiva salivación por falla en la función muscular para deglutir y un aumento de caries y enfermedad periodontal debido a la discapacidad física y motora. También la importancia del buen diligenciamiento de la historia clínica, la comunicación con el médico tratante, un ambiente apropiado en cuanto a la adaptación del paciente en la consulta odontológica, la seguridad que el operador le brinde a sus padres, y la colaboración de ellos durante y después del tratamiento, el buen manejo de la anestesia general cuando sea requerida.*

### INTRODUCCION

Existe una falta de conocimiento en odontología frente a los pacientes con lesiones neurológicas en especial la parálisis cerebral, debido a que es difícil que reciban una adecuada atención odontológica, ya que falta un entrenamiento por parte del odontólogo sobre el manejo en este tipo de pacientes.

Por esta razón cabe preguntarse ¿Cómo es el tratamiento odontológico en pacientes con parálisis cerebral?

Debido a que existen pacientes con parálisis cerebral que por factores, como la falta de conocimiento, de equipo y de personal profesional capacitado, impiden un tratamiento odontológico ideal. Ante esta necesidad, se hace indispensable abrir caminos que conduzcan a dar respuestas que

faciliten el manejo de estos pacientes que requieren una atención imprescindible, puesto que este tipo de lesión va a comprometer la salud oral, acentuando mucho más su discapacidad somática y posibilidad de aceptar su alimentación e higiene oral.

Esta investigación pretende contribuir a desarrollar un protocolo de manejo para los pacientes con parálisis cerebral dirigido a odontólogos generales y especialistas.

El cerebro constituye la parte anterior y superior del encéfalo; su superficie consiste en sustancia gris de 2 a 4 ml de espesor que recibe el nombre de corteza cerebral. Esta consiste en miles de millones de neuronas dispuestas en 6 capas en la mayor parte del cerebro. (Tortora, G. 1989).

\* Alumnos X semestre C.O.C.

\*\* Odontólogo C.O.C. Cirujano Maxilofacial.

\*\*\* Odontóloga Magíster en Administración de Salud.



El cerebro posee unos pliegues denominados giros o circunvoluciones. Los pliegues más profundos reciben el nombre de fisuras o cisuras, mientras que los menos profundos son los surcos. ( Tortora, G . 1989). Las cisuras del hemisferio son: cisura longitudinal, cisura lateral o de Silvio, de Rolando o surco central, cisura perpendicular externa (Grafico No1). Con base en las anteriores cisuras, se puede dividir la superficie cerebral en varios lóbulos a saber: lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo occipital y lóbulo temporal (Gráficos No 2 y 3). El diencéfalo es aquella estructura que rodea el tercer ventrículo; Se encuentra constituido por el tálamo, el epitálamo, hipotálamo y la región subtalámica. ( Lorckhart, R. Hamilton, G. Fyfe, F.1988). El tálamo es la formación más voluminosa del diencéfalo; situado en la pared lateral del tercer ventrículo por arriba del surco hipotalámico de Monro. El interior del tálamo esta dividido por laminas delgadas de fibras blancas en tres núcleos principales: anterior, interno ventrolateral y accesorios. (Tortora, G. 1989). El hipotálamo se localiza por debajo del tálamo, formando el suelo y la porción inferior de las paredes laterales del tercer ventrículo. Es el centro de la coordinación del sistema neurovegetativo, a él llegan las vías aferentes viscerales y de él parten los estímulos adecuados para el funcionamiento normal de las vísceras (gráficos No 7 y 9). El epitálamo es el conjunto formado por la epífisis, el triángulo de la habénula, la comisura interhabenular y el pedúnculo anterior de la epífisis. ( Moore, K. 1995). La región subtalámica es una región situada por debajo de la parte posterior del tálamo óptico, por fuera y por detrás del hipotálamo. Comprende el cuerpo de Luys, núcleo biconvexo, pertenecientes a la vía extrapiramidal.(Cadena, D. 1996). El mesencéfalo o cerebro medio, es un tallo nervioso que pone en relación el rombencéfalo, cerebelo, protuberancia y bulbo, con el prosencéfalo. El romboencéfalo o cerebro posterior encierra el cuarto ventrículo entre el puente y el bulbo raquídeo por delante, y el cerebelo por atrás. El bulbo raquídeo esta alojado entre los hemisferios cerebelosos, situados hacia atrás y afuera; hacia delante se apoya en la porción basilar del occipital; es continuación de la porción superior de la médula espinal y forma la parte inferior del tallo encefálico. Posee una función como vía de conducción de impulsos sensoriales y motores entre encéfalo y médula espinal, también incluye un área de sustancia gris con algo de sustancia blanca lo que se conoce como formación reticular. (Lorckahrt,R. Hamilton, G. Fyfe,F. 1988). La corteza cerebral

