



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Parálisis Cerebral Infantil Espástica y tratamiento con Toxina Botulínica

Elaborado por

Especialistas en Neurología Pediátrica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia

No. 120



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**Guía de práctica clínica
basada en la evidencia
(GPC-BE) No. 120**

**“Parálisis Cerebral Infantil Espástica y
tratamiento con Toxina Botulínica”**

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión central de elaboración de guías
de práctica clínica basadas en evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de elaboración de guías de práctica clínica
basadas en evidencia (GPC-BE)
**GPC-BE No. 120 “Parálisis Cerebral Infantil Espástica
y tratamiento con Toxina Botulínica”**
Edición 2019; págs. 33
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud IGSS
Providencia No. 13771 del 20 noviembre 2020

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión central de elaboración de
guías de práctica clínica basadas en evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS- Guatemala 2020

Derechos reservados- IGSS-2020

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Doctora Ana Marilyn Ortiz Ruíz de Juárez
Gerente

Doctor Arturo Ernesto García Aquino
Subgerente de Prestaciones en Salud

Grupo de desarrollo

Dr. Carlos Amézquita

Neurólogo Pediatra

Hospital General de Enfermedades

Dr. Francisco E. Lemus Lemus

Residente III Pediatría

Hospital General de Enfermedades

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe de Departamento Administrativo
Departamento de Medicina Preventiva

Msc. María Eugenia Cabrera Escobar

Encargada de Comisión de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes

Integrante Comisión de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Erika Breshette López Castañeda

Integrante Comisión de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Declaración de conflicto de interés

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

Prólogo

¿En qué consiste la medicina basada en la evidencia?

Puede decirse que es la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de las publicaciones de contenido médico, aplicable en la práctica diaria.

Vale decir que el estudio y análisis de los materiales publicados, ahora se facilita al recurrir a los medios electrónicos que permiten la expansión del conocimiento a todo nivel.

La experiencia clínica individual, también tiene su lugar en la práctica clínica, sin embargo ella sola corre el riesgo de convertirse rápidamente en una tiranía que sin la investigación científica caería fácilmente en la caducidad.

En esencia, **la medicina basada en la evidencia** pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible, es decir, **la evidencia**, para aplicarla a la práctica clínica haciéndola dinámica y actualizada.

El nivel de evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Tabla 1)

Tabla 1. Niveles de evidencia*

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja Calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

Fuente: Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

*** Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.**

****All or none (Todos o ninguno):** Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **nivel de evidencia**; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla 2)

Tabla 2. Significado de los grados de recomendación

Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda.

Fuente: Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Las **guías de práctica clínica basadas en evidencia**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **nivel de evidencia que va de manera gradual del 1a, al 5** (en números y letras minúsculas, con base en la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios en los cuales se sustentan los **grados de recomendación para la buena práctica clínica**, estos se anotan en el lado derecho del texto y se identifican con alguna de las letras **A, B, C, D o el símbolo √** (siempre en letras mayúsculas con base en la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos, definiciones o conceptos evaluados.

Las guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas tanto farmacológicas como no farmacológicas, entre otros.

Las guías de práctica clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, fundamentándose en la mejor evidencia existente y accesible.

Cuando es el caso, las guías de práctica clínica basada en evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE

(Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que

hoy es conocido como **“los elementos esenciales de las buenas guías”**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica se desarrolla con el propósito de ser una herramienta de ayuda en el momento de tomar decisiones clínicas. En una guía de práctica clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego, **de ahí la importancia del propio juicio clínico, por lo que el criterio de los profesionales es válido, ante la realidad en cuanto al enfoque de cada caso en particular.**

Este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención básica, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, así como de profesionales de otras disciplinas, bajo la coordinación de la **Comisión Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia (CGPC-BE)** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las diferentes autoridades del IGSS.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio del IGSS, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, aplicable, práctica y de fácil revisión.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo, esta Guía con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble institución.

Comisión de Guías de Práctica Clínica, IGSS,

Guatemala, 2020

Abreviaturas

PCI: Parálisis Cerebral Infantil

TB: Toxina Botulínica

Índice

Introducción.....	1
Objetivos	3
Metodologia	5
Contenido.....	9
Anexos.....	30
Glosario	32
Referencias bibliográficas.....	33

Guía de práctica clínica basada en evidencia sobre Parálisis Cerebral Infantil y tratamiento con Toxina Botulínica.

1. Introducción

La parálisis cerebral es considerada la causa más frecuente de discapacidad motora en la infancia. Bajo este término se engloba a aquellos niños que tienen en común trastornos en el tono y el movimiento, secundarios a una lesión cerebral, que suele ocurrir en los primeros años de vida o durante la etapa fetal.

En la actualidad se considera a dicho proceso es secundarios a diferentes etiologías tanto prenatales, natales y postnatales,

Su diagnóstico es eminentemente clínico, basado en el conocimiento de signos clínicos de alarma y de las distintas formas clínicas, en conjunto con estudios de neuroimagen, potenciales evocados auditivos, y otros estudios diagnósticos.

Para su tratamiento se establece que debe de ser multidisciplinario, incluyendo a pediatra, neurólogo pediatra, fisiatra, psicólogo, ortopedista, para proporcionar atención integral del paciente. El tratamiento debe de ser individualizado en base a la clínica que presente cada paciente, teniendo en cuenta entorno social, escolar, familiar.

