

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

Simón Gómez-López (1), Víctor Hugo Jaimes (2), Cervia Margarita Palencia
Gutiérrez (3), Martha Hernández (1), Alba Guerrero (4)

Recibido: 19-09-2012
Aceptado: 25-03-2013

RESUMEN

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un síndrome cuyo origen está localizado en el Sistema Nervioso Central (SNC), primera neurona o neurona motora superior; eso implica que casi todos los niños con PCI presentan, además de los defectos de la postura y movimiento, otros trastornos asociados. Es la causa más frecuente de discapacidad motriz en la edad pediátrica. Han transcurrido casi 2 siglos de estudios sobre PCI. La frecuencia de PCI en los países desarrollados afecta a 1,2 – 2,5 de cada 1.000 Recién nacidos vivos (RNV), en Venezuela no se cuenta con estadísticas. El peso y la edad de gestación son los factores más relacionados con la presencia de PCI. Es deplorable la carencia de estudios neuropatológicos relevantes y confiables. Los mecanismos íntimos de su etiopatogenia son desconocidos. La clasificación más útil es la clínica. Este síndrome debe ser sospechado lo más temprano posible (antes de 18 meses). Su diagnóstico es clínico (historia clínica y exploración), intentando siempre buscar su origen y hacer un seguimiento neuroevolutivo hasta los 7 años de vida. Descartar enfermedades neurodegenerativas y metabólicas, igual que enfermedades neuromusculares (neurona motora inferior). El tratamiento debe ser integral, multi-interdisciplinario planificado y coordinado, teniendo como objetivo mejorar la calidad de vida de estos niños. Prevenir embarazos precoces, consanguinidad, incumplimiento del control prenatal y desnutrición materna. En la actualidad más del 90% de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta.

Palabras clave: Parálisis cerebral infantil, Desarrollo, Definición, Etiología, Prevención, Manejo.

INFANT CEREBRAL PALSY

SUMMARY

The ICP (infant cerebral palsy) is a syndrome whose origin is located in the Central Nervous System (CNS), first neuron or upper motor neuron, that means that almost all children with ICP also exhibit defects of posture, movement and other associated disorders. It is the most common cause of physical disability in children. It has been nearly two centuries of studies on ICP. The frequency of ICP in developed countries affecting 1.2 - 2.5 in 1000 live births; in Venezuela we do not have statistics. The weight and gestational age are the more common factors related to the presence of ICP, is deplorable the lack of relevant and reliable neuropathological studies. The precise mechanisms underlying its pathogenesis are unknown. The most useful classification is the clinic. This syndrome should be suspected as early as possible (before 18 months). The diagnosis is clinical (clinical history and examination), always trying to find its origin and a neurodevelopmental tracing up to 7 years. Dismiss neurodegenerative and metabolic diseases, as well as neuromuscular diseases (lower motor neuron). The treatment must be integral, planned, coordinated, multi and interdisciplinary. The objective must be to improve the quality of life of these children, preventing early pregnancy, consanguinity, breach of prenatal control and maternal malnutrition. Now days over 90% of children with ICP survive into adulthood.

Key words: Cerebral palsy, Development, Definition, Etiology, Prevention, Management.

INTRODUCCIÓN

La Neurobiología del desarrollo físico-conductual normal y anormal de todo ser humano, especialmente el niño, se lleva a cabo a través de la evolución o maduración de las áreas o zonas cerebrales funcionales de la conducta; así tenemos la conducta sensitivo-motora, mental-psíquica, lenguaje, afectiva-social y emocional (psique). Este conjunto de conductas funcionales en los niños con trastornos del Neurodesarrollo (de tipo motriz), en cuanto al aspecto cualitativo de las conductas, vemos que las secuencias regulares

del desarrollo están distorsionadas y las características de las mismas alteradas (1, 2).

Antes de la exposición de esta revisión, se define: a) Desarrollo, b) Maduración y c) Neuroplasticidad.

a) Desarrollo: Es el período de adquisición, diferenciación y perfeccionamiento de estructuras y funciones, que conduce a fines específicos en relación con el ajuste o adaptación del organismo al medio. El niño es un conjunto de sistemas en desarrollo. Su sistema nervioso normal incluye receptores, potenciales de acción y efectores normales, que traducen en conductas los niveles de maduración (2,3).

b) Maduración: Es el proceso genético que determina la organización anatomofuncional del tejido nervioso (4).

c) Neuroplasticidad: Es la capacidad que posee el tejido nervioso para su reorganización estructural o funcional luego de una lesión (5,6).