activa consta principalmente de una capa delgada de neuronas, que cubre todas las circunvoluciones cerebrales. En la corteza se encuentra cuando menos la representación básica de cinco capas principales: La primera se compone de grandes cantidades de células piramidales, con muy pocas granulosas, por lo que se llama frecuentemente corteza agranulosa. La quinta capa, en cambio, casi no contiene células piramidales pero esta llena de células granulosas muy cercanas; se llama corteza granulosa. La segunda, tercera y cuarta tienen características intermedias, y contienen cantidades mayores o menores de células piramidales y agranulosas. La corteza de tipo agranuloso, que contiene gran cantidad de células piramidales, es característico de las zonas motoras; la corteza granulosa, en cambio, que carece casi completamente de células piramidales es característica de las zonas sensitivas primarias. Las funciones de las zonas sensitivas primarias de la corteza cerebral humana como: los centros profundos del cerebro mandan a la corteza cerebral, para ser analizados, gran cantidad de impulsos sensitivos. Alrededor de las sensitivas primarias se encuentran las sensitivas secundarias o zonas de asociación sensorial. La función general de las zonas de asociación estriba en proporcionar un nivel de interpretación de las experiencias sensoriales. La destrucción de las zonas sensoriales de asociación reducen considerablemente la capacidad del cerebro para analizar diferentes características de las experiencias sensoriales.

El hipotálamo es la principal vía motora eferente del sistema límbico, controla la mayor parte de las funciones vegetativas del organismo y también muchos aspectos de la conducta emocional. Entre las funciones vegetativas mas importantes en el área hipotalámica lateral encontramos funciones para controlar la sed, el hambre y muchos impulsos emocionales.

Teniendo en cuenta el funcionamiento anormal del sistema nervioso central puede producir a menudo trastornos graves de distintos órganos del cuerpo, esto se produce por tres caminos: Por vía de los nervios motores para los músculos esqueléticos en todo el cuerpo; por los nervios autónomos hacia órganos internos diversos y por vía de las hormonas secretadas por la hipófisis en respuesta a la actividad nerviosa en el hipotálamo. Existen una serie de trastornos psicósomáticos transmitidos por el sistema nervioso esquelético los cuales pueden alterar considerablemente el grado de estimulación nerviosa de la musculatura

esquelética en todo el cuerpo y por tanto aumentar o disminuir el tono muscular esquelético.

Otros efectos psicósomáticos transmitidos por el sistema nervioso autónomo resultan de una hiperactividad del sistema simpático o del parasimpático, que tiene lugar en zonas amplias, más que en zonas focales, los efectos usuales son: aumento de la frecuencia cardíaca a veces con palpitaciones; el aumento de presión arterial; el estreñimiento y aumento de la intensidad del metabolismo.

“Se define con el nombre de parálisis cerebral o encefalopatía perinatal al déficit neurológico estable fijo y no progresivo que resulta de lesiones producidas durante la gestación, el parto, el postparto o en los primeros meses de vida. Se acompaña de manifestaciones neurológicas variadas, persistentes pero no inmodificables y excluye generalmente trastornos neurológicos transitorios o progresivos de etiología bien definida”, (Holguin, J. 1979). Afecta básicamente las vías motoras del sistema nervioso central. (Pryse, W. Murray, T. 1984). Una causa frecuente es la hipoxia intrauterina. Otras causas conocidas son la hemorragia intrauterina, las infecciones, las toxinas, las malformaciones congénitas, las complicaciones obstétricas (incluyendo hipoxia al nacer), las infecciones neonatales, la hipoglicemia neonatal, la acidosis y un pequeño número de síndromes genéticos, (Hathaway, W. Hay, W. Groothuis. Paisley, J. 1995). Las causas perinatales son las más importantes de la parálisis cerebral pues producen el 70% de todos los casos, entre los cuales se encuentran el trauma obstétrico y la anoxia como resultado de partos prolongados o precipitados, intervenciones con forceps o cesarea. Las causas postnatales representan un 10% de los casos de parálisis cerebral; los recién nacidos son muy susceptibles a las infecciones de las salas de trabajo de parto; así, es frecuente que las meningitis por gram negativos se manifiesten más tarde como parálisis cerebral.