Se ha evidenciado que el tratamiento farmacológico con toxina botulínica, es una intervención útil, tolerada que se debe de plantear de forma temprana para reducir o evitar complicaciones de la espasticidad. Este tratamiento deberá estar acompañado especialmente de fisioterapia y ortesis ortopédicas.

2. Objetivos

General

Facilitar que los profesionales médicos de las unidades del IGSS, sean capaces de detectar precozmente y realizar el seguimiento de niños con PCI de acuerdo a recomendaciones basadas en la evidencia científica.

Específicos

1. Identificar las diferentes características clínicas de los pacientes con parálisis cerebral infantil.
2. Establecer los estudios a realizar en pacientes con parálisis cerebral infantil.
3. Establecer el tratamiento en pacientes con parálisis cerebral infantil.
4. Determinar el efecto beneficioso de la aplicación de toxina botulínica.

3. Metodología

Definición de preguntas

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de PCI?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas en los pacientes con PCI?
3. ¿Qué estudios deben de realizarse en pacientes con sospecha de PCI?
4. ¿Cuáles son las comorbilidades neurológicas frecuentes en niños con PCI?
5. ¿En qué consiste el tratamiento de los niños con PCI?
6. ¿Cuál es el efecto beneficioso de la aplicación de Toxina Botulínica a pacientes con PCI?
7. Valoración de la Escala de Asworth antes y después de la aplicación de Toxina Botulínica

Criterios de inclusión de los estudios

Estudios o ensayos clínicos

Estudios de poblaciones pediátricas

Criterios de exclusión de los estudios

Estudios en idiomas distintos a inglés o español

Estudios con poblaciones adultas

Estrategia de búsqueda

Consultas en materiales electrónicos: ej.

- Google académico
- Guías de Práctica Clínica
- Revistas médico- científicas

Palabras clave: parálisis cerebral infantil, tratamiento, toxina botulínica.

Población diana: Pacientes pediátricos que asisten a consulta externa de Neurología Pediátrica.

Usuarios de la guía

Profesionales médicos generales y especialistas, médicos residentes.

Implicaciones para la práctica

Establecer algoritmos diagnósticos para la adecuada identificación de los pacientes según las señales de alerta hasta la adecuada referencia con un grupo

multidisciplinario para su manejo y tratamiento.

Fecha de la elaboración, revisión y año de publicación de esta guía:

Elaboración durante marzo 2019 a diciembre 2019

Revisión 2019

Publicación año 2020

4. Contenido

Antecedentes

La parálisis cerebral se define como un trastorno del desarrollo del movimiento y tono postural de forma permanente que condiciona la actividad motriz del paciente, secundaria a una lesión en un cerebro inmaduro. Actualmente es la causa más frecuente de discapacidad en la infancia, cuya prevalencia es de 2 a 2.5 por 1000 nacimientos. Y se ha observado un incremento de su frecuencia debido a la relación que existe con la mayor sobrevivencia de pacientes prematuros. (Sewell et al., 2014)

A

La sintomatología suele aparecer durante el primer año de vida o en la etapa preescolar. En general suele presentar alteración en el movimiento asociada a reflejos anormales, flacidez o rigidez en las extremidades y el tronco, postura anormal, movimientos involuntarios, marcha inestable o una combinación de estos. El efecto de las capacidades funcionales varía ampliamente, algunas de las personas afectadas pueden caminar mientras que otras no, así mismo suele coexistir en conjunto con otras comorbilidades. (Gómez et al., 2013)

B

La discapacidad relacionada con la parálisis cerebral infantil puede limitarse principalmente a una extremidad o un lado del cuerpo, o puede afectar todo el cuerpo. El trastorno que suele provocar la parálisis no suele cambiar con el tiempo por eso la sintomatología no suele empeorar con la edad, sin embargo si no se presta atención y se da el seguimiento oportuno, se puede evidenciar un acortamiento. Las comorbilidades asociadas a PCI son diversas, desde trastornos nutricionales, respiratorios, digestivos, músculo esqueléticos, urinarios, neurosensoriales, convulsiones,

B

retraso cognitivo e intelectual, es por esto que su tratamiento precisa de trabajo de un equipo multidisciplinario. (Gómez et al., 2013)

2a Existen diversos factores de riesgo dentro de los que se pueden mencionar; mutaciones genéticas, infecciones perinatales, neonatales, traumas craneoencefálicos, hipoxia perinatal. Es acá donde radica la importancia del control prenatal materno, para prevenir complicaciones natales a largo plazo o el desarrollo de PCI (Fernández y Calleja, 2002).

2a En cuanto al tratamiento de pacientes con PCI, debe de ser constante y en seguimiento por parte del equipo multidisciplinario, que incluya a un pediatra, neurólogo pediatra, ortopedista, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, asistente social, docente de educación especial. (Muñoz, 2002)

El tratamiento de PCI con medicamentos farmacológicos puede aliviar la tensión en los músculos con el fin de mejorar las habilidades funcionales, aliviar el dolor y controlar las complicaciones que se relacionan con la espasticidad u otros síntomas de parálisis cerebral. El uso de los mismos dependerá si el problema afecta sólo algunos músculos o todo el cuerpo (NIH Publication, 2013).

2a Si la afectación muscular suele ser focal, se ha empleado la aplicación de toxina botulínica directamente en el músculo, el nervio o ambos, así mismo la aplicación de dicha toxina en las glándulas parótidas mejora la sialorrea evidenciada en algunos pacientes. Si todo el cuerpo está afectado se aplican relajantes musculares, sin embargo todo tratamiento farmacológico debe de ir acompañado de terapia ya que de lo contrario esta se torna obsoleta. (NIH Publication, 2013).

