

34

70
25
00824

835

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

**ANGELA ALMANZA MOORE
LUZ HELIANA GARCÉS HERNÁNDEZ
ADRIANA GÓMEZ BLANCO
SANDRA LILIANA GONZÁLEZ CORTEZ
CARLOS MANUEL MERCADO QUESADA
RUBY MILENA PAEZ SUÁREZ**



**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFÉ DE BOGOTÁ D.C.
2000**

MANEJO ODONTOLOGICO EN PACIENTES CON PARALISIS CEREBRAL

**ANGELA ALMANZA MOORE
LUZ HELIANA GARCES HERNANDEZ
ADRIANA GOMEZ BLANCO
SANDRA LILIANA GONZALEZ CORTEZ
CARLOS MANUEL MERCADO QUESADA
RUBY MILENA PAEZ SUAREZ**

**Asesor científico
LEONARDO CALVACHE
Odontólogo Cirujano Oral y Maxilofacial**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga Magister en Administración en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C.
2000**

MANEJO ODONTOLOGICO EN PACIENTES CON PARALISIS CEREBRAL

**ANGELA ALMANZA MOORE
LUZ HELIANA GARCES HERNANDEZ
ADRIANA GOMEZ BLANCO
SANDRA LILIANA GONZALEZ CORTEZ
CARLOS MANUEL MERCADO QUESADA
RUBY MILENA PAEZ SUAREZ**

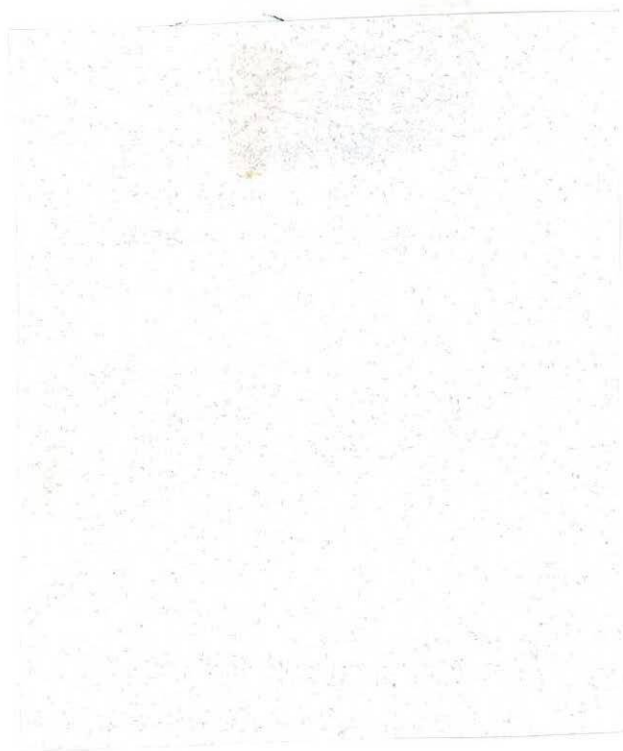
Trabajo presentado como requisito parcial para optar el Título de Odontólogo

**Asesor científico
LEONARDO CALVACHE
Odontólogo Cirujano Oral y Maxilofacial**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga Magister en Administración en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C.
2000**

El trabajo de grado MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL elaborado por los alumnos ANGELA ALMANZA MOORE, LUZ HELIANA GARCÉS HERNÁNDEZ, ADRIANA GÓMEZ BLANCO, SANDRA LILIANA GONZÁLEZ CORTEZ, CARLOS MANUEL MERCADO QUESADA, RUBY MILENA PAEZ SUÁREZ, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el Título de Odontólogo.



Santafé de Bogotá, D.C., junio 08 del 2000.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Maria Hilde Torres Rivas, odontóloga de la Universidad Nacional de Colombia, estomatologa pediátra de la Universidad Nacional de Colombia y profesora asistente de la Universidad Nacional de Colombia.

CONTENIDO

INTRODUCCION

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	13
1.1 PROBLEMA	13
1.2 JUSTIFICACION	13
1.3 PROPOSITO	14
1.4 MARCO TEORICO	14
1.4.1 ANATOMIA DEL CEREBRO	14
1.4.2 ANATOMIA FISIOLÓGICA DE LA CORTEZA CEREBRAL	20
1.4.3 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PARALISIS CEREBRAL	22
1.4.4 PARALISIS CEREBRAL	31
1.4.4.1 TIPOS DE PARALISIS CEREBRAL	33
1.5 OBJETIVOS	40
1.5.1 GENERAL	40
1.5.2 ESPECIFICOS	40
2. METODO	42

2.1 TIPO DE ESTUDIO	42
2.2 OBJETO DE ESTUDIO	42
2.3 UNIDADES TEMATICAS	42
2.4 FUENTES DE INFORMACIÓN	43
2.5 PROCEDIMIENTO	43
3. RESULTADOS	44
3.1 CARACTERÍSTICAS CLINICAS A NIVEL GENERAL	48
3.2 MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL	49
3.3 PROTOCOLO DE MANEJO EN LA ATENCION ODONTOLÓGICA	49
4. CONCLUSIONES	53
5. BIBLIOGRAFIA	54
ANEXOS	

GLOSARIO

ANOXIA: Falta relativa o total de oxígeno.

ATAXIA: Trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar los movimientos.

ATETACICO: Trastorno caracterizado por movimientos continuos involuntarios bastante lentos de dedos y manos principalmente.

ATETOSIS: Trastorno neuro-muscular caracterizado por la existencia de movimientos lentos, continuos e involuntarios de contorno que se ven.

COGNICION: Proceso mental del conocimiento, pensamiento, aprendizaje y juicio.

DIATEMATOMIELIA: Sepación congénita de las mitades laterales de la médula espinal.

DISTONIA: Alteración en la tonicidad o tensión de un tejido u órgano.

ENCEFALOPATIA: Cualquier trastorno de la estructura o función de los tejidos cerebrales.

ESCARLATINA: Fiebre, enfermedad contagiosa aguda propia de la infancia.

FARFULLANTE: Defecto del que habla de prisa.

HIPERREFLEXIA: Exageración de los reflejos.

HIPOMAGNESEMIA: Concentración baja de magnesio en el plasma sanguíneo que provocan náuseas, vómito, debilidad muscular.

LESIVOS: Perjudicial.

NISTAGMO: Movimiento involuntario y rítmico de los ojos. Las oscilaciones pueden ser horizontales, verticales, rotatorias o mixtas.

PARETICA: Relativo a la parestesia o afecto de ella.

PAREXIA: Parálisis ligera o incompleta.

OLFACCION: Acción de oler.

OSMOLALIDAD: Presión osmótica de una solución expresada en osmoles.

REFLEJO BABINSKI: Toxoflexión del primer dedo del pie con extensión y separación en abanico de los demás porvocada por la percusión firme de la parte lateral de la planta del pie. Es normal sólo en recién nacidos.

VIGILIA: Privación del sueño durante la noche.

INTRODUCCION

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 requerido

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1 PROBLEMA

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?

1.2. JUSTIFICACION

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.

1.3. PROPOSITO

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

1.4 MARCO TEORICO

1.4.1 ANATOMIA DEL CEREBRO

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).

De todos los segmentos del neuroeje, es él más voluminoso y él más importante. (Testut, L. Latarjet, A . 1983). En etapa embrionaria incipiente, el tubo del sistema nervioso primitivo se diferencia en medula espinal, y, por tres abultamientos consecutivos en su extremo anterior, en cerebro anterior o prosencéfalo, cerebro medio o mesencéfalo y cerebro posterior o rombencéfalo.

Aparecen dos yemas o divertículos, uno a cada lado del prosencéfalo de manera que este presenta una porción mediana (diencéfalo) y partes laterales pareadas, los hemisferios

cerebrales (telencéfalo) que se convertirán en la porción más voluminosa del sistema nervioso.(Lockhart, R. Hamilton, G. Fyfe, F. 1988).

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).

Los dos hemisferios cerebrales se encuentran separados por una fisura interhemisférica, la cual esta ocupada por un repliegue de la dura madre, la hoz del cerebro. Si se separan los bordes de la fisura interhemisférica se descubre una capa de sustancia blanca que une ambos hemisferios y recibe el nombre de cuerpo calloso.(Lockhart, R. Hamilton, G. Fyfe, F 1988). (Grafico No. 1).

Las cisuras del hemisferio son: cisura longitudinal, cisura lateral o de Silvio, de Rolando o surco central, cisura perpendicular externa.

La cisura longitudinal, separa los dos hemisferios cerebrales en el plano sagital medio, pero a estos los conecta internamente un haz grueso de fibras transversas llamado cuerpo calloso. (Tortora, G. 1989).

La cisura lateral o de silvio, se inicia en la superficie basal del hemisferio en la unión del tercio anterior con el tercio medio, después de su nacimiento se divide en tres ramas, una horizontal anterior, otra ascendente y otra horizontal posterior. (Bustamante, J. 1996.)

La cisura de Rolando o surco central, es una de las primeras que aparece en el cerebro embrionario, es un detalle anatómico importante; sigue un curso hacia abajo y adelante en su cara externa; se dirige hacia la cisura de Silvio. Separa el lóbulo frontal del parietal. (Tortora, G. 1989).

La cisura perpendicular externa, situada en la parte posterior del hemisferio, se desprende del borde superior de este sobre el que cae perpendicularmente. (Lorckhat, R. Hamilton, G. Fyfe, F. 1988.).

Con base en las anteriores cisuras, podemos dividir la superficie cerebral en varios lóbulos a saber: lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo occipital y lóbulo temporal. (Gráfico 2 y 3).

Lóbulo Frontal:

Comprende toda la porción de la cara externa del hemisferio que se halla situada por delante de la cisura de Rolando. (Testut, L. Latarjet, A. 1983) Situado por delante del surco central y por encima de la fisura lateral y su rama horizontal posterior. (Bustamante, J. 1996).

Lóbulo Parietal:

Ocupa la parte media y superior del hemisferio. Limitado por detrás por la cisura perpendicular externa; por delante, por la cisura de Rolando; por debajo, por la cisura de Silvio; por arriba, por el borde superior del hemisferio. (Testut, L. Latarjet, A. 1983).

Lóbulo Occipital:

Estos lóbulos son relativamente pequeños, comprende el polo posterior del hemisferio, por detrás de la fisura parietoccipital. Tienen una gran importancia porque contienen el área visual. (Bustamante, J. 1996).