Los tipos de parálisis cerebral son: espástica, hemiplejía, hemiplejía doble, cuadriplejía, extrapiramidal y atáxica. La Parálisis Cerebral no se puede curar. Pero si la persona afectada recibe una atención adecuada que le ayude a mejorar sus movimientos, que le estimule su desarrollo intelectual, que le permita desarrollar el mejor nivel de comunicación posible y que estimule su relación social, podrá llevar una vida plena.

El tratamiento médico de las convulsiones resulta indispensable y los principios terapéuticos en estos casos son los mismos que la epilepsia. Tradicionalmente se admite que son cuatro los pilares del tratamiento de la parálisis cerebral: la fisioterapia, la terapia ocupacional, la educación compensatoria y la logopedia.

Dentro de los objetivos de esta investigación está el diseñar un protocolo básico para el manejo odontológico en los pacientes con parálisis cerebral; describir la parálisis cerebral, su etiología y clasificación; describir las características clínicas de la enfermedad a nivel general; describir las características clínicas de la enfermedad a nivel de cavidad oral y establecer el protocolo de manejo en la atención odontológica en pacientes con parálisis cerebral.

## **METODO**

El tipo de estudio fue una revisión bibliográfica cuyo objeto de estudio es la parálisis cerebral, teniendo en cuenta la definición, etiología, clasificación, características clínicas de la enfermedad, características clínicas de la enfermedad a nivel de la cavidad oral y el protocolo de manejo en la atención odontológica. Sus fuentes de información fueron la Biblioteca Luis Angel Arango, Biblioteca Universidad del Bosque, Biblioteca Pontificia Universidad Javeriana, Biblioteca Colegio Universitario Colombiano, Biblioteca Fundación Santafé, Internet, Biblioteca Universidad Antonio Nariño, Biblioteca Universidad Nacional, Biblioteca Hospital Militar, Biblioteca Hospital de la Misericordia; se realizó la revisión de 25 libros de los cuales se seleccionaron para este estudio 17.

## **RESULTADOS**

La parálisis cerebral se define con el nombre de parálisis cerebral o encefalopatía perinatal al déficit neurológico estable fijo y no progresivo que resulta de lesiones producidas durante la gestación, el parto, el postparto o en los primeros meses de vida. Se acompaña de manifestaciones neurológicas variadas, persistentes pero no inmodificables y excluye generalmente trastornos neurológicos transitorios o progresivos de etiología bien definida. Afecta básicamente las vías motoras del sistema nervioso central.

En más de un tercio de los casos no es posible establecer un diagnóstico etiológico preciso. La frecuencia es más alta en lactantes pequeños para la edad gestacional. Una causa frecuente es la

hipóxia intrauterina. Otras causas conocidas son la hemorragia intrauterina, las infecciones, las toxinas, las malformaciones congénitas, las complicaciones obstétricas (incluyendo hipóxia al nacer), las infecciones neonatales, la hipoglicemia neonatal, la acidosis y un pequeño número de síndromes genéticos. Las causas prenatales son responsables de un 20% de los casos de parálisis cerebral y pueden ser genéticas, por infección, hipóxia, por causas maternas o por otras causas.

Las causas perinatales son las más importantes de la parálisis cerebral pues producen el 70% de todos los casos, entre los cuales se encuentran el trauma obstétrico y la anóxia como resultado de partos prolongados o precipitados, intervenciones con forceps o cesárea. La anóxia en el periodo perinatal puede ser causada además, por aspiración de líquido amniótico, presencia de membrana hialina o excesiva sedación fetal. En los partos complicados o difíciles las hemorragias intracraneales son muy comunes, sobre todo entre los prematuros, y pueden llegar a producir daño cerebral directo o afectar los centros respiratorio y circulatorio del tallo cerebral y dar lugar a anóxia. Los partos traumáticos frecuentemente se acompañan de hemorragias subaracnoideas o petéquias intracerebrales. Una vez producida dicha hemorragia se corre el peligro de desarrollar una hidrocefalia comunicante; y esto conllevará a una parálisis cerebral.

Las causas postnatales representan un 10% de los casos de parálisis cerebral; los recién nacidos son muy susceptibles a las infecciones de las salas de trabajo de parto; así, es frecuente que las meningitis por gram negativos se manifiesten más tarde como parálisis cerebral. Cualquier infección grave puede interferir con el desarrollo del niño y producir hipóxia. Otras causas importantes son el trauma, la hipóxia, la infección como meningitis, la encefalitis; las enfermedades metabólicas del tipo hipoglicemia, la hipocalcemia, la hipomagnesemia; las enfermedades sistémicas graves; las convulsiones y factores exógenos como el plomo, las drogas y la hipertermia.