1b

En un estudio realizado en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el año 2018 acerca de la calidad de vida en pacientes con parálisis cerebral infantil espástica posterior a la administración de toxina botulínica, identificó que dicha patología en nuestro medio es más frecuente en el sexo masculino, y el rango de edad al que se diagnostica varía de 1 año a los 5 años de vida, lo que resultaba favorable a la administración de la toxina botulínica ya que reflejaban mayor progreso a largo plazo evidenciándose progreso en su calidad de vida y movilidad muscular, sin embargo se debe de tener en cuenta que la aplicación de dicho medicamento no es curativo, sino un tratamiento complementario a la terapia física a la que dichos pacientes deben ser sometidos (Siebenhor, K. 2018).

Epidemiología

B

Luego de la instauración de la vacuna de la poliomielitis en 1955, la Parálisis Cerebral se ha convertido en la causa más frecuente de discapacidad física entre la población infantil. En la actualidad se estima una prevalencia global de este trastorno en 2-2,5 por 1.000 recién nacidos vivos en países desarrollados, siendo la prematuridad un hallazgo asociado en el 45% de los casos (Gómez-López et al., 2013). En España la prevalencia estimada, según encuesta del INSERSO, es de 1,36 por 1.000 habitantes lo que supone que cada año, nacen con parálisis cerebral o la desarrollan alrededor de 1.500 bebés. Otros estudios recientes evidencian una frecuencia similar (1,23/1.000), en niños menores de 3 años que sufren parálisis cerebral. En el caso de los Estados Unidos, se reportan más de 500.000 personas con Parálisis Cerebral, según datos aportados por la Asociación Unida de Parálisis Cerebral Norteamericana (Muñoz, 2007). Pese a los últimos avances en su prevención y tratamiento, las cifras de personas afectadas no han variado en los últimos treinta años e incluso, han aumentado ligeramente. Esto podría explicarse a las mejoras obstétricas y neonatológicas relacionadas principalmente con la mayor supervivencia de los grandes pretérminos con pesos al nacimiento inferiores a 1.500-1.000 g (Fernández y Calleja, 2002).

Por otro lado, la distribución por sexos ha demostrado ser muy variable, con una relación entre varones y mujeres de 1,5/1, aproximadamente. Y se ha demostrado de igual manera que la probabilidad de padecer Parálisis Cerebral Infantil tampoco varía en función de la raza y condición social (Fernández y Calleja, 2002).

C

No se puede decir que exista una causa de parálisis cerebral

específica, sino que puede sobrevenir por distintos factores que tienen lugar antes, durante o después del nacimiento, dentro de los tres primeros años de vida. Entre un 10% a 15% de los niños con Parálisis Cerebral adquieren este trastorno en los meses siguientes al parto y suele ser consecuencia de infecciones cerebrales, como la meningitis bacteriana o la encefalitis vírica, o bien, por lesiones cerebrales (Muñoz, 2002). En muchos casos, ni siquiera se conoce la causa que la desencadenó; únicamente se observa una alteración del desarrollo cerebral o una lesión en la región del cerebro encargada del control de la función motora. Tradicionalmente, se atribuía la mayoría de los casos de Parálisis Cerebral a asfixia y a otras complicaciones ocurridas durante el parto. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que sólo un 10% de los nacimientos con asfixia causan Parálisis Cerebral (NIH Publication, 2013)

B

Fisiopatología

La fisiopatología de la Parálisis Cerebral Infantil radica en la lesión o insulto de los sistemas motores piramidal y extrapiramidal por cualquier causa lo suficiente para causar una alteración en su función durante los primeros 3 años de vida (Gómez-López, 2013).

A

La lesión del sistema piramidal en cualquier parte de su trayecto produce pérdida o disminución de los movimientos voluntarios, paresia o parálisis. Sin embargo, su función se ejerce principalmente sobre los movimientos distales de las extremidades en los que intervienen músculos que actúan casi exclusivamente en este tipo de movimientos. Por ello, lesionada la vía piramidal, todavía son posibles los movimientos globales, automáticos, menos precisos que se vehiculizan por las vías extrapiramidales, pero estos movimientos carecen

de precisión y detalle de los que se realizan a través de la vía piramidal. La lesión del haz piramidal origina también modificaciones del tono muscular (Rebollo, 1957).

Por su parte el sistema extrapiramidal es, como sabemos, menos definido y comprende todas las formaciones encefálicas que intervienen fundamentalmente en la regularización del tono muscular y en la motilidad. Por lo tanto, su lesión produce modificaciones del tono muscular y aparición de movimientos anormales (Rebollo, 1957).

Por ello, el riesgo de lesión de estos sistemas se ve más expuesto durante el desarrollo embrionario y sus primeros 12 meses de vida extrauterina ya que este aún se encuentra en proceso de maduración. Desde el punto de vista fisicoquímico e histológico, el sistema nervioso del feto y del niño pequeño se caracteriza por ser lábil, ya que sus fibras están parcialmente o no mielinizadas. Como consecuencia tenemos gran tendencia a necrosis, licuefacción y escasa tendencia a reparación (Rebollo, 1957). Desde el punto de vista funcional el sistema nervioso es inmaduro y precisa de varias etapas desde su formación intrauterina hasta los 3 años de vida que alcanza su maduración final. Por tanto, los agentes etiológicos que actúan sobre este sistema inmadura en cualquier etapa de desarrollo pueden producir desde trastornos mínimos representados por la debilidad motriz, hasta importantes lesiones que se traducen por signos piramidales, extrapiramidales o cerebelosos (Gómez-López, 2013).