Lóbulo Temporal:

Esta situado por debajo de la fisura lateral y su prolongación horizontal posterior. (Bustamante, J. 1996). (Gráfico No 4). El cerebro comprende las estructuras derivadas del prosencéfalo; su porción anterior, el telencéfalo, da origen a los hemisferios cerebrales, su porción posterior, el diencefalo, origina estructuras en la pared del tercer ventrículo. (Lockart, R. Hamilton, G. Fyfe, F. 1988). (Gráfico No 5). El telencéfalo comprende las formaciones interhemisféricas, los dos hemisferios cerebrales y en cada uno de ellos la corteza, el rinencéfalo, los núcleos grises y en su interior una cavidad, el ventrículo lateral que comunica con el agujero de Monro con el tercer ventrículo. (Cadena, D. 1996).

El diencefalo 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). (Gráfico No 6).

El tálamo es la formación más voluminosa del diencefalo; situado en la pared lateral del tercer ventrículo por arriba del surco hipotalámico de Monro. Está formado por un conjunto de núcleos interpuestos en las vías sensitivas. En el se integran distintos tipos de sensibilidad para ser luego proyectadas a las distintas áreas corticales. Esta dividido en dos

porciones lateral y medial, por una lamina de sustancia blanca, la lamina medular interna, que en su porción anterior se bifurca para envolver la extremidad anterior, o tubérculo anterior. (Bustamante, J. 1996). Es una importante estación de relevo para el transporte de señales sensitivas y de otro tipo hacia puntos apropiados, tanto en la corteza cerebral como en áreas profundas del cerebro. 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. Tiene conexiones directas con el lóbulo límbico a través de las vivencias emocionales adquieren una manifestación orgánica. Además, sus células responden a los cambios de concentración de ciertas hormonas y de la hemoconcertación, con lo cual viene a ser un alto centro de coordinación endocrina. (Gráfico No 9) Se divide topográficamente en: secuencia anteroposterior, donde se distingue una región anterior o supraóptica, en relación con el quiasma óptico, una zona intermedia, o tuberal, en relación con el infundíbulo y una zona posterior o mamilar. (Bustamante, J. 1996). (Gráfico No 7).

El epítálamo 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. Se extiende desde el puente hasta el extremo inferior del diencéfalo; el acueducto cerebral lo atraviesa y conecta los ventrículos tercero y cuarto, situados por arriba y por debajo respectivamente. La porción anterior del mesencéfalo contiene un par de haces de fibras, los pedúnculos cerebrales, que incluyen numerosas fibras motoras que transmiten impulsos de la corteza cerebral al puente y medula espinal. (Tortora, G. 1989).

El romboencéfalo o cerebro posterior encierra el cuarto ventrículo entre el puente y el bulbo raquídeo por delante, y el cerebelo por atrás. El puente está situado detrás del esfenoide y presenta dos porciones dorsal y ventral o basilar. Es en esencia una formación del neuroeje, en el hombre regula el movimiento, éste se manifiesta no solo en el desarrollo del cerebelo y los hemisferios cerebrales sino también en la aparición y el incremento de volumen y la porción basilar de la protuberancia. (Harrison. 1979).

El bulbo raquídeo está 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 medula 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).

1.4.2 ANATOMIA FISIOLÓGICA DE LA CORTEZA CEREBRAL

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 lleno 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. Los tres tipos intermedios, se encuentran en las zonas de asociación entre las regiones motoras y sensitivas primarias.

Las zonas sensitivas primarias tienen ciertas funciones en común. Por ejemplo, las zonas sensitivas somática, visual y auditiva presentan todas una localización espacial de las señales recibidas de receptores periféricos. La estimulación eléctrica de la corteza visual

primaria hace que el sujeto perciba destellos luminosos, luces, colores u otras sensaciones simples. Aquí, una vez más, las imágenes visuales se producen en regiones específicas de los campos visuales, de acuerdo con la topografía de la porción estimulada de la corteza visual primaria. La corteza visual sola no es capaz de analizar patrones visuales complicados; para este fin, debe funcionar en asociación con regiones vecinas de la corteza occipital, las áreas de asociación visual.

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. A su vez, las zonas sensitivas primarias devuelven el resultado de su análisis a los centros profundos, y a otra zona de la corteza cerebral. Alrededor de las sensitivas primarias se encuentran las sensitivas secundarias o zonas de asociación sensorial. Cuando un área primaria recibe una señal se mandan de inmediato señales secundarias, después de un retraso de unas pocas milésimas de segundo también en las zonas de asociación respectivas. 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.

La destrucción del área sensitiva somática secundaria en la corteza parietal, por detrás del área somática primaria I, hace que el sujeto pierda su percepción espacial de las distintas partes del cuerpo.

1.4.3 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PARALISIS CEREBRAL

La conducta es una función de todo el sistema nervioso, no de una parte especial del mismo. Incluso los reflejos medulares simples son un elemento de conducta, y los ciclos de vigilia y de sueño, constituyen seguramente uno de los tipos más característicos de nuestra conducta. El sistema límbico se ha expandido hoy en día en el uso común para indicar todo este sistema basal del cerebro que controla principalmente la conducta y los impulsos emocionales de la persona, con respecto al hipotálamo y sus estructuras relacionadas controlan asimismo muchos estados internos del organismo y también aspectos de la conducta, estados como la temperatura del organismo, osmolalidad de los líquidos orgánicos, impulsos para comer y beber, peso corporal, etc. Estas funciones internas se conocen como funciones vegetativas del organismo y su control está obviamente muy relacionado con la conducta. Es importante reconocer que muchas de las funciones de la conducta que se despiertan en el hipotálamo y otras estructuras límbicas son mediadas a través de la formación reticular del tallo encefálico. La estimulación de la porción excitativa de la formación reticular puede causar grados altos de excitabilidad somática, la mayor parte de las señales para controlar el sistema nervioso autónomo se originan en los centros superiores o son transmitidas a través de núcleos localizados en la formación reticular del tallo encefálico. Por tanto desde un punto de vista fisiológico, la formación reticular es una parte muy importante del sistema límbico. El hipotálamo afecta indirectamente la función cortical cerebral en forma muy espectacular a través de la activación o inhibición del sistema activador reticular que se origina en el tallo encefálico.

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 más importantes en el área hipotalámica lateral encontramos funciones importantes para controlar la sed, el hambre y muchos impulsos emocionales.

Regulación cardiovascular

La estimulación del hipotálamo posterior y lateral aumenta la presión arterial y frecuencia cardíaca mientras que la estimulación de la zona preóptica, a menudo tiene efectos opuestos, originando disminución de frecuencia cardíaca y presión arterial. Estos efectos se transmiten principalmente a través de los centros de control cardiovascular de la sustancia reticular del bulbo y protuberancia. Regulación de la temperatura corporal. Grandes áreas del hipotálamo anterior, en especial el área preóptica guardan relación con la regulación de la temperatura corporal. Un aumento de la temperatura de la sangre que atraviesa esas zonas incrementa su actividad, mientras que una reducción de temperatura la disminuye. A su vez estas áreas controlan los mecanismos que aumentan o disminuyen la temperatura corporal.

Regulación del área corporal

El hipotálamo regula el agua corporal de dos maneras: la primera es creando la sensación de sed, que obliga a beber agua, y la segunda controlando la excreción del agua por la orina. Hay una zona denominada centro de la sed, localizada en el hipotálamo lateral. El control de la pérdida renal de agua corresponde principalmente a los núcleos supraópticos.

Cuando los líquidos corporales se vuelven demasiado concentrados, las neuronas de estas zonas son estimuladas. La hormona antidiurética se almacena en la hipófisis anterior y cuando pase a la sangre, actúa sobre los túbulos colectores de los riñones para provocar una resorción masiva de agua, y, por tanto, disminuyendo la pérdida de agua con la orina.

Regulación de la contractilidad uterina y del vaciamiento de leche por las mamas

La estimulación de los núcleos paraventriculares hacen que sus neuronas secreten la hormona oxitocina. Esta aumenta la contractilidad del útero, y origina contracción de las células mioepiteliales que rodean los alveolos de las mamas; esto hace que los alveolos vacíen la leche a través de los pezones. También se libera oxitocina cuando el lactante succiona el pecho, señal refleja desde el pezón, hacia el hipotálamo, y esta liberación actúa expeliendo la leche a través del pezón.

Regulación gastrointestinal y de la alimentación

La zona más relacionada con el hambre es el área hipotalámica lateral. Un centro que se opone al deseo de alimento, denominado centro de la saciedad, se halla localizado en el núcleo ventromedial. Otra área del hipotálamo que actúa en el control total de la actividad gastrointestinal son los cuerpos mamilares que activan muchos reflejos de la alimentación, como lamer los labios, y deglutir.

Control hipotalámico de las funciones endocrinas

La estimulación de diversas áreas del hipotálamo también hace que la hipófisis anterior secrete sus hormonas. La secreción de hormonas específicas se obtiene estimulando las siguientes zonas del hipotálamo: Áreas preóptica e hipotalámica anterior, tirotrópina que

controla la secreción de hormonas tiroideas; Hipotálamo posterior y eminencia media del infundíbulo, corticotropina que causa secreción de hormonas adrenocorticales; Eminencia media, hormona estimulante de los folículos; e Hipotálamo anterior, hormona luteínica, dos de las cuales causan secreción de las hormonas gonadotrópicas otras áreas del hipotálamo que regulan la secreción de hormona del crecimiento y prolactina mediante la hipófisis anterior, la primera acelera el crecimiento del cuerpo, y la segunda produce la lactancia.

Función del hipotálamo y otras áreas límbicas en el sueño, la vigilia, el estado de alerta y la excitación.

La estimulación de regiones del hipotálamo por detrás de los cuerpos mamilares, excita considerablemente el sistema activador reticular, y por tanto origina vigilia, interés y excitación. La estimulación de las regiones dorsales del hipotálamo excita el sistema nervioso simpático en general, aumentando la presión arterial, originando dilatación pupilar y estimulando otras actividades relacionadas con la actividad simpática. La estimulación del tabique, hipotálamo anterior, o de puntos aislados de porciones talámicas del sistema activador reticular, muchas veces inhibe la porción mesencefálica del sistema activador reticular, originando somnolencia y en ocasiones verdadero sueño. Por tanto, el hipotálamo y otras estructuras límbicas indirectamente contribuyen mucho al control del grado de excitación y vigilancia.