Los tipos de parálisis cerebral son: espástica, hemiplejía, hemiplejía doble, cuadriplejía, extrapiramidal y atáxica.

Las manifestaciones de la parálisis cerebral dependen de la extensión y ubicación de la lesión cerebral; en consecuencia se puede encontrar el retardo mental aproximadamente en un 60%, convulsiones entre el 30 y 50%, deficiencias o

disfunciones sensoriales como auditivas y visuales 60%, trastornos de la fonación entre 50 y 60% y contracturas articulares. Los pacientes afectados por esta enfermedad suelen tener problemas emocionales considerables secundarios a su limitación motora y sensorial.

En muchos casos, principalmente en los que tienen inteligencia normal se pueden subestimar sus capacidades. Muchos de ellos quisieran colaborar controlando su movimiento, sin embargo esto puede generar una respuesta contraria.

A nivel dentario se presenta la hipoplasia adamantina de dientes primarios en niños que nacen con la parálisis cerebral, también hay excesiva salivación probablemente por falla en la función muscular para deglutir, praxias orolingüofaciales. Se presenta un aumento en la incidencia de caries y enfermedad periodontal debidas a higiene oral deficiente por dificultades inherentes a la enfermedad como la función anormal de la lengua, labios y carrillos que pueden facilitar el acumulo de comida y placa, dietas semiblandas ricas en carbohidratos y dificultad para deglutir. En aquellos pacientes con convulsiones que toman difenihidantoina además se observan hiperplasia gingival que se agrava aún más en respiradores orales; hay presencia de cálculos y aumento en las disfunciones de ATM y atrición oclusal principalmente en pacientes con retardo mental. La maloclusión es directamente proporcional a la severidad del daño cerebral y las fracturas en incisivos superiores son comunes, por la inestabilidad ambulatoria y las frecuentes caídas.

Desde el punto de vista de la severidad de la lesión se clasifican en grado 1 o severo, grado 2 o moderado y grado 3 ó leve. El grado 1 o severo en donde existe una gran deficiencia mental y una incapacidad física, grado 2 o moderado constituye a los enfermos que pese a su lesión pueden llegar a adquirir independencia y valerse por sí mismos, grado 3 o ligero formado por personas que habiendo sufrido una lesión cerebral presentan una disfunción discreta del sistema motor sin interferir en el desarrollo de su vida normal. El manejo de estos pacientes con parálisis cerebral grado tres o leve puede ser ambulatorio siempre y cuando el paciente lo permita, teniendo en cuenta que dichos pacientes deben tratarse bajo consulta psicológica junto con sus padres antes de someterse a una cita odontológica.

Es indispensable la obtención de una historia clínica que documente acerca de medicaciones, severidad de la disfunción motora, desordenes asociados y formas de comunicación; comunicación con el medico tratante antes de la primera cita con el fin de obtener mayor información sobre características físicas y emocionales; control del movimiento involuntario de todo el cuerpo; citas en horas de la mañana, cuando el paciente no este fatigado; ambiente adecuado con música suave y agradable; mantener al paciente semisentado para disminuir la dificultad en la deglución; son útiles los cojines, almohadas u otros para apoyar el tronco y extremidades, así como para confortar el paciente en la silla; utilizar abrebocas y cuñas digitales teniendo cuidado de no estimular el reflejo nauseoso en forma importante; citas cortas y eficientes; se deben evitar estímulos fuertes o abruptos como la luz, ruidos, movimientos, para evitar respuestas indeseables; si el paciente tiene silla de ruedas y prefiere que el tratamiento se le realice allí se le puede complacer; intentar mantener el paciente en el centro del sillón con brazos y piernas tan cerca del cuerpo como sea posible; introducir lentamente los estímulos orales para disminuir o evitar que se produzca el reflejo nauseoso.

Establecer programas preventivos individualizados. Se puede aplicar la técnica de modelamiento para enseñanza de la técnica de cepillado, uso de seda dental y fluorización. Estos programas incluyen modificaciones en los cepillos, forma de portar la seda, utilización de enjuagues y modificación de dieta.

El manejo de pacientes con parálisis cerebral grado uno o severo se les da un tratamiento bajo anestesia general, porque presentan enfermedades limitantes de la apertura bucal y son pacientes altamente aprehensivos, donde la psicología conceptúa que no se pueden adaptar.

Se encuentra contraindicado en pacientes procedentes de región baja a los cuales no se les ha aclimatado previamente.