El momento en que se produzca la lesión explica la sintomatología y también que algunos signos que son evidentes varios meses después del nacimiento no lo sean en el recién nacido (Gómez-López, 2013).

Clínica

2a

El término Parálisis hace referencia a una debilidad o problema en la utilización de los músculos, que se manifiesta con alteraciones en el movimiento, tono muscular y postura. Sin embargo, en el caso de la Parálisis Cerebral Infantil no se presenta aisladamente sino acompañada de otros síntomas, como deficiencia intelectual, problemas en la articulación de las palabras, problemas sensoriales o epilepsia, entre otros (Madrigal, A, 2007).

2a

La aparición de los primeros síntomas de la Parálisis Cerebral Infantil tiene lugar antes de los tres años de vida. Al niño o la niña le cuesta girarse cuando está tumbado, sentarse, gatear, sonreír o caminar. Los niños se diferencian unos de otros, no sólo en los síntomas que manifiestan, sino también en la gravedad de los mismos, dependiendo de la zona cerebral donde se encuentre la lesión (Madrigal, A, 2007).

Dentro de los síntomas asociados encontramos los relacionados a los sentidos dentro de los cuales está la agnosia, la cual es la alteración del reconocimiento de los estímulos sensoriales, especialmente, las relacionadas con el tacto. Por otro lado el problema visual más frecuente es el estrabismo, que puede causar visión doble o que el niño ignore la información que le llega del ojo que está desviado. En algunos casos, puede estar dañada la zona del cerebro encargada de la interpretación de las imágenes visuales, sin embargo, se conocen pocos casos de ceguera asociados a Parálisis Cerebral Infantil. Las personas con hemiplejía pueden limitar su percepción a un campo visual, ignorando el otro (hemianopsia) (Madrigal, A, 2007).

Estos pacientes sufren de alteraciones de la atención, por lo

que la persona se distrae con frecuencia o tiene dificultades para realizar movimientos voluntarios. Sin embargo, la Parálisis cerebral no tiene porqué ir asociada a un nivel de inteligencia inferior. Tradicionalmente, se pensaba que las personas con parálisis cerebral, que no controlaban sus movimientos o no podían hablar, tenían un déficit intelectual. Sin embargo, hoy en día se estima que entre estas personas, aproximadamente un tercio tiene un déficit mental moderado o grave, otro tercio, una deficiencia leve y el resto presenta una inteligencia normal (Madrigal, A, 2007).

2a

Los síntomas más evidentes son los relacionados con el tono muscular, ya que pueden presentar contracturas musculares, dislocaciones y problemas para mover las articulaciones. Por otro lado la apraxias, que es la pérdida de la facultad de llevar a cabo movimientos coordinados para un fin determinado, la cual también supone la pérdida de la comprensión del uso de los objetos cotidianos, provocando comportamientos inútiles (Gómez-López, 2013).

Los problemas para comunicarse de los niños con PCI pueden deberse a un bajo nivel intelectual y/o por dificultades en el habla y el lenguaje, es decir, problemas en la articulación de las palabras. Estas últimas tienen que ver con la capacidad para controlar los músculos fonatorios: lengua, paladar y cavidad bucal (Madrigal, A, 2007).

Otro signo de importancia es que uno de cada tres niños con PCI padece crisis epilépticas impredecibles. La pérdida de conciencia puede ir precedida de gritos y seguida de sacudidas de piernas y brazos, convulsiones y micción involuntaria (convulsiones tónico clónicas). En las crisis parciales simples, se producen sacudidas musculares, hormigueo o entumecimiento y en las complejas, se pueden

dar alucinaciones, la persona puede tambalearse, realizar movimientos automáticos y sin propósito, o manifestar una conciencia limitada o confusión. Pese a su carácter imprevisible, puede controlarse con una medicación adecuada (Madrigal, A, 2007).

Así mismo, la PCI supone una falta de crecimiento o del desarrollo en los niños no debida a una carencia de alimentos. Los bebés pueden presentar bajo peso y, en la adolescencia, se puede producir un retraso en el desarrollo sexual. En los casos de hemiplejía, los músculos de las extremidades afectadas pueden ser más pequeños, debido, probablemente, a un retraso en el crecimiento de esta zona. Se cree que se produce una interrupción del proceso de crecimiento normal del cuerpo (Madrigal, A, 2007).

2a

Con frecuencia, las personas con PC sufren incontinencia debido a la falta de control de los músculos que mantienen cerrada la vejiga. La micción puede tener lugar durante el sueño (enuresis nocturna), de forma incontrolada durante determinadas actividades físicas (incontinencia del estrés) o como un goteo lento de la orina (Gómez-López, 2013).

Diagnóstico

El diagnóstico de un paciente con PCI es clínico, ya que al inicio existe una sospecha clínica que se encuentra apoyada por factores de riesgo prenatales, natales o postnatales. Es por ello que el conocimiento del neurodesarrollo es fundamental para el diagnóstico temprano de un paciente con PCI. La presencia de hipotonía, en un paciente mayor de 6 meses, retraso motor, hipertonía-hiperreflexia, ataxia, convulsiones, trastorno postural, son criterios clínicos de un paciente con

sospecha de PCI por lo que deberá de remitirse ante un especialista (Martínez, A. y Matamaros, M.; 2003).