Funciones de la amígdala

La amígdala transmite señales en dirección retrograda hacia estas mismas áreas corticales; hacia el hipocampo; al tálamo; el tálamo y especialmente hacia el hipotálamo. La estimulación de la amígdala puede causar casi todos los mismos efectos que los desencadenados por estimulación del hipotálamo y algunos otros como aumentos o disminuciones de presión arterial; aumentos o disminuciones de frecuencia cardíaca; aumentos o disminuciones de motilidad y secreción gastrointestinal; defecación y micción; dilatación pupilar y raramente constricción; liberación de las diversas hormonas adenohipofisarias incluyendo especialmente gonadotropinas y corticotropinas. La estimulación de la amígdala puede también causar diferentes tipos de movimientos involuntarios. Incluyen los siguientes: movimientos tónicos como levantar la cabeza o arquear el cuello; movimientos circulares; a veces movimientos clónicos rítmicos, y diferentes tipos de movimientos asociados con la olfacción y la comida, como lamercer los labios, masticar y deglutir.

La amígdala es al parecer un área de alerta de la conducta que opera a un nivel semiconsciente. También parece proyectar al sistema límbico el estado actual de la persona en relación con lo que la rodea y sus pensamientos. Se cree que la amígdala ayuda a normalizar la respuesta de la conducta de la persona de tal forma que sea apropiada para cada ocasión. Con respecto al hipocampo es un conducto adicional a través del cual las señales sensoriales aferentes pueden originar las reacciones límbicas apropiadas. Otra característica del hipocampo es que los estímulos eléctricos muy débiles pueden causar convulsiones epilépticas locales que persisten muchos segundos después que ha pasado la

estimulación, sugiriendo así que el hipocampo tal vez puede emitir señales eferentes prolongadas incluso en condiciones de funcionamiento normal. Durante las convulsiones hipocámpicas, la persona experimenta diversos efectos psicomotores que incluyen alucinaciones olfatorias, visuales, auditivas, táctiles y de otros tipos que no pueden ser suprimidas aunque la persona no haya perdido la conciencia y sepa que no son reales. En caso de efectuarse una extirpación bilateral de los hipocampos da como consecuencia una incapacidad para aprender, estas personas suelen llevar a cabo satisfactoriamente la mayor parte de las actividades aprendidas. Sin embargo prácticamente no pueden aprender nada nuevo. (Gráfico No 8). La destrucción de los hipocampos también causa cierto déficit en la amnesia retrógrada, un poco más para la memoria reciente que para los recuerdos del pasado distante. Cualquiera que sea el mecanismo, sin los hipocampos no se lleva a cabo la consolidación de la memoria a largo plazo. Es en especial cierto para la información verbal, quizá porque los lóbulos temporales, en los que se localizan los hipocampos, se relacionan con la información verbal. Se encuentra en la corteza insular y temporal asociaciones del gusto y del olfato. En las circunvoluciones del hipocampo, hay tendencia a asociaciones auditivas complejas y asimismo a asociaciones del pensamiento derivadas de las áreas generales de interpretación de los lóbulos temporales posteriores.

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. Durante estados de atención el tono muscular esquelético general, así como el tono simpático, normalmente aumentan, mientras que en estados de somnolencia la actividad simpática y la musculatura esquelética disminuyen considerablemente su tono. En estados neuróticos y psicóticos, como los de ansiedad, tensión y manía, puede producirse en todo el cuerpo hiperactividad generalizada de músculos y de sistema simpático.

La activación reticular, la adrenalina y la noradrenalina son factores importantes que ayudarán a conservar el grado extremo de vigilia y alerta que caracteriza estos estados emocionales. La vigilia impide el sueño adecuado y también conduce a la fatiga progresiva del organismo y a disociaciones mentales. 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. La estimulación de zonas específicas en los núcleos motores dorsales y los vagos pueden provocar específicamente el aumento o disminución de la frecuencia cardíaca y de las palpitaciones del corazón; el espasmo esofágico; el aumento del peristaltismo en la parte alta del tubo digestivo, e hiperacidez gástrica seguida del desarrollo de úlcera péptica. Por otra parte la estimulación de la zona sacra del sistema parasimpático probablemente origine secreción glandular cólica intensa y peristaltismo acabando en diarrea. Por último los

efectos de la estimulación eléctrica del hipotálamo posterior aumentan la secreción gradual de la hiperacidez gástrica a consecuencia de la acción de glucocorticoides sobre la secreción del estómago. Durante mucho tiempo, esto sería causa de úlcera péptica, efecto bien conocido de la hipersecreción de la corteza suprarrenal. Igualmente la actividad del hipotálamo anterior aumenta la secreción hipofisiaria de tirotrópina, lo cual a su vez incrementa la producción de toxina y origina un aumento neto del metabolismo basal. Existen diversos tipos de trastornos emocionales que pueden causar tirotoxicosis, por hiperactividad del hipotálamo anterior. Resulta evidente que muchos tipos de trastornos psicósomáticos del cuerpo pueden depender de un control anormal de la secreción de la prehipófisis, (Guyton, A. 1981). Las emociones tienen componentes tanto físicos como mentales, ellas implican cognición, es decir, el darse cuenta de la sensación y usualmente de su causa; afecto, el impulso para entrar en acción; y cambios físicos como hipertensión, taquicardia y sudoración.

El sistema límbico o lóbulo límbico se aplica a la parte del encéfalo, porque se ha esclarecido que sólo una pequeña porción de esta parte de encéfalo está directamente encargada del olfato. Este sistema presenta una pobreza de conexiones entre él y la neocorteza. Desde un punto de vista funcional, la actividad neocortical modifica la conducta emocional y viceversa. Sin embargo, una de las características de la emoción es que no puede iniciarse o suprimirse a voluntad. Además de su papel en la olfacción el sistema límbico está encargado de la conducta alimentaria. Junto con el hipotálamo también está encargado de la conducta sexual, de las emociones de cólera y temor, y de la

motivación. La estimulación límbica produce efectos autonómicos, en particular cambios de la presión sanguínea y de la respiración. Estas respuestas son desencadenadas desde muchas estructuras límbicas. Con relación a la conducta sexual van a intervenir muchas partes del sistema nervioso. El aprendizaje desempeña una parte en el desarrollo de la conducta del apareamiento. Las respuestas básicas son, por tanto, innatas. Las manifestaciones de temor y cólera son emociones íntimamente relacionadas. Los factores externos del calor, la huida o de la reacción de evitación son respuestas autonómicas tales como la sudación y la dilatación pupilar, el agacharse y el volver la cabeza de un lado a otro. La reacción de temor puede ser producida por estimulación del hipotálamo y de los núcleos amigdaloides. Inversamente, sus manifestaciones autonómicas y endocrinas faltan en situaciones en que normalmente serían evocadas cuando se destruyen las amígdalas. Con respecto a la reacción de cólera y placidez se mantiene un balance, las grandes irritaciones hacen que el individuo normal pierda los estribos, pero los estímulos pequeños son ignorados, (Guyton, A, 1984). Una de las cosas más importantes que debe conocer el cerebro sobre cada sensación somestésicas es donde se origina. Cuando se conoce su situación, puede hacerse algo en relación con el estado anormal que lo produjo. Esta facultad de localizar las sensaciones depende de la orientación espacial de las fibras nerviosas en nervios, médula espinal, rombencefalo y corteza cerebral. El tálamo es capaz de precisar la parte del cuerpo que se estimula. El tálamo no tiene una organización adecuada para localizar las sensaciones en áreas muy discretas del cuerpo, función que corresponde al área somestésica de la corteza cerebral, en esta área se aprecian algunas de las cualidades más complejas de la sensación. Las señales se transmiten directamente a esta zona desde diversas fuentes: del tálamo; de otras regiones basales del cerebro y en

dirección retrógrada desde la corteza somestésica. En forma no conocida, el área de asociación somestésica integra toda esta información y determina las siguientes características de las sensaciones como son la forma de un objeto; las posiciones relativas de las partes del cuerpo, unas en relación con otras, como piernas, manos etc. ; la textura de una superficie, saber si es rugosa, lisa u ondulada y orientación de un objeto con respecto a otro. La sensación de dolor desempeña un papel importante de protección de nuestro cuerpo estimando casi todos los tipos de procesos lesivos y originando reacciones musculares adecuadas para alejar el cuerpo del contacto con los estímulos nocivos. Los receptores del dolor son estimulados cuando los tejidos están siendo dañados. Entre las distintas clases de estímulos nocivos que pueden causar dolor se cuentan el traumatismo, la isquemia, el calor, el frío, y la irritación química. Se acepta que al sufrir lesión los tejidos liberan algunas substancia que estimulan las terminaciones nerviosas sensibles al dolor.

1.4.4 PARALISIS 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”, (Holguin, J. 1979). Afecta básicamente las vías motoras del sistema nervioso central. (Pryse, W. Murray, T. 1984).

Con frecuencia la causa es oscura o múltiple. 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 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 prenatales son responsables de un 20% de los casos de parálisis cerebral y pueden ser genéticas, por infección, hipoxia, por causas maternas o por otras causas.

Las genéticas, tales como las alteraciones cromosómicas o neuroectodermosis o diversas entidades hereditarias como la microcefalia familiar recesiva.

La infección especialmente por sífilis congénita, rubéola, toxoplasmosis, virus citomegálico y virus del herpes simple.

Además la hipoxia y las causas vasculares o circulatorias, las causas maternas tales como diabetes, alcoholismo, drogadicción, hipoglicemia, hemorragia, eclampsia, insuficiencia placentaria, desnutrición materna, hipertermia e incompatibilidades sanguíneas y finalmente otras causas como son las radiaciones, las drogas y el trauma materno.

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 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, (Pryse, W. Murray, T.1984).

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,(Pryse, W. Murray, T. 1984). 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.