Durante el proceso preoperatorio se debe tener una historia médica completa (procedencia, antecedentes familiares, antecedentes personales, talla, peso, etc), historia odontológica con diagnostico oral (si es posible Rx y modelos), plan de tratamiento (debe tenerse en cuenta que debe ser definitivo, para realizarse en una sola sesión y con 100% de éxito en el tratamiento escogido),

exámenes de laboratorio (CH, VSG, PO, TP, TPT), valoración pre-anestésica y psicológica. Autorización escrita de los padres para realizar el procedimiento bajo anestesia general y la clase de tratamiento (por ejemplo exodoncias), ordenes de droga previa al tratamiento si es necesario (por ejemplo antibióticos), ordenes de ayuno por escrito teniendo en cuenta que alimentos de digestión lenta deben evitarse ocho horas antes y líquidos claros cinco horas antes dependiendo del peso del paciente.

Durante el procedimiento transoperatorio se recibe al paciente en el quirófano y se le entrega al anesthesiólogo, durante la inducción anestésica se debe alistar el modulo, instrumental y materiales cuando el anesthesiólogo autorice hacer lavado extraoral, intraoral y colocar taponamiento orofaríngeo, cubrir los ojos del paciente, colocar campos y asegurarse que el paciente no esté perdiendo calor.

El orden del tratamiento es: fases de periodoncia, operatoria de dientes anteriores, operatoria de dientes posteriores, pulimento obturaciones, exodoncias indicadas teniendo en cuenta la hemostasia (si hay un punto sangrante pensar en cauterizar), flúor.

Se debe avisar al anesthesiólogo previamente si se infiltrará vasoconstrictor, si se encuentra un foco séptico no diagnosticado previamente, se puede solicitar antibiótico endovenoso durante el procedimiento. Al realizarse exodoncias no planeadas se debe avisar a los familiares en la sala de espera, y las piezas dentales extraídas deben entregarse a los familiares al terminar el procedimiento, avisar al anesthesiólogo antes de finalizar el procedimiento, evolucionar la historia medica colocando el tiempo del procedimiento, tratamientos realizados, complicaciones, clase de anestésico utilizado y droga formulada para el postoperatorio, entregar formula a los padres y recomendaciones postoperatorias y explicarlas, avisar en recuperación si se dejan en boca coronas o prótesis para supervisar que no haya bronco-aspiración, no retirarse hasta no entregar el paciente a los padres.

En el postoperatorio se cita a los padres de familia haciendo énfasis en la alimentación del paciente y en la higiene ya que es imposible realizarle un control a nivel de cavidad oral.

Se tomó como referencia el trabajo realizado en el Hospital de la Misericordia donde se atendían

pacientes con parálisis cerebral a nivel odontológico.

Se atendieron pacientes con parálisis cerebral en odontología integral bajo anestesia general en un porcentaje alto, porque la mayoría de estos pacientes son de bajos recursos y por lo tanto se atendían como caridad pero, el Hospital de la Misericordia empieza a trabajar con EPS particulares y baja el porcentaje de pacientes atendidos a solo el grupo que pueda pagar por el servicio siempre y cuando la EPS lo autorice, está claro que hasta 1997 se dejó de atender definitivamente esta clase de pacientes porque para el Hospital y la unidad de quirófano no era rentable la anestesia general para odontología puesto que el tiempo mínimo utilizado para trabajar en los pacientes era de dos horas por lo tanto para el hospital era demasiado tiempo y nada rentable. En ese momento se remitieron este tipo de pacientes al Hospital de la Victoria pero en poco porcentaje, en la actualidad no se atiende este grupo de pacientes en el Hospital de la Misericordia.

La parálisis cerebral que más se atendía era la severa, en niños desde los cinco años hasta los veinte años de edad, la enfermedad que prevalecía en estos pacientes a nivel de cavidad oral era la enfermedad periodontal en todas sus manifestaciones es decir: gingivitis, periodontitis, hiperplasias, cálculos y una gran cantidad de placa bacteriana; esto debido al gran descuido por parte de la familia en cuanto a la salud oral del paciente.

La alimentación de estos pacientes dependía de la dificultad en la deglución y masticación; por lo general la dieta era blanda, además esto era coordinado con un grupo interdisciplinario conformado por: médico, nutricionista, odontólogo. Se recomendaba que la dieta fuera baja en azúcar.