Todo paciente prematuro con muy bajo peso al nacer, microcefalia, ictericia que haya ameritado oxígeno y transfusión, convulsiones neonatales que persistieron posterior al alta, un APGAR <3 a los 5 minutos, infección a nivel de sistema nervioso central, deberán de tener un seguimiento oportuno y seguido de un profesional de la salud, siendo recomendado por literatura internacional una visita mensual tras el alta del paciente, hasta los seis meses con controles posteriores a los 8, 12, 18 y 24 meses de vida. Durante este período el paciente deberá de tener estudios de imagen como un ultrasonido transfontanelar, potenciales evocados auditivos, evaluación oftalmológica y estudio de EEG, así como una resonancia magnética cerebral (Martínez, A. y Matamaros, M.; 2003).

El diagnóstico de la parálisis cerebral se debe producir lo antes posible de manera que se pueda comenzar el tratamiento más adecuado a las características del paciente que le permita desarrollar al máximo sus capacidades. Los primeros síntomas se presentan antes de los 3 años. Son los padres los primeros en detectar que algo de su hijo no va bien, apreciando una postura irregular o un retraso en las distintas etapas del desarrollo: el momento de fijar la mirada, sentarse, gatear, sonreír, caminar (Martínez, A. y Matamaros, M.; 2003).

A través de un examen físico, entre los 6 y 12 meses, el pediatra obtendrá información sobre los antecedentes prenatales (antes del nacimiento), sobre el parto y la evolución del niño/a. El examen consiste en verificar los síntomas (desarrollo lento, tono muscular anormal, postura irregular), examinar los reflejos y observar cuál es la mano dominante. Normalmente, los niños no muestran preferencia por una

mano hasta los 12 meses, pero los bebés con hemiplejía espástica desarrollan esta tendencia mucho antes, ya que la mano del lado no afectado es más fuerte y, por ello, más útil (Gómez-López, 2013).

2a

Para descartar otros posibles trastornos, es imprescindible observar la evolución del niño/a. La PCI no es una enfermedad degenerativa, por lo que sus síntomas no empeoran. Existen una serie de pruebas de evaluación indicadas para confirmar el diagnóstico de la parálisis cerebral infantil dentro de la cuales encontramos la resonancia magnética, la tomografía computarizada. El ultrasonido se puede utilizar en bebés antes de que los huesos del cráneo se endurezcan y se cierren. Pese a ser menos precisa que las anteriores, esta prueba es menos costosa, requiere períodos más breves de inmovilidad y es útil para detectar quistes. Electroencefalograma por su parte registrar la actividad eléctrica del cerebro. Esta prueba está especialmente indicada cuando existe la sospecha de que el niño/a esté sufriendo convulsiones (Madrigal, A, 2007).

Las evaluaciones psicológica o test de inteligencia no siempre son fáciles ya que los problemas del lenguaje pueden confundirse con un déficit intelectual, por ello, a la hora de realizar una evaluación psicológica, en general, o de la inteligencia, se deben seleccionar aquellas pruebas o test que se adecuen a las capacidades conservadas del niño/a con PCI (Madrigal, A, 2007).

Criterios Diagnósticos de Levine.

Para determinar el diagnóstico de PC, deben estar presentes al menos cuatro de los siguientes síntomas:

1. Patrones anormales en la postura y el movimiento.
2. Patrones anormales en el movimiento que controla la articulación de las palabras.
3. Estrabismo.
4. Alteración en el tono muscular.
5. Alteración en el inicio y evolución de las reacciones posturales.
6. Alteración en los reflejos.

Los criterios diagnósticos de Levine son útiles cuando el niño/a tiene más de 12 meses y se ha descartado que la dolencia sea progresiva.

Terapéutica

No farmacológica

2a

Un niño puede necesitar uno o varios tipos diferentes de tratamiento, dependiendo de cuán graves sean los síntomas y qué partes del cuerpo se vean afectadas. El tratamiento difiere de una persona a otra según las necesidades específicas de cada una. Aunque el daño inicial de la parálisis cerebral en el cerebro no puede revertirse, los tratamientos tempranos y agresivos pueden ayudar a mejorar la función y los ajustes en los sistemas; nervioso y musculo esquelético joven. (NIH Publication, 2013).

Las familias también pueden trabajar junto a los proveedores de cuidado de la salud y, durante los años escolares, junto al personal de la escuela para desarrollar programas de atención y tratamiento individuales (NIH Publication, 2013).

Los tipos comunes de tratamiento para la parálisis cerebral incluyen:

Fisioterapia y rehabilitación: Un niño con parálisis cerebral por lo general comienza estas terapias en los primeros años de vida o enseguida después del diagnóstico. La fisioterapia es una de las partes más importantes del tratamiento. Involucra ejercicios y actividades que pueden mantener o mejorar la fuerza muscular, el equilibrio y el movimiento. Un fisioterapeuta ayudar al niño a desarrollar destrezas como sentarse, caminar o usar una silla de ruedas (NIH Publication, 2013).

Otros tipos de terapia incluyen:

- *Terapia ocupacional.* Este tipo de terapia ayuda al niño a aprender a hacer las tareas cotidianas como vestirse o ir a la escuela.
- *Terapia recreativa.* Participar en programas de arte, actividades culturales y deportes puede ayudar a mejorar las habilidades físicas e intelectuales del niño.
- *Terapia del habla y el lenguaje.* Un terapeuta del habla puede ayudar al niño a aprender a hablar más claramente, ayudar con los problemas para tragar, y enseñar nuevas maneras de comunicarse, como el lenguaje de señas, o a usar un dispositivo de comunicación especial

(NIH Publication, 2013)

- Dispositivos ortopédicos. Se pueden colocar soportes ortopédicos, tablillas y escayolas en los miembros afectados para mejorar el movimiento y el equilibrio. Otros dispositivos que pueden ayudar con el movimiento y la postura incluyen sillas de rueda, caminadores y scooters motorizadas (NIH Publication, 2013).
- Tecnología y dispositivos de asistencia. Estos incluyen máquinas de comunicación computarizadas, zapatos que se amarran con velcro, o muletas, que pueden facilitar la vida cotidiana (NIH Publication, 2013).