1.4.4.1 TIPOS DE PARALISIS CEREBRAL.

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

La parálisis cerebral espástica. Consiste en un aumento exagerado del tono (hipertonía). Se caracteriza por movimientos exagerados y poco coordinados o descoordinados. Entre la cual se encuentran diferentes formas como la diplegia espástica cerebral o enfermedad de Little este término hace referencia a una forma de parálisis cerebral que se acompaña de daño en ambas extremidades inferiores. Este defecto puede presentarse solo o acompañado de una alteración similar de los brazos, (Pryse, W. Murray,T. 1984). Según Little, la asfixia era causa de la lesión cerebral. De acuerdo con las ideas actuales pueden identificarse dos grupos. Uno se asocia con premadurez, que tiene de manera predominante paraplejia espástica; cuyas alteraciones motoras en las extremidades son leves; el tamaño de la cabeza y la inteligencia se encuentran menos disminuidos que en otras formas de la enfermedad. La frecuencia de esta forma de parálisis cerebral a disminuido de manera importante desde la introducción de la atención neonatal intensiva y algunos resultados indican que puede ser virtualmente eliminada mediante el tratamiento adecuado de los prematuros.

El segundo grupo se asocia con el embarazo a término y parto difícil, en donde la agresión principal es la asfixia intraparto y el sufrimiento fetal concomitante. Tales criaturas nacen asfixiadas; la mayoría de estos niños desarrollaran cuadriplejia espástica y retardo mental graves. Casi siempre están afectadas las cuatro extremidades, las piernas mucho más que los brazos, que es el verdadero significado de diplegia. Por regla general el trastorno se descubre al nacer, o poco después, al observar alguna anomalía de la respiración, deglución y succión, así como la coloración de las mucosas o ausencia de respuesta a los estímulos. También empiezan a dar los primeros pasos mucho más tarde de lo normal, son características la forma de apoyarse y la marcha. Las piernas están rígidas al caminar, los

pasos son muy cortos y describen semicírculos. En el adolescente y el adulto, las piernas tienden a ser cortas y delgadas pero los músculos no están muy atrofiados, como sucede en la distrofia y atrofia muscular infantil. Las manos y los brazos están poco o nada afectados, pero en muchos casos hay torpeza y rigidez de los dedos; la debilidad y espasticidad intensas solo se observan en muy pocos casos. El lenguaje puede ser bien articulado, o notablemente farfullante y confuso; y a menudo la cara muestra una sonrisa espástica. Los reflejos tendinosos profundos son exagerados, más en las piernas que en los brazos y la respuesta plantar es en extensión. En general no hay trastornos de la función de los esfínteres, pero es común que el control voluntario se adquiera en forma tardía. En algunos casos la cara lengua y manos adoptan posiciones y movimientos atetósicos que en realidad ocultan la debilidad piramidal. También se observan formas atáxicas e hipotónicas. En la forma pura de la diplejía el grado de desarrollo intelectual suele ser relativamente normal.

La hemiplejía es la forma de parálisis cerebral más común y es la responsable de más de la tercera parte de todos los casos. Puede tener múltiples causas, aunque en las dos terceras partes de los casos tienen un origen prenatal, con una incidencia elevada de embarazos complicados, toxemia, hemorragia preparto y parto prolongado o precipitado. El tercio restante tiene un origen postnatal. En algunos casos puede sospecharse la oclusión de la arteria cerebral media por la presencia de lesiones características, como atrofia o formación de quistes, mientras que las infecciones, los traumatismos, la hipertermia, o convulsiones prolongadas pueden ser responsables en otros. El desarrollo posterior de defectos neurológicos unilaterales en un niño puede sospecharse por la presencia de empuñamiento unilateral, persistencia de reflejos infantiles, aumento del tono o una preferencia obvia por

el uso de una de las manos. Se observan manifestaciones como aumento en el tono, hiperreflexia, disminución en el uso de las extremidades y presencia de respuestas plantares anormales. La parálisis cerebral hemipléjica tiene el mejor pronóstico por lo que se refiere al desarrollo intelectual, ya que en más de 50 % de los casos se presenta niveles de inteligencia normales,(Prays, W. Murray, T. 1984).

La hemiplejía doble es una afección menos frecuente, la debilidad bilateral de la cara, brazos y piernas se presenta bajo condiciones de enfermedad cerebral adquirida más grave y a cualquier edad al contrario de lo que sucede en la diplejía cerebral, los brazos están intensamente afectados.

La cuadriplejía son estados que difieren de las hemiplejías bilaterales en que la musculatura bulbar no esta afectada. Este trastorno es relativamente raro pero a veces se presenta a consecuencia de una lesión cerebral bilateral. Sin embargo, en caso de cuadriplejía espástica siempre hay que pensar en la posibilidad de una lesión en la porción de la médula cervical. Aunque a veces esta lesión se debe a quistes tumores u otras malformaciones, en el recién nacido resulta de una fractura con dislocación de la columna cervical, producida durante un parto laborioso. En forma similar en casos de paraplejía con debilidad o parálisis limitada a los movimientos inferiores la lesión puede ser cerebral o espinal. Los trastornos de los esfínteres y la pérdida definitiva de la sensibilidad a determinado nivel del tronco, hablan a favor de una localización espinal. Los quistes congénitos los tumores y la diastematomielia son más frecuentes en los casos de paraplejía que en los de cuadriplejía. En todas estas afecciones hay trastornos encefaloclásticos

subyacentes. La alteración patológica es esencialmente una necrosis isquémica. En muchos casos las lesiones deben haberse producido en el útero y por lo tanto no depende de casos perinatales. En su mayor parte las lesiones no reflejan una asfixia pura (anóxia) sino insuficiencia circulatoria (isquémia) como resultado de la hipotensión o el colapso circulatorio. La isquémia de la insuficiencia circulatoria tiende a afectar los tejidos situados en las zonas arteriales limítrofes, también puede haber éxtasis venosa con congestión y hemorragia ocurre especialmente en las estructura centrales profundas como los ganglios nerviosos básales y las zonas de la matriz periventricular.

La parálisis cerebral extrapiramidal es la lesión de las vías extrapiramidales produce de manera típica movimientos atetoides o incluso distonias en las extremidades. Estas alteraciones suelen acompañarse de dificultad en la articulación de las palabras, incluso cuando la inteligencias es normal, y hay habilidad emocional. Frecuentemente las primeras indicaciones de la presencia de este tipo de problemas es el retraso en la aparición de habilidades motoras, sobre todo cierta dificultad para alcanzar, sostener y transferir objetos en la parte final del primer año de vida, el habla puede verse aun más afectado por la sordera sensoneural asociada. Hasta hace algunos años, la causa más común era la enfermedad hemolítica del recién nacido, pero con el desarrollo de inmunización Rh su frecuencia ha disminuido considerablemente, y la anóxia se ha vuelto relativamente común, (Pryse, W. Murray, T. 1984).

La parálisis cerebral ataxica hace que las personas que la padecen tengan dificultades para controlar el equilibrio, y si aprenden a caminar lo harán de una manera bastante

inestable. También son propensos los afectados a tener movimientos en las manos y un hablar tembloroso. La Parálisis Cerebral Atáxica se produce porque el cerebelo, en la base del cerebro, no funciona bien. Su tonicidad muscular se encuentra disminuida y permanecen torpes a lo largo del periodo de desarrollo incluso cuando el grado de lesión es mínimo.(Pryse, W. Murray, T. 1984). El niño espástico típico muestra hipertonidad muscular de tipo navaja que puede terminar finalmente en contracturas. En la o las extremidades afectadas, los reflejos tendinosos son muy hiperactivos, si es posible lograr relajación muscular suficiente; puede haber clono y las respuestas plantares con frecuencia son extensoras. En tanto que el control voluntario, en especial de movimientos finos, está disminuido, hay diseminación de flujo excesivo de movimientos concurrentes. En caso extremos, el niño puede encontrarse con los codos flexionados y los puños apretados (postura de pasajero colgado) y las piernas cruzadas o en tijeras. En la lactancia el niño puede parecer flojo; aunque las sacudidas tendinosas están aumentadas anormalmente. La parálisis cerebral se acompaña con frecuencia con rigidez. (Hathaway, W. Hay, W. Groothuis, J. Paisley, J. 1995).

En el diagnóstico diferencial es importante descartar cualquier otra anomalía que pudiera ser progresiva o susceptible del tratamiento. La visión y audición deberán explorarse cuidadosamente y si es necesario, en repetidas ocasiones, especialmente en aquellos casos en que existen un retraso inexplicable en el desarrollo del lenguaje; también es muy importante hacer un detallado estudio familiar para así descartar cualquier enfermedad hereditaria. Si no se encuentran antecedentes que pudieran explicar la PC es

necesario descartar un hematoma subdural que puede ser secundario al maltrato del niño, tumor cerebral o infecciones.(Pryse, W. Murray, T. 1984).

La prevención es el mejor tratamiento. Los altísimos niveles de atención obstétricas y cuidado perinatal han disminuido en un 50% de parálisis cerebral en Suecia en los últimos 15 años. 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.

La fisioterapia deberá iniciarse tan pronto sea reconocido el problema, teniendo como propósito primordial prevenir las contracturas que pueden llegar a producir deformidades y corregir cualquier deformidad presente proporcionando estimulación sensorial a las extremidades paréticas. La terapia ocupacional permitirá el desarrollo de las habilidades relacionadas con las actividades cotidianas. En ciertos casos puede ser necesaria la cirugía ortopédica. El tratamiento médico de las convulsiones resulta indispensable y los principios terapéuticos en estos casos son los mismos que la epilepsia. Los fármacos que se utilizan en el tratamiento de las formas espásticas o extrapiramidales por lo general son muy poco útiles aunque en algunos casos particulares pueden llegar a maximizar los logros de la fisioterapia. Dentro de estos grupos de medicamentos se encuentra el dantrolene sódico, bacoflen y las benzodiazepinas, como el diazepam que se utiliza para la espasticidad. La L-dopa, carbamazepina y artane se han utilizado con éxito muy ocasional en el tratamiento de enfermedades extrapiramidales.(Pryse, W. Murray,T. 1984).

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. Hay diferentes técnicas y enfoques en su tratamiento, siempre que estén aplicados por profesionales calificados podrán ser efectivos. En pacientes con parálisis cerebral grave, en especial espástica con retraso profundo y convulsiones difíciles de controlar, no es rara la muerte por infecciones intercurrentes; casi la mitad mueren hacia los 10 años de edad. En casi el 30% de los pacientes en especial los que presentan una lesión leve se disuelven los déficit motores hacia los 7 años. Muchos niños con parálisis cerebral e inteligencia promedio llevan una vida bastante normales, satisfactorias y productivas. (Hathaway, W. Hay, W. Groothuis, J. Paisley, J. 1995.).