El protocolo que se llevaba a cabo era periodoncia, exodoncias y operatoria; no se realizaban tratamientos de conductos ni rehabilitación debido a las complicaciones que se tenían para atender estos pacientes y la limitación del tiempo. En cuanto a la premedicación el odontólogo no tenía autoridad para hacerla, siempre la realizaba el médico tratante en conjunto con el anestesiólogo al igual que los exámenes de laboratorio que se pedían para someter los pacientes a la anestesia general, los exámenes comunes son parcial de orina, cuadro hemático y coagulación, otros exámenes eran

exigidos por el anestesiólogo independientemente para cada caso o paciente. Primero se colocaba al paciente en la silla odontológica, si no se podía realizar ningún tratamiento se pasaba al quirófano para atenderlo bajo anestesia general.

El trabajo más importante durante y después del tratamiento odontológico realizado es hacer tomar conciencia y compromiso a la familia sobre la colaboración de ellos en el mantenimiento del tratamiento realizado, enseñándoles prevención en salud oral.

## CONCLUSIONES

Las causas de una parálisis cerebral pueden ser prenatales, neonatales y postnatales.

Las manifestaciones a nivel general dependen de la extensión y ubicación de la lesión cerebral.

Debido a la discapacidad física y mental éstos pacientes tienen una incidencia aproximada del 80% de caries y enfermedad periodontal.

En pacientes que consumen anticonvulsivantes se observa hiperplasia gingival que se empeora más aún en los respiradores orales.

En este tipo de pacientes juega un papel muy importante la seguridad y tranquilidad que ofrezca el operador durante la adaptación odontológica.

Es necesario que se establezcan programas preventivos de salud oral en pacientes que presentan este tipo de patología.

En casos donde se requiera anestesia general, es primordial realizar las interconsultas pertinentes.

Explicarle a los padres del paciente el tratamiento a nivel odontológico que se va a realizar.

## RECOMENDACIONES

Es necesario realizar más investigaciones en pacientes con parálisis cerebral y analizar estadísticas en diferentes instituciones para lograr un mejor manejo odontológico.

## BIBLIOGRAFIA

**BETANCOURT S.** Fundamento de medicina: neurología. Segunda edición. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín 1979.

**BUSTAMANTE BETANCOURT JAIRO.** Medicina U.P.B.. Editorial Universidad Pontificia Bolivariana. Volumen 17 No 2 octubre 1998.

**BUSTAMANTE JAIRO.** Neuroanatomía funcional. Segunda edición. Editorial Celsus. 1996. Pp 255, 257, 277.

**CADENA DARIO.** Manual de anatomía humana. Tercera edición. Editorial Celsus. 1996. Pp 395, 396, 400, 401.

El manual de Merck novena edición. Editorial Mosby/Doyma libros 1996. Pp. 2502-2504.

**COTRAN M.D. RAMZIS.** Patología estructural y funcional. Interamericana McGraw Hill. 1995. Quinta edición. Pp 1428, 1429.

**GUYTON A.C.** Tratado de fisiología medica. Sexta edición. Editorial interamericana 1981. Pp. 815, 816.

**HARRISON.** Medicina interna. Tomo II. Editorial la prensa medica mejicana . Méjico. 1979. Carvajar S.A. Pp 2. 308-2.310.

**HATHAWAY WILLIAM E., WILLIAM W. HAY Jr. , JESSIE R. GROOTHUIS, PAISLEY. JOHN W.** Diagnósticos y tratamiento pediátrico. Editorial El manual moderno S.A. de C.V. Méjico 1995. Pp 919-921.

**LOCKHART R.D, HAMILTON G.F., FYFE F.W.** Anatomía humana.. Editorial interamericana McGraw Hill. Méjico 1988. Pp 345, 398, 403, 418, 430.

Medicina U.P.U 164-173

**MOORE KEITH L.** Anatomía con orientación clínica. Tercera edición. Editorial Panamericana 1995. Pp 721.

**NELSON** Tratado de pediatría.. Vol 2. Editorial McGraw Hill interamericana. 1997. Pp2073-2085, 2129-2131.

**PRYSE WILLIAM – PHILLIPS T.J. MURRAY** Neurología clínica. Editorial El manual moderno S.A de C.V. Méjico 1984. Pp 437-443.

**RAYMOND D. ADAMS. H.A, M.D. MURICE VICTOR, M.D, ALLAN H. ROPPER. M.D.** Principios de neurología, Editorial interamericana McGraw Hill. 1997. Pp 381-409.

**TARTORA GERALD J.. ANAGNOSTAKOS NICOLAS P.** Principios de anatomía y fisiología.. Harla Méjico. 1989. Pp. 382, 383, 386, 387, 389.