Farmacológica

2a

Existen diversos fármacos indicados para el tratamiento de la espasticidad generalizada entre estos antiespásticos encontramos: tizanidina y en menor medida benzodiacepinas, por sus efectos adversos (Pascual, 2014).

A pesar de la efectividad de dichos medicamentos en el tratamiento de los episodios generalizados, se identificó una mayor fiabilidad en el tratamiento de la espasticidad focal y multifocal con el uso de la toxina botulínica y la combinación de ambos para el manejo óptimo del paciente (Pascual, 2014).

1c

La toxina botulínica (TB) es el tratamiento que ha adquirido mayor fiabilidad, se usa en general, asociada al resto de tratamientos, especialmente de fisioterapia y ortesis de estiramiento. Con dicha toxina la PCI espástica ha presentado mejor evolución y se ha visto una disminución en la necesidad de cirugías ortopédicas y/o su retraso. En la espasticidad focal o multifocal, tanto en la infancia como en el adulto el uso de la toxina botulínica es obligado ya que tiene un nivel A de evidencia científica de utilidad, avalada por numerosos estudios de clase I, lo que ha conducido al Subcomité de Tratamientos y Tecnología de la American Academy of Neurology a recomendar la TB como tratamiento idóneo de la espasticidad en el infante y adulto. Este nivel de evidencia no lo alcanza el resto de los tratamientos que se disponen para el tratamiento y secuelas de la espasticidad (Pascual, 2014).

Su mecanismo de acción radica en interferir en los mecanismos de liberación de vesículas de acetilcolina en la unión neuromuscular, esta produce denervación transitoria que se manifiesta por parálisis de la musculatura inervada por el sistema nervioso somático (músculo estriado) o autonómico (glándulas exocrinas y músculo liso). Específicamente, la

neurotoxina inhibe la transmisión de potenciales de acción a nivel de la unión neuromuscular de la unidad motora y a nivel pre ganglionar, donde es clivada por proteasas específicas en dos fragmentos, los cuales se reúnen de manera diferente a través de puentes bisulfitos, adquiriendo actividad enzimática y con capacidad para clivar proteínas endosomales presinápticas y evitando así la unión de la membrana presináptica con la membrana de la vesícula presináptica. En consecuencia, se evita la liberación de la acetilcolina, al espacio sináptico, produciendo la parálisis flácida del músculo o impidiendo la función de la glándula exocrina correspondiente. Además de inhibir la liberación de acetilcolina, la neurotoxina botulínica inhibe también la secreción de neurotransmisores como la sustancia P, el glutamato y la noradrenalina (Pascual, 2014).

De los 7 serotipos que existen de dicha toxina, por el momento sólo se han comercializado dos: la A (TB-A) y la B (TB-B) (Pascual, 2014).

Usos de la toxina botulínica en rehabilitación

Debido a su alta eficacia y sus propiedades terapéuticas, la toxina botulínica ha sido utilizada en diversas entidades nosológicas:

Espasticidad

Para el tratamiento de la espasticidad se busca con la toxina botulínica debilitar y relajar el músculo que está hiperactivo secundario al síndrome de motoneurona superior. Al obtener la relajación del músculo se producen cambios biomecánicos, haciéndolo más susceptible para la elongación y permite

restaurar, en parte, el balance muscular entre músculos agonistas y antagonistas. Por ello su uso posee ventajas como: tener efecto en espasticidad independiente de la causa de ésta, tener efectividad en tratamiento focal, ser un fármaco seguro y fácil de usar, reduce el requerimiento de antiespásticos orales, tiene poca interacción con otros medicamentos y tiene un rol preventivo. La efectividad se ha visto comprobada en diversos estudios de los cuales el primer trabajo a largo plazo (54 semanas de seguimiento) fue en el año 2004, donde se evaluó la respuesta de toxina botulínica en extremidades superiores de pacientes con secuelas de accidente cerebrovascular, obteniéndose mejoría significativa tanto en el grado de espasticidad, como en la funcionalidad de extremidad superior, manteniéndose el perfil de seguridad durante todo el período de observación (Siebenhor, K. 2018).

En otros estudios en pacientes espásticos con secuelas de traumatismo cráneo encefálico, se evidenciaron ganancias significativas en rango de movimiento y severidad de la espasticidad. También se han publicado experiencias en el uso de la toxina como parte del manejo del pie equino espástico en pacientes post trauma cráneo encefálico, evidenciando mejorías significativas en relación a la espasticidad, capacidad de marcha y el grado de independencia, luego de infiltración en gastrocnemios, sóleo y tibial posterior (Siebenhor, K. 2018).