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. GENERAL

Diseñar un protocolo básico para el manejo odontológico en los pacientes con parálisis cerebral.

1.5.2. ESPECIFICOS

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.

Establecer el protocolo de manejo en la atención odontológica en pacientes con parálisis cerebral.

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica.

2.2. OBJETO DE ESTUDIO

Parálisis cerebral.

2.3. UNIDADES TEMATICAS

2.3.1. Definición de parálisis cerebral, etiología y clasificación.

2.3.2. Características clínicas de la enfermedad a nivel general.

2.3.3. Características clínicas de la enfermedad a nivel de cavidad oral.

2.3.4. Protocolo de manejo en la atención odontológica.

2.4. FUENTES DE INFORMACION

Biblioteca Luis Angel Arango, biblioteca Universidad del Bosque, biblioteca Universidad Javeriana, biblioteca Colegio Universitario Colombiano, biblioteca Fundación Santa Fé, Internet, biblioteca Universidad Antonio Nariño, biblioteca Universidad Nacional, biblioteca Hospital de la Misericordia, biblioteca Hospital Militar.

2.5. PROCEDIMIENTO

Se realizó la revisión de 25 libros, 3 artículos de Internet, de los cuales se seleccionaron para este estudio 20 libros y 3 artículos.

3. RESULTADOS

3.1 DEFINICION, ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA PARALISIS

CEREBRAL.

La parálisis cerebral se define como una enfermedad debida a lesiones de esclerosis intracraneana del Sistema Nervioso Central de origen vascular o traumático, situadas de preferencia en ciertos territorios, aparecidas antes, durante o después del parto, caracterizadas por evolución no progresiva, espasmos musculares, parálisis generalmente en los miembros inferiores, y no solamente alteraciones motoras sino neuromusculares y aveces de retardo mental, desordenes sensoriales, convulsiones, alteraciones auditivas y oculares como también trastornos de la conducta.

La etiología de la parálisis cerebral no es hereditaria, las causas son transitorias y es una entidad no progresiva. El hecho de que se encuentre la enfermedad con relativa frecuencia en niños prematuros, hace pensar en un retardo del desarrollo de las vías cortico-espinales así se explicaría la existencia de rigidez sin parálisis localizada en las extremidades inferiores con mejoría paulativa atraves de la vida. Las causas de esta enfermedad pueden encontrarse durante el embarazo o prenatales, después del nacimiento o neonatales y despues del nacimiento o postnatales.

Las causas prenatales son aquellas que obran desde el momento de la concepción hasta el parto, comprende diferentes factores como son infecciosos, predisponentes, traumáticos, metabólicas y genéticas. Los factores infecciosos se presentan en enfermedades como la rubéola, la enfermedad tifoidea, la viruela, la toxoplasmosis y otras afecciones por virus ocurridas en los tres primeros meses de embarazo. Los predisponentes: Son los que disminuyen la resistencia del encéfalo a los agentes nocivos, como por ejemplo la sífilis, y los traumáticos se subdividen en corporales, síquicos y por radiación. Los corporales son traumatismos sobre el vientre de la madre y atacan directamente la cabeza del feto, o que causen cambios circulatorios en la placenta produciendo anoxia del sistema nervioso central, los síquicos dan lugar a trastornos en el feto produciendo la parálisis cerebral y las radiaciones en donde la madre ha recibido radiación durante el embarazo y el feto es portador de numerosas cargas. Las metabólicas son producidas a enfermedades de la madre por ejemplo la diabetes. Genéticas en donde el factor más importante es la incompatibilidad del Rh produciendo en el feto ictericia luego eritroblastosis fetal dando lugar así a una parálisis cerebral.

Dentro de las causas neonatales se dan por tres factores importantes como son los mecánicos, anoxia prolongada y nacimiento prematuro. Los mecánicos en donde puede haber fractura del cráneo y hemorragias cerebrales provocadas por mala aplicación de fórceps, tracción excesiva del cuello, retardo en el nacimiento, dificultad en el momento del parto o cambios bruscos de presión por un nacimiento demasiado rápido; la anoxia prolongada la cual puede ser debida al uso de analgésicos y anestésicos durante el parto y también por presiones sobre el cuello del niño por acodamiento del cordón umbilical y el

nacimiento prematuro que es el último factor el cual es muy importante en la rigidez parapléjica.

Las causas post- natales son las que obran una vez efectuado el nacimiento y entre los factores causantes se encuentran las infecciones y los traumatismos. Las infecciones son importantes cuando atacan el cerebro o las meninges pueden ser ocasionadas por tosferina, difteria, escarlatina, gripe, varicela y en general cualquier enfermedad infecciosa, y por último son los traumatismos como fracturas con hundimiento del cráneo no tratadas.

La clasificación de la parálisis cerebral se puede realizar desde el punto de vista del encéfalo, clínico, topográfico de la disfunción motora, de la severidad de la lesión y etiología. Desde el punto de vista del encéfalo, donde se tiene en cuenta la localización de la lesión como por ejemplo en el área motora del cerebro produciendo espasticidad y flacidez, en la base del cerebro ocasionando alteraciones motoras como atetosis, temblor y rigidez, lesión en el cerebelo produciendo ataxia, incoordinación, pérdida del tono muscular, imposibilidad de mantenerse en pie o sentado. Lesiones difusas afectando varias partes del cerebro. Desde el punto de vista clínico se evalúan movimientos musculares ya sean espásticos, atetósicos, rígidos, atáxicos y temblores. En los espásticos se produce un aumento de los reflejos osteotendinosos, también se presenta el signo de babinski, reflejo de estiramiento. Los movimientos atetósicos son involuntarios, constantes o intermitentes, estos son incontrolables e incapacitan al individuo para llevar a cabo algún movimiento voluntario determinado. Los rígidos se caracterizan por un estado de semi-contracción de los músculos los cuales se relajan con dificultad, la rigidez puede ser constante o intermitente, esta se atenúa o desaparece con el reposo, además cuando se

trastornan los nervios craneales hay estrabismo, atrofia del nervio óptico y asimetría pupilar. Si la rigidez afecta la cara toma un aspecto de máscara sin afectar la inteligencia.

Los movimientos atáxicos son una alteración en el balance y en el equilibrio del cuerpo, también existen trastornos del lenguaje debido a lesiones de los músculos de la lengua, nistágmo, sensación de mareo y náuseas al tratar de fijar los ojos cuando se lee de cerca. Hay falta de tensión antagónica involuntaria de los músculos posibilitando así movimientos anormales de hiperextensión y funciones musculares estáticas, los trastornos intelectuales son graves. Y por último el temblor que se caracteriza por movimientos involuntarios, rítmicos, finos dedos de manos o pies, de corta amplitud, rápidos localizados a nivel de las articulaciones distales de los miembros, este temblor se debe a una interferencia existente en el equilibrio de los músculos agonistas y antagonistas, generalmente producido por anoxia en el parto.

Desde el punto de vista topográfico de la disfunción motora, se puede localizar en un solo miembro, ser bilateral o afectar las cuatro extremidades, de acuerdo con esta distribución se presentan la monoplejía, triplejía, paraplejía, hemiplejía y cuadraplejía. La monoplejía que es una disfunción localizada en una sola extremidad, triplejía que se localiza en los dos miembros inferiores y en uno superior, paraplejía en los dos miembros inferiores, hemiplejía en donde la alteración motora esta en la mitad derecha o izquierda del cuerpo esta ataca mas al miembro superior y cuadraplejía comprometiendo los cuatro miembros.

Del punto de vista de la alteración del tono muscular, es posible considerar tres tipos de parálisis que son isotónicas, hipertónicas e hipotónicas. Las isotónicas cuando el tono es normal, hipertónica cuando hay un aumento del tono e hipotónicas disminución del tono.

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 si 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.

Desde el punto de vista de la etiología se divide prenatales, neonatales y post-natales que ya se mencionaron anteriormente.

3.2 CARACTERISTICAS CLINICAS A NIVEL GENERAL

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.

3.3 MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL

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 acúmulo 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.

3.4 PROTOCOLO DE MANEJO EN LA ATENCION ODONTOLÓGICA

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 diagnóstico 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 anesthesiologo, durante la inducción anestésica se debe alistar el modulo, instrumental y materiales, cuando el anesthesiologo 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 anestesiólogo 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 anestesiólogo 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 anesthesiólogo 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 anesthesiólogo 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.

4. CONCLUSIONES

- 4.1** Las causas de una parálisis cerebral pueden ser prenatales, neonatales y postnatales.
- 4.2** Las manifestaciones a nivel general dependen de la extensión y ubicación de la lesión cerebral.
- 4.3** Debido a la discapacidad física y mental éstos pacientes tienen una incidencia aproximada del 80% de caries y enfermedad periodontal.
- 4.4** En pacientes que consumen anticonvulsivantes se observa hiperplasia gingival que se empeora más aún en los respiradores orales.
- 4.5** En este tipo de pacientes juega un papel muy importante la seguridad y tranquilidad que ofrezca el operador durante la adaptación odontológica.

5. 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 pediatria.. 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.

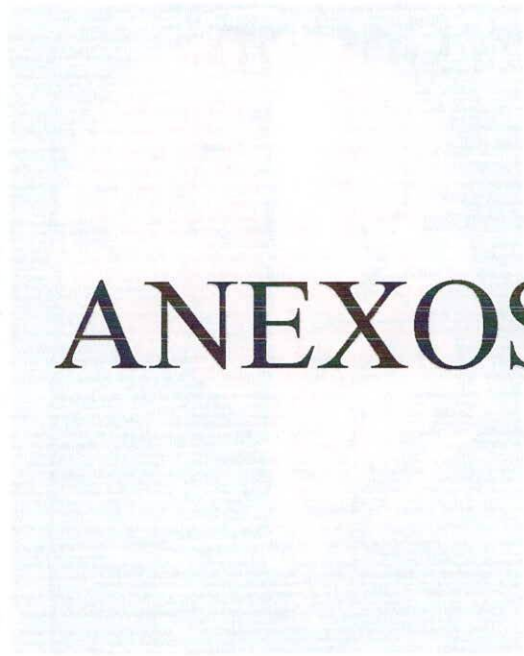
TARTORA GERALD J.. ANAGNOSTAKOS NICOLAS P. Principios de anatomía y fisiología.. Harla Méjico. 1989. Pp. 382, 38386, 387, 389.