**TESTUT L. - LATARGET A.** Compendio de anatomía descriptiva.. Editorial Salvat. 1983. Pp 391.

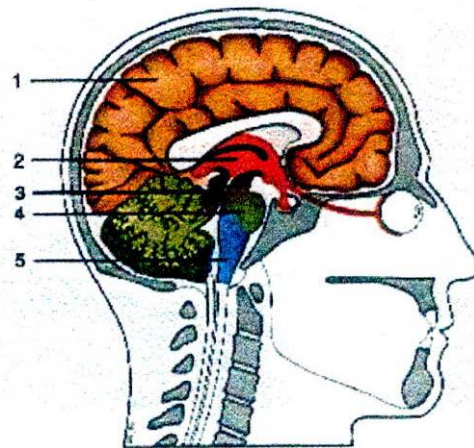
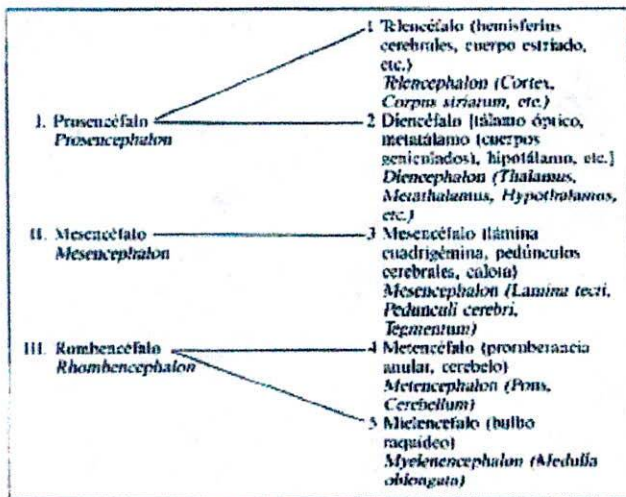
**TORRES PABÓN JUAN VICENTE, ANGEL ANGEL MARTHA LUCIA.** Falla cerebral. Guia practica clínica basada en la evidencia. Seguro Social Salud. Primera edición. Noviembre 1998.

**VINAY KUMAR M.D. RAMZI S. COTRAN, M.D. STANLEY L. ROBBINS, M.D.** Patología humana. Quinta edición. Editorial interamericana McGraw Hill. 1995 Pp 752, 753.

***ANEXOS***

**GRAFICO N°. 5**

**PRINCIPALES PARTES DEL ENCEFALO**



Principales partes del encéfalo. El mesencefalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo forman el tronco del encéfalo. Vesículas encefálicas primarias: I-III; vesículas encefálicas secundarias: 1-5 (ver tabla).