Por su lado en la espasticidad infantil se ha demostrado la efectividad en el manejo del pie equino en niños con parálisis cerebral, teniendo como objetivos el evitar o retrasar la cirugía, mejorar la función motora, aumentar rangos articulares, prevenir o corregir contracturas o deformidades, prevenir subluxación de caderas y escoliosis, facilitar terapia física, conseguir que el paciente camine libremente o con

ayuda, conseguir una bipedestación más correcta, mejorar la adaptación a sus actividades diarias en silla, mejorar la higiene, aliviar el dolor, mejorar la apariencia estética y mejorar la calidad de vida de pacientes y familiares. La evidencia disponible sugiere que la toxina posee un buen perfil de seguridad al corto plazo, como tratamiento de espasticidad en niños con parálisis cerebral (Siebenhor, K. 2018).

Distonías focales

En el manejo de pacientes con distonía, trastorno del movimiento caracterizado por contracciones musculares sostenidas que causan movimientos de torsión repetidos y posturas anómalas, la toxina botulínica se ha aceptado como herramienta terapéutica esencial a partir de sus marcados beneficios observados (Siebenhor, K. 2018).

Actualmente la inyección de toxina botulínica se considera el tratamiento de elección en la distonía focal y segmentaria respaldada por múltiples estudios internacionales dentro de los cuales encontramos el primer estudio doble ciego, canonizado, en pacientes con distonía cráneo-cervical reportado en 1983 (Siebenhor, K. 2018).

Sialorrea

1c

La toxina botulínica también bloquea la liberación de acetilcolina en las neuronas eferentes del sistema nervioso autónomo que inervan a las glándulas exocrinas, como, por ejemplo, las glándulas salivales. En los últimos años se ha buscado una mayor disminución de la sialorrea al realizar la infiltración intraparenquimatosa de la toxina con guía ultrasonográfica (Siebenhor, K. 2018).

Dolor

1c

Se dice que el efecto obtenido por la TB sobre el dolor, radica en los cambios que produce en la función de las fibras nociceptivas, ya sea al modificar la actividad muscular excesiva o disfuncional (incluyendo la transmisión colinérgica de motoneuronas α y γ , la bioquímica mediada por la bradicinina), o al modificar las fibras nociceptivas (alteración de liberación de glutamato y sustancia P). Por ello su uso es diverso en afección neuromusculares de las cuales destacan: El Síndrome miofascial, el cual se define como un trastorno osteomuscular doloroso caracterizado por la presencia de síntomas sensoriales, motores y autonómicos, que son ocasionados principalmente por la compresión de un punto gatillo (trigger point). Este se define como un punto hiperirritable, en una banda tensa muscular en donde la toxina botulínica ejerce su efecto (Siebenhor, K. 2018).

Aunque la toxina botulínica no se considera como un tratamiento de primera elección para el manejo de dolor miofascial crónico, puede ser una opción terapéutica en los casos en que éste es refractario al manejo inicial. Además es importante recalcar que siempre es necesaria la realización de sesiones de fisioterapia precozmente, luego de la infiltración (Siebenhor, K. 2018).

Dolor neuropático, el cual corresponde a un dolor generado como consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso central o periférico; este dolor es mantenido en el tiempo por un procesamiento aberrante de la información sensorial, usualmente severo, con escasa respuesta al tratamiento convencional. Sin embargo, el mecanismo preciso por el cual la TB ayuda en este tipo de dolor aún se desconoce, pero se usa como alternativa secundaria a mala

respuesta al tratamiento inicial. (Siebenhor, K. 2018).

Diversos estudios han mostrado que la infiltración local (en el área de mayor dolor) de toxina botulínica disminuiría la intensidad del dolor, modificando principalmente la alodinia (tanto en área como en intensidad). Esto a la vez se ha asociado a mejoría en la percepción de salud y calidad de vida (Siebenhor, K. 2018).

Manejo de la TB

Se recomienda conservar el vial de TB en frigorífico (2°C a 8°C) o en congelador (-5°C o menos) hasta su uso; ya que no se han reportado cambios en cuanto a la eficacia o la duración de los efectos tanto si se almacena en frigorífico como en congelador.

Transporte: el mecanismo por el cual el vial será transportado es muy importante, ya que debe realizarse sin perder la cadena de frío para aquellas TB que lo necesitan. (López, 2011).

Preparación: aunque se ha preconizado la preparación de TB con solución salina sin conservantes, cuando se hace con la solución. (López, 2011).

Reconstitución de la toxina botulínica

Se recomienda el uso la misma dilución en toda ocasión, ya que no hay diferencia significativa en el modo de acción en diluciones que van de 1 ml a 10 ml de solución salina por cada 100 U de toxina botulínica, según la indicación terapéutica. (López, 2011).

La TB debe manejarse con cuidado; aunque son más resistentes a la manipulación de lo que dicen los laboratorios, conviene no agitar los viales con brusquedad.

5. Anexos

Calidad de vida en pacientes posterior a la administración de toxina botulínica.

1 enero 2015 a 30 junio 2016.

En este estudio llevado a cabo en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, se estudió la calidad de vida de los pacientes pediátricos evaluados en la consulta externa de neurología del HGE posterior a la administración de toxina botulínica. Fue un estudio descriptivo observacional, de corte transversal con una muestra total de 71 pacientes entre las edades de 2 a 12 años. Los resultados fueron una prevalencia del 64% del sexo masculino, así como una distribución del 42% del total de la muestra en el rango de 2 a 5 años, lo cual es favorable pues a los pacientes que se les administra más temprano la TB reflejan un progreso en la calidad de vida. Otro resultado de importancia es que el 50% de la muestra habían recibido más de 3 dosis, y esto orienta a que la mayoría de pacientes han tenido la necesidad de este tratamiento por más tiempo por su evolución crónica. Así mismo, casi el 100% de los pacientes (98,5%) reportaron un antecedente perinatal patológico, lo cual influye ya que la calidad de vida esperada en estos pacientes se sabe que no será excelente aun con la administración de la TB por sus antecedentes de base y el daño cerebral ya establecido (Siebenhor, K. 2018).