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.

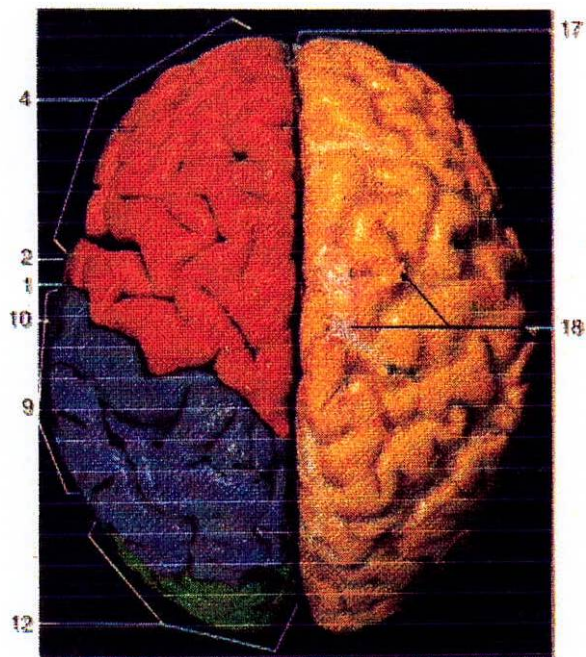
VINAY KUMAR M.D. RAMZI S. COTRAN, M.D. STANLEY L. ROBBINS, M.D. Patología humana. Quinta edición. Editorial interamericana McGraw Hill. 1995 Pp 752, 753.

FRANCESCO CRIVELLO



ANEXOS

GRAFICO N° 1. CEREBRO VISTA SUPERIOR.



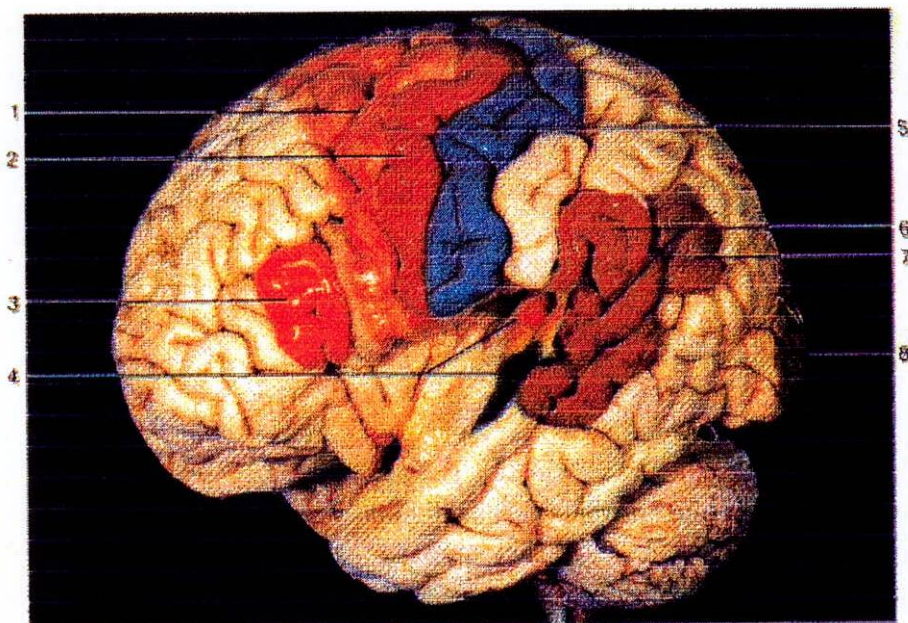
Cerebro (*Cerebrum*) (vista superior). Hemisferio derecho cubierto por la piamadre.

GRAFICA N° 1

Lóbulo Frontal (rosa)
Lóbulo Parietal (azul)
Lóbulo occipital (verde)
Lóbulo Temporal (amarillo)
Circunvolución Frontal ascendente (rojo)

1. Cisura Central o de Rolando
2. Circunvolución frontal ascendente
4. Lóbulo Frontal
9. Lóbulo Parietal
10. Circunvolución central ascendente
12. Lóbulo Occipital
17. Cisura interhemisférica
18. Granulaciones meningeas

GRAFICO Nº 2. HEMISFERIO CEREBRAL IZQUIERDO.

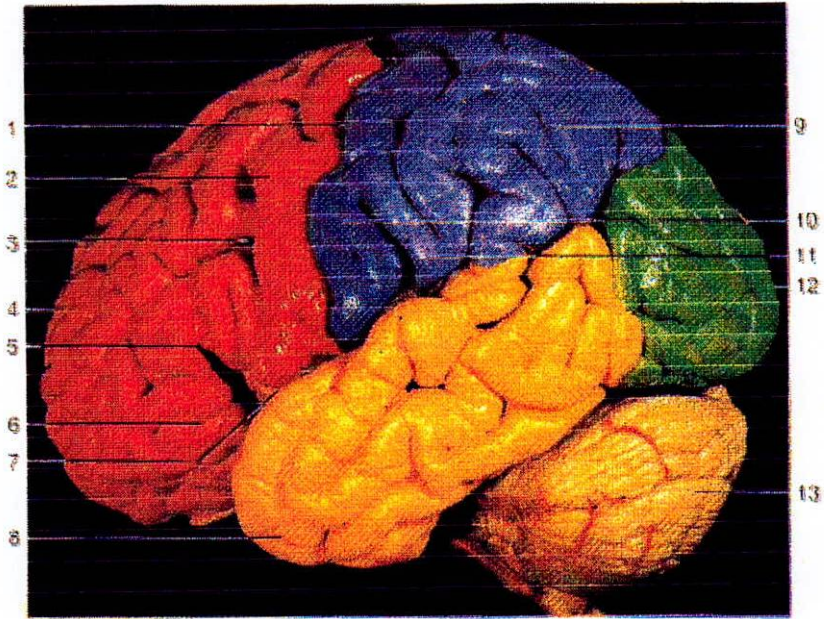


Hemisferio cerebral izquierdo (vista lateral). Las principales áreas corticales están coloreadas. Los bordes de la cisura de Silvio están separados para poder ver el lóbulo de la ínsula de Reil.

GRAFICA N° 2

1. Area Premotora
2. Area Somatomotora
3. Area motora del lenguaje
4. Area Auditiva Primaria
5. Area Somatosensitiva
6. Centro Sensitivo
7. Area óptica terciaria
8. Centro Cortical Visual Primaria

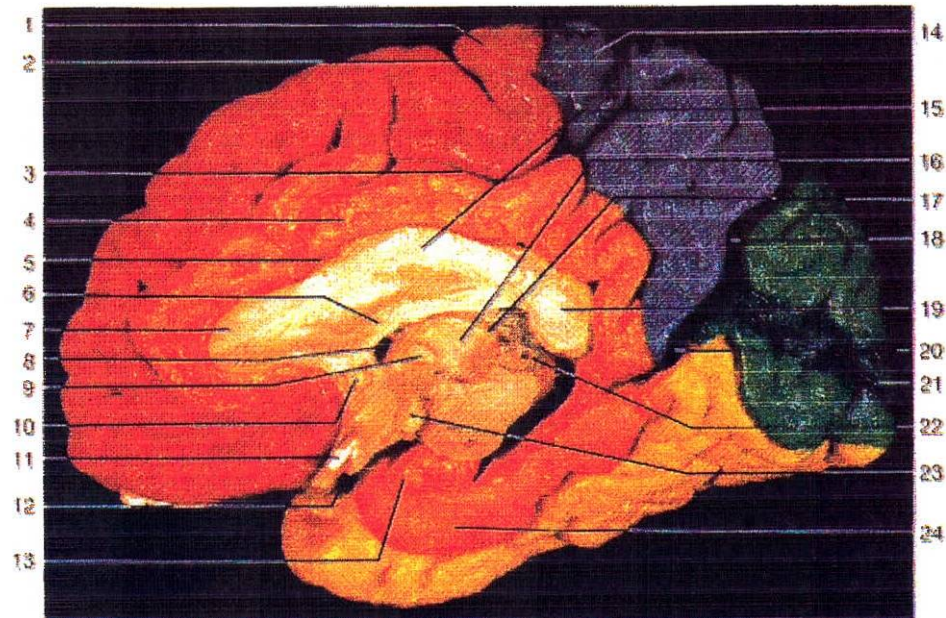
GRAFICO N° 3. ENCÉFALO (VISTA LATERAL IZQUIERDA)



Encéfalo (*Encephalon*) (vista lateral izquierda).