# GRAFICO N°- 7. NERVIOS CRANEALES (VISTA BASAL DEL ENCEFALO)

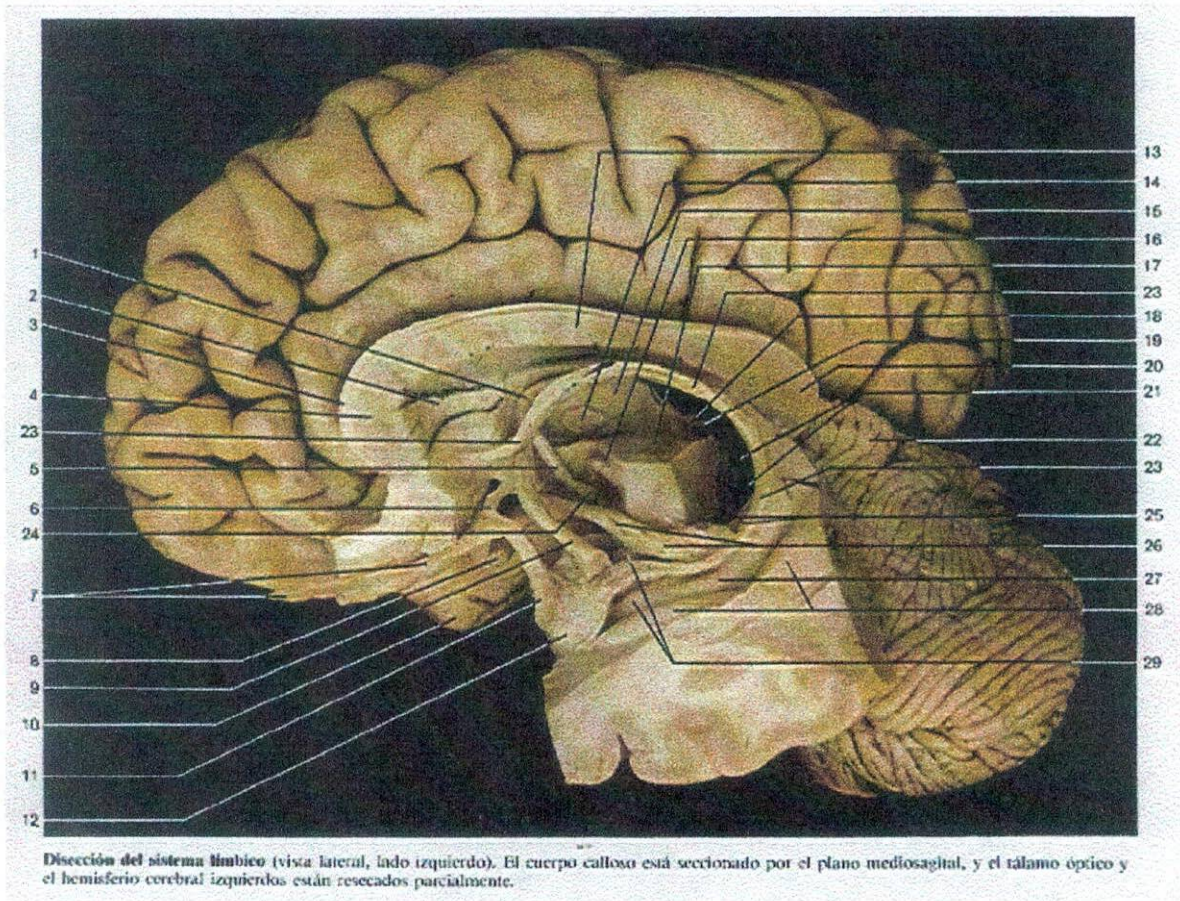


Nervios craneales (vista basal del encéfalo) (Norma basal).

## **GRAFICA N° 7**

1. Surco olfatorio (extremo anterior)
2. Circunvoluciones orbitarias externa y media
3. Polo temporal del cerebro
4. Circunvolución orbitaria interna
5. Trigono olfatorio, surco temporal inferior
6. Circunvolución temporal inferior
7. Circunvolución del hipocampo, tubérculo mamilar y fosa interpeduncular
8. Protuberancia anular y pie del pedúnculo cerebral
9. Nervio motor ocular externo ( N. VI )
10. Pirámide bulbar
11. Oliva bulbar
12. Nervios espinales cervicales
13. Cerebelo
14. Amígdala cerebelosa
15. Polo occipital del cerebro
16. Bulbo olfatorio
17. Surcos orbitarios del lóbulo frontal
18. Cintilla olfatoria
19. Fascículo óptico (N.II) y espacio perforado anterior
20. Quiasma óptico
21. Cintilla óptica
22. Nervio motor ocular común ( N. III )
23. Nervio patético (N.IV)
24. Nervio trigémino (N. V)
25. Nervio facial (N. VII)
26. Nervio estatoacústico ( N. VIII )
27. Flóculo del cerebelo
28. Nervio glossofaríngeo (N. IX) y vago
29. Nervio hipogloso ( N. XII )
30. Nervio espinal ( N. XI )
31. Vermis cerebeloso
32. Cisura interhemisférica

**GRAFICO N°. 8. DISECCION DEL SISTEMA LIMBICO  
(VISTA LATERAL, LADO IZQUIERDO)**



## **GRAFICA N° 8**

1. **Cuerpo del trigono**
2. **Lámina del septum pellucidum**
3. **Estría longitudinal lateral derecha**
4. **Rodilla del cuerpo caloso**
5. **Pilar anterior del trigono**
6. **Estría olfatoria medial izquierda**
7. **Bulbo olfatorio y cintilla olfatorio izquierdos**
8. **Fascículo óptico (N. II)**
9. **Comisura blanca anterior ( mitad izquierda )**
10. **Lóbulo temporal derecho**
11. **Estría olfatoria lateral izquierda**
12. **Cuerpo amigdalino izquierdo**
13. **Tronco del cuerpo caloso**
14. **Comisura gris intertalámica**
15. **III ventrículo y tálamo óptico derecho**
16. **Haz mamilotalámico izquierdo**
17. **Tálamo óptico izquierdo**
18. **Comisura habenular**
19. **Epífisis**
20. **Rodete del cuerpo caloso**
21. **Lámina cuadrigémina**
22. **Vermis cerebeloso**
23. **Estría terminal**
24. **Tubérculo mamilar derecho**
25. **Cuerpo franjeado y pie del hipocampo**
26. **Cintilla óptica y cuerpo geniculado lateral izquierdo**
27. **Ventrículo lateral e hipocampo izquierdo**
28. **Eminencia colateral izquierda**
29. **Digitaciones del hipocampo**