Según el cuestionario SF- 12 cerca de la mitad de los pacientes llevan una buena calidad de vida según sus padres y el 30% una mala calidad. Los padres generalmente identifican como principal indicador de calidad de vida la convivencia familiar

y su medio sociocultural y en según plano la integración, el afecto y necesidades básica (Siebenhor, K. 2018).

El 11% reporta una buena calidad de vida tras la administración de una dosis de TB, así como el 33% reporta una calidad buena de vida tras la administración de tres dosis.

Y por su lado el 72% de los pacientes fue clasificado con Ashworth 1 y Asworth 2, tras la administración de 3 o más dosis de toxina botulínica, dato que demuestra su eficacia y beneficio para el paciente (Siebenhor, K. 2018).

Escala de Asworth (Siebenhor, K. 2018).

0 – Tono Muscular normal

Hipertonía leve: Aumento en el tono muscular con detención en el movimiento pasivo de la extremidad, mínima resistencia en menos de la mitad de su arco móvil.

- 1- Hipertonía moderada: Aumento del tono muscular durante la mayor parte del arco móvil, pero puede moverse pasivamente con facilidad la parte afectada.
- 2- Hipertonía intensa: Aumento prominente del tono muscular, con dificultad para efectuar los movimientos pasivos.
- 3- Hipertonía Extrema: La parte afectada permanece rígida, tanto para la flexión como para la extensión.

6.Glosario

Parálisis Cerebral: un trastorno del desarrollo del movimiento y tono postural de forma permanente que condiciona la actividad motriz del paciente, secundaria a una lesión en un cerebro inmaduro

Toxina Botulínica: neurotoxina elaborada por una bacteria denominada *Clostridium botulinum*, utilizada en la terapia de pacientes con Parálisis Cerebral al interferir en los mecanismos de liberación de vesículas de acetilcolina en la unión neuromuscular, esta produce denervación transitoria que se manifiesta por parálisis de la musculatura inervada por el sistema nervioso somático (músculo estriado) o autonómico (glándulas exocrinas y músculo liso).

7. Referencias bibliográficas

1. Sewell Mathew D, Eastwood Deborah M, Wimalasundera Neil. Managing common symptoms of cerebral palsy in children *BMJ* 2014;349 :g5474
2. Gómez-López, Simón et al. Parálisis cerebral infantil. *Arch Venez Puer Ped* [online]. 2013, vol.76, n.1, pp. 30-39. ISSN 0004-0649.
3. Fernandez, A. Calleja, B. . (Septiembre 2002). La parálisis cerebral infantil desde la atención primaria. *Medicina Integral*, Vol. 40 No. 4, 148-158. 20/03/2019 , De Elsevier Base de datos.
4. Muñoz, A. . (2002). La parálisis cerebral. 15/01/2002, de Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) Sitio web: http://sid.usal.es/idocs/F8/FDO8993/paralisis_cerebral.pdf
5. NIH Publication. (2013). Cerebral Palsy: Hope Through Research. National Institute of Neurological Disorders and Stroke , 13-159.
6. Siebenhor, K. . (2018). Calidad de vida en pacientes con parálisis cerebral infantil espástica posterior a la administración de toxina botulínica.. *Escuela de Estudios de Posgrado USAC*, 10-52
7. Gómez-López, S. Jaimes, V., Palencia Gutiérrez, C., Hernández, M., Guerrero, A. . (2013). Parálisis cerebral infantil.. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, Vol. 76 No. 1, 1-7. mar. 2018, De Scielo Base de datos
8. Madrigal Muñoz, Ana. (2007). Familias ante la parálisis cerebral. *Psychosocial Intervention*, 16(1), 55-68. Recuperado en 30 de julio de 2019, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592007000100005&lng=es&tlng=es.

9. Pascual, S.(2014). Parálisis cerebral infantil: Tratamiento con toxina botulinica. *Vox Paediatrica*, XXI(2, 25-32.
10. Alcolea López, J.M.. (2011). Actualización sobre aplicaciones de la toxina botulínica en estética facial. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 37(1), 81-90. Recuperado en 30 de julio de 2019, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922011000100012&lng=es&tlng=es.
11. Gómez-López, Simón, & Jaimes, Víctor Hugo, & Palencia Gutiérrez, Cervia Margarita, & Hernández, Martha, & Guerrero, Alba (2013). PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 76(1), undefined-undefined. [fecha de Consulta 15 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=3679/367937046008>
12. Rebollo, M. Antonieta. Fisiopatología de la Parálisis Cerebral. [Pediatric Clinics of North America](#), [Volume 4, Issue 4](#), 1957. [fecha de Consulta 15 de julio de 2019]. Disponible en: http://www.sotu.org.uy/joomla/phocadownload/articulos_historicos/r/Fisiopparalisis-cerebral_Rebollo.pdf
13. Martínez, Adela. Matamaros Botello, Miguel A. Manejo estomatológico del paciente con parálisis cerebral. Facultad de Estomatología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Edición 7-2003, 2003 [fecha de Consulta 15 de julio de 2019]. Disponible en: <http://respyn2.uanl.mx/especiales/ee-7-2003/05.htm>



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

7a. avenida 22-72 zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224
www.igssgt.org