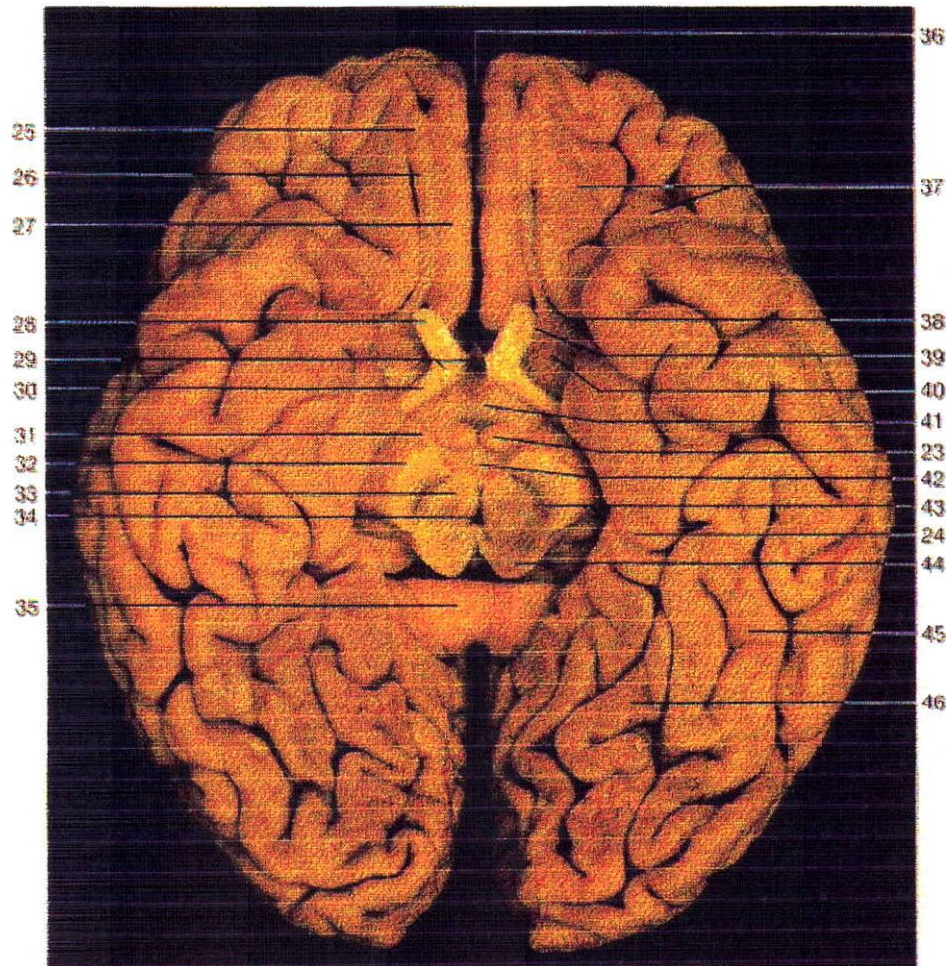
GRAFICA N° 3

1. Cisura Central o de Rolando
2. Circunvolución frontal ascendente o precentral
3. Surco Precentral
4. Lóbulo Frontal
5. Ramo ascendente de la cisura de Silvio
6. Ramo anterior de la Cisura de Silvio
7. Cisura de Silvio
8. Lóbulo Temporal
9. Lóbulo Parietal
10. Circunvolución Parietal
11. Surco Poscentral
12. Lóbulo Occipital
13. Cerebelo
14. Surco Frontal Superior
15. Circunvolución Frontal Media
16. Surco semilunar
17. Cisura interhemisferica
18. Granulaciones Meningeas



Hemisferio cerebral derecho (vista medial). Se ha efectuado un corte sagital a través de la cisura interhemisférica y se ha seccionado el tronco encefálico por mesencéfalo. El cerebelo también ha sido extraído.

- | | | | |
|---|---|--|--|
| 1 Circunvolución frontal ascendente o precentral
<i>Gyrus precentralis</i> | 3 Cisura callosa marginal
<i>Sulcus cinguli</i> | <i>Sulcus corporis callosi</i> | 8 Agujero intercavicular
<i>For. intercavicular</i> |
| 2 Surco precentral
<i>Sulcus precentralis</i> | 4 Circunvolución del cuerpo calloso
<i>Gyrus cinguli</i> | 6 Triángulo Forax | 9 Comisura gris intertalámica
<i>Adhesio interthalámica</i> |
| | 7 Surco del cuerpo calloso | 7 Redilla del cuerpo calloso
<i>Genu corporis callosi</i> | |

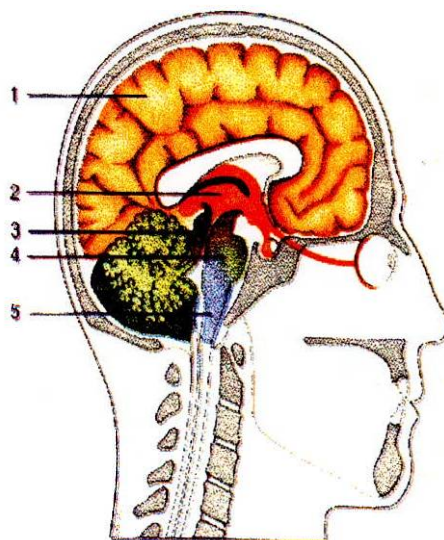
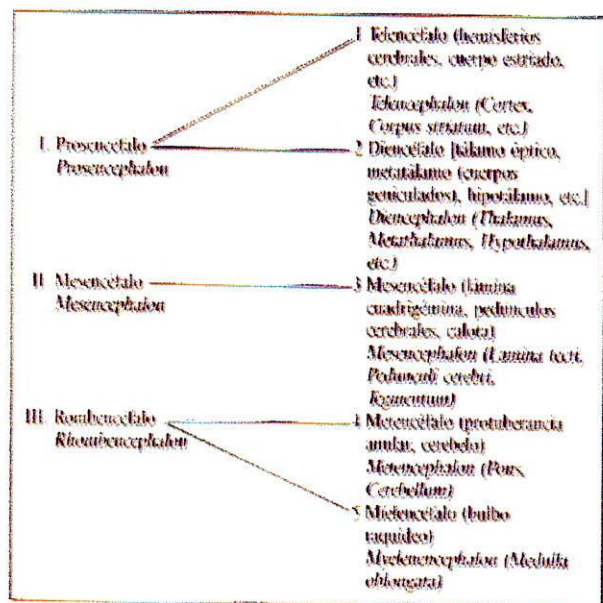


Cerebro (vista inferior). Tronco encefálico seccionado por el mesencéfalo. Lóbulo frontal en la parte superior de la imagen (cerebelo y porción inferior del tronco encefálico eliminados).

GRAFICA Nº 4

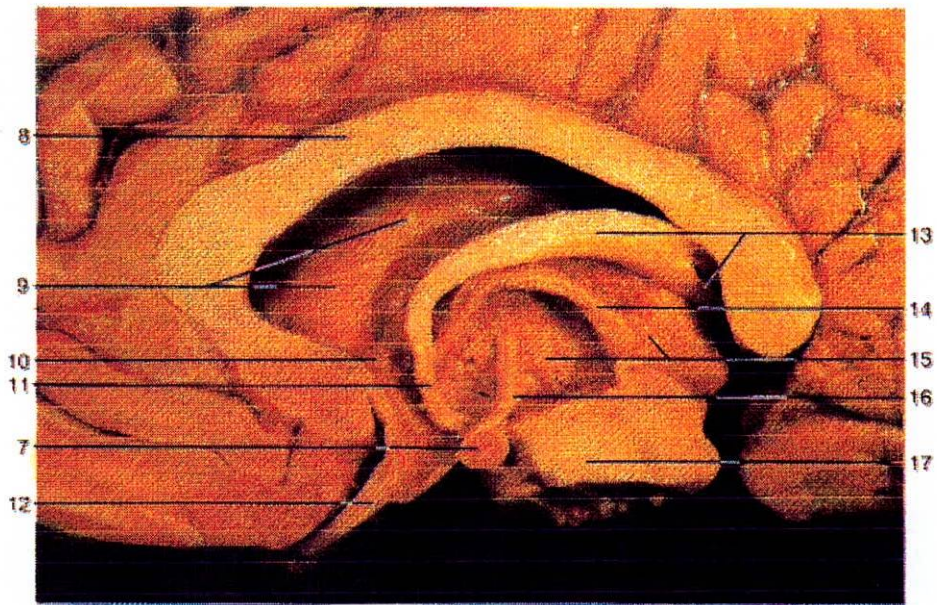
1. Circunvolución Frontal
2. Surco Precentral
3. Cisura Callosa Marginal
4. Circunvolución del cuerpo calloso
5. Surco del Cuerpo Calloso
6. Trígono
7. Rodilla del cuerpo calloso
8. Agujero Intraventricular
9. Comisura Gris intertálmica
10. Comisura Blanca Anterior
11. Quiasma óptico
12. Infundíbulo
13. Gancho de la circunvolución del hipocampo
14. Circunvolución Parietal Ascendente
15. Tronco del Cuerpo Calloso
16. III Ventriculo (tálamo óptico)
17. Estría medular
18. Cisura Perpendicular Interna
19. Rodete del Cuerpo Calloso
20. Confluencia de la Cisura Perpendicular interna con la cisura calcarina
21. Lóbulo occipital
22. Epifisis
23. Tubérculo Mamilar
24. Circunvolución del hipocampo
25. Bulbo Olfatorio
27. Circunvolución orbitaria interna
28. Fascículo Óptico
29. Infundíbulo y quiasma óptico
30. Cintilla Óptica
31. Nervio Motor Ocular Común
32. Pie del pedúnculo Cerebral
33. Núcleo Rojo
34. Acueducto de Silvio
35. Rodete del Cuerpo Calloso
36. Cisura Interhemisférica
37. Circunvoluciones orbitarias externa y media.
38. Estría Olfatoria lateral
39. Estría Olfatoria Media
40. Tubérculo Olfatorio
41. Tuber Cinereum
42. Fosa Interpeduncular
43. Sustancia Negra
44. Tubérculo Cuadrigemino
45. Circunvolución occipitotemporal
46. Circunvolución occipitotemporal Medial o lingual.

GRAFICO Nº 5. PRINCIPALES PARTES DEL ENCEFALO



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

GRAFICO Nº 6. CORTE MEDIO SAGITAL DEL DIENCEFALO.

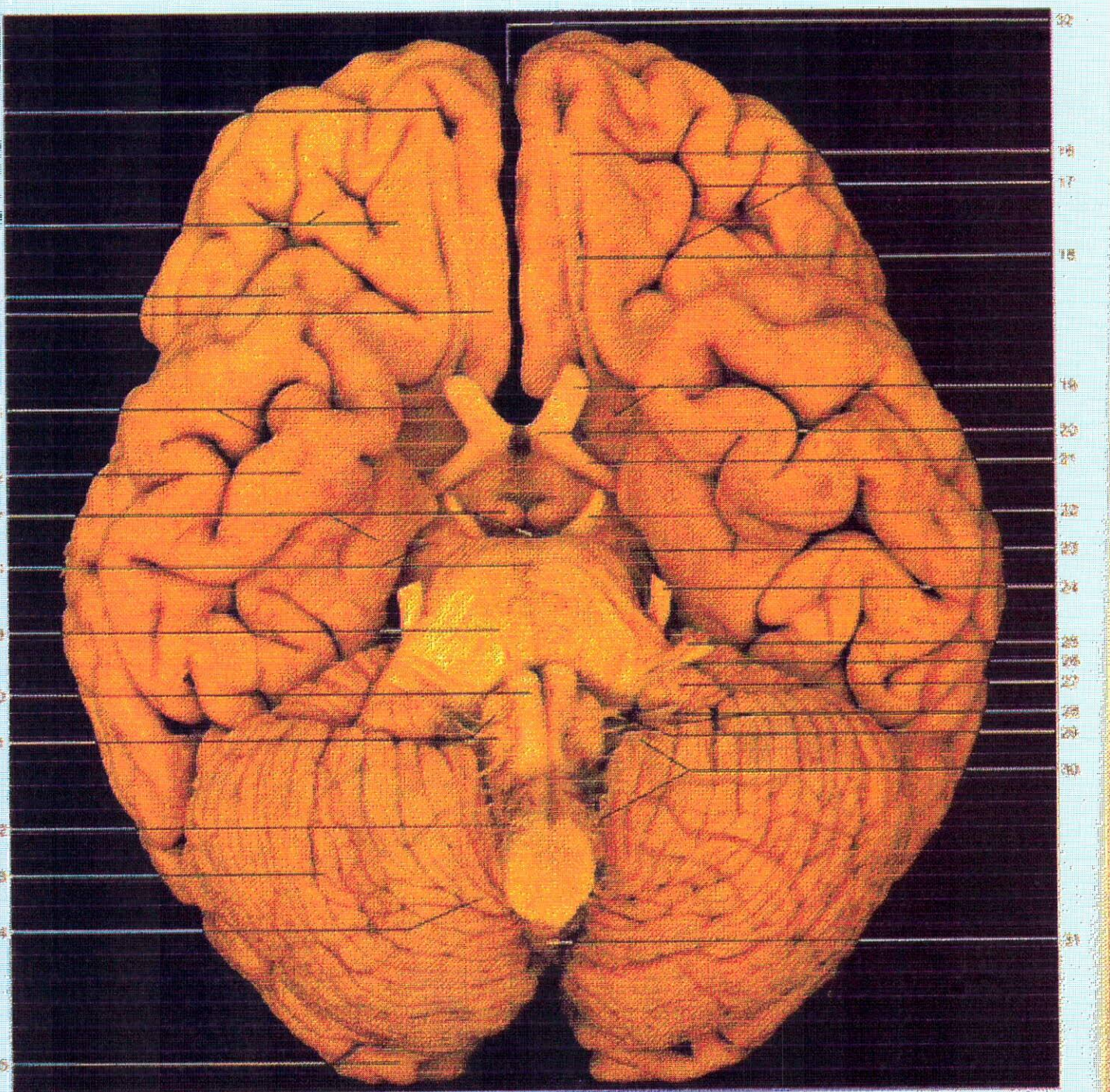


Corte mediosagital del diencefalo. Se ha reseado el *septum pellucidum* y la porción medial del tálamo óptico para mostrar el trígono y el haz manilotalámico.

GRAFICA N° 6

8. Cuerpo calloso
9. Ventrículo lateral (que muestra el núcleo caudado)
10. Comisura blanca anterior
11. Pilar anterior del trigono
12. Quiasma óptico
13. Pilar posterior del trigono
14. Estría medular talámica
15. Tálamo óptico y comisura gris
16. Fascículo mamilotalámico
17. Pie del pedúnculo central

GRAFICO Nº 7. NERVIOS CRANEALES (VISTA BASAL DEL ENCÉFALO).

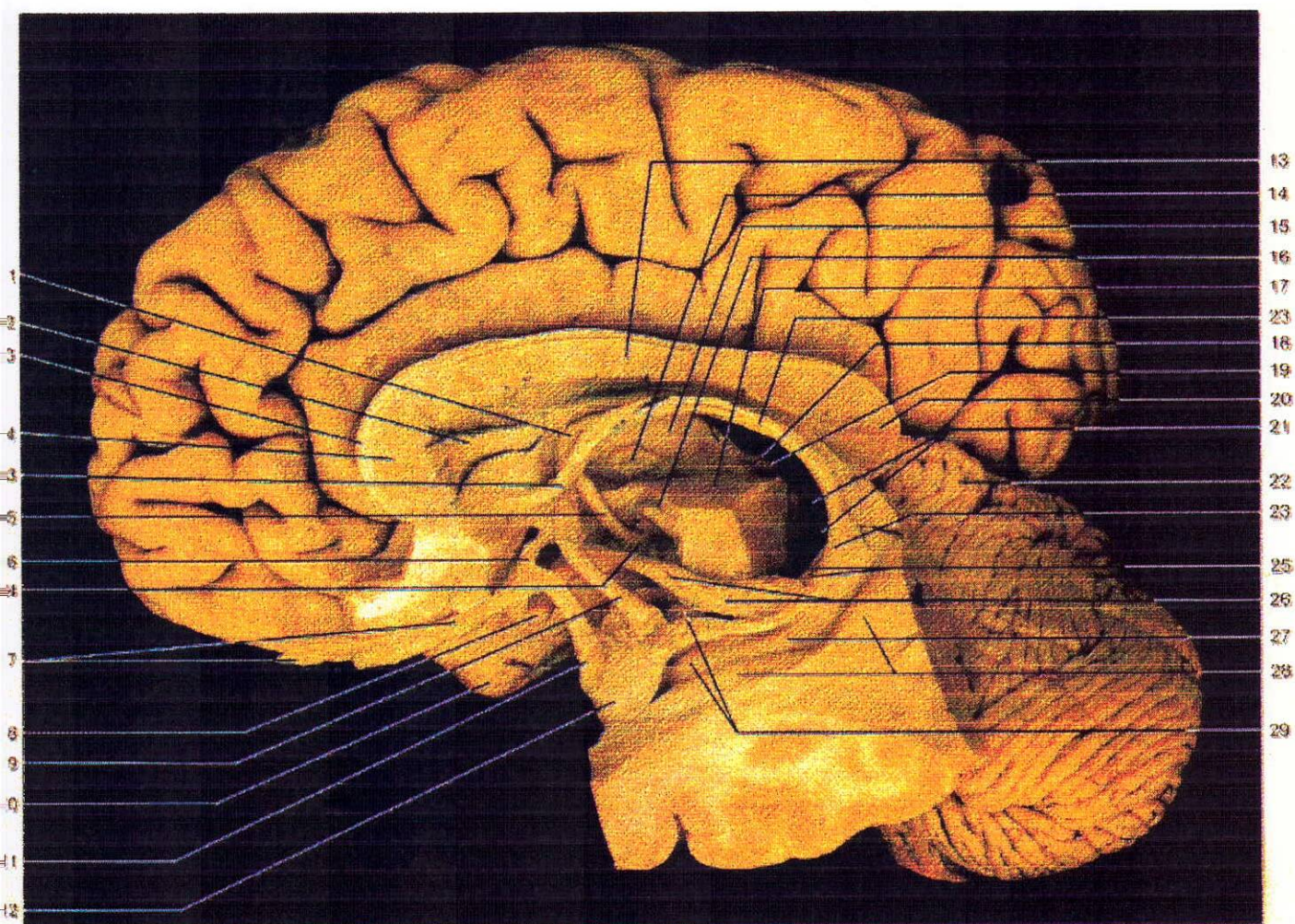


Nervios craneales (vista basal del cerebro) (Norma básica).

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 Nº 8 DISECCION DEL SISTEMA LIMBICO (VISTA LATERAL, LADO IZQUIERDO)

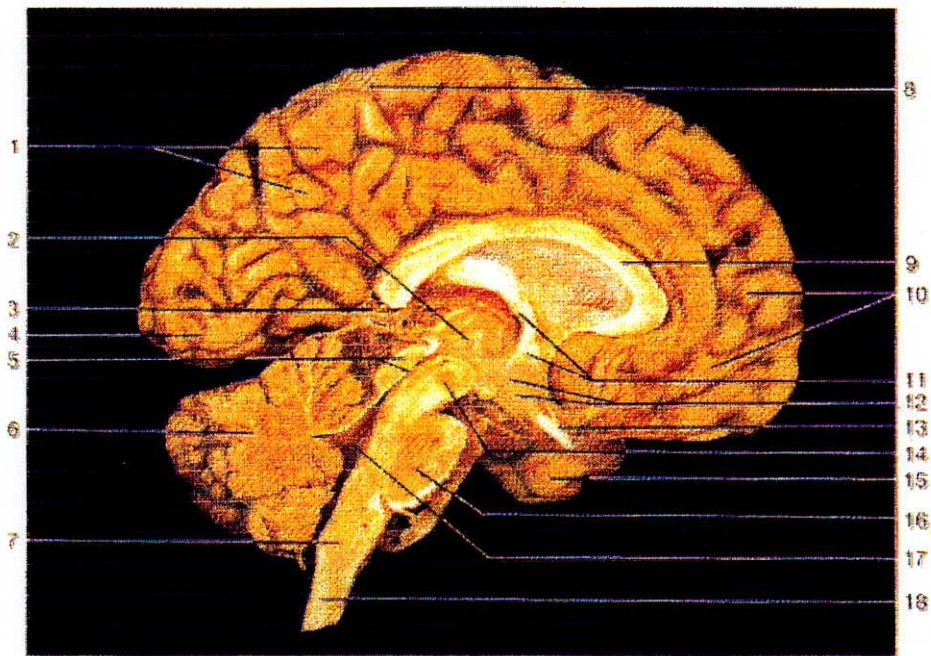


Disección del sistema límbico (vista lateral, lado izquierdo). El cuerpo calloso está seccionado por el plano mediosagital, y el tálamo óptico y el hemisferio cerebral izquierdos están resecaos parcialmente.

GRAFICA N° 8

1. Cuerpo del trigono
2. Lámina del septum pellucidum
3. Estria longitudinal lateral derecha
4. Rodilla del cuerpo caloso
5. Pilar anterior del trigono
6. Estria 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. Estria 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. Epifisis
20. Rodete del cuerpo caloso
21. Lámina cuadrigémina
22. Vermis cerebeloso
23. Estria 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

GRAFICO Nº 9. CORTE MEDIO SAGITAL DEL ENCÉFALO (VISTA MEDIAL).



Corte mediosagital del encéfalo (vista medial). Lóbulo frontal: a la derecha.

GRAFICA N° 9

1. Lóbulo parietal
2. Tálamo óptico, III ventrículo y comisura gris intertalámica
3. Vena cerebral magna o de Galeno
4. Lóbulo occipital
5. Lámina cudrigémina y acueducto de Silvio
6. Cerebelo
7. Bulbo raquídeo
8. Císura central o de Rolando
9. Cuerpo calloso
10. Lóbulo frontal
11. Trígono y comisura blanca anterior
12. Hipotálamo
13. Quiasma óptico
14. Pedúnculos cerebrales
15. Lóbulo temporal
16. Protuberancia anular
17. IV ventrículo
18. Medula espinal