Para el tema que se quiere revisar interesa la conducta funcional motora o desarrollo motor que está destinado a la organización o estructuración de los movimientos voluntarios desde la vida prenatal hasta la adulta (7). Si las áreas motoras funcionales cerebrales (corteza cerebral, ganglios basa-

- (1) Neuropediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Dr. Luis Ortega. Porlamar, Estado Nueva Esparta.
- (2) Neuropediatra. Jefe de Servicio de la Unidad de Neuropediatría. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas.
- (3) Neuropediatra Adjunto. Hospital Dr. Jesús García Coello. Punto Fijo, Estado Falcón.
- (4) Fisioterapeuta. Servicio de Fisiatría. Hospital Dr. Luis Ortega. Porlamar, Estado Nueva Esparta.

Autor corresponsal:
Dr. Simón Gómez López
Teléfono: 0416-6272042 / Correo: smn_gmz@yahoo.com

les, cerebelo) se lesionan por causas adquiridas y/o congénitas “nacer con” (8,9), desde el período de neurulación primaria (neurogénesis y tubo neural) hasta el de organización (sinaptogénesis), es decir, a partir de la 3ª semana de vida intrauterina hasta el final del período neonatal se debe pensar en malformaciones del programa genético prenatal en uno o más de los períodos evolutivos del desarrollo ontogénico del sistema nervioso central fetal (10). Las adquiridas posnatalmente después del día 28 del nacimiento y antes de terminar el quinto año, se está en presencia de un niño con trastornos motores centrales que se manifiesta por disfunción cerebral y trastornos musculares crónicos no progresivos, estáticos (hipotonía e hipertonía) de acuerdo a que las anomalías sean leves o severas (7).

La Parálisis Cerebral Infantil es un síndrome cuyo origen está localizado en el Sistema Nervioso Central (SNC) primera neurona (11) o neurona motora superior (12), muy importante y frecuente dentro de la patología neurológica pediátrica: 1. La PCI es la causa más frecuente y costosa de parálisis motriz en la edad infantil (13), entendiéndose a la parálisis como la pérdida de la función, ya sea sensitiva o motora (14). 2. Es un tópico que todo médico general, pediatra y neurólogo está obligado a conocer e investigar.

Debido a la lesión en el SNC casi todos los niños con PCI presentan, además de los defectos de la postura y el movimiento, otros trastornos asociados “encefalopatía” (15). Cada vez se presentan con mayor frecuencia niños con anomalías cerebrales congénitas y adquiridas. Constituye un síndrome o grupo de síndromes en los cuales existen actualmente muchas interrogantes y controversias que requieren ser constantemente revisados a fin de dilucidar científicamente sus causas y mecanismos fisiopatológicos de producción (16,17).

Historia. La PCI es conocida desde el antiguo Egipto (18). Menkes y Rubio (19,20) citan en sus publicaciones que en el Siglo XIX fue investigada por Cazauvielh (1827) con sus trabajos sobre Hemiplejia Congénita. Luego Little en 1861 describió la Diplejia Espástica en su monografía Paresis Cerebral (19, 20,21). Lorente (22) reporta el estudio de Hamond sobre Atetosis en 1871. Según Legido y Poo (18, 23) en 1888 y 1889 Burgess y Osler introdujeron los términos de Parálisis Cerebral y Parálisis Cerebral Infantil. A Freud en 1893 se le adjudica la relación entre anomalías cerebrales antenatales y dificultades perinatales (1,18). Adams (24) afirma que Batten en 1905 describió la Parálisis Cerebral Atáxica. De acuerdo a Robaina-Castellanos (25), Keith y Gage revisaron los estudios de PC entre 1930 y 1960 concluyendo que ni la asfixia ni el parto anormal ni la depresión respiratoria al nacer causaban daño neurológico en los que sobrevivían los primeros meses de vida. En este período, en 1957 Phelps (26) publicó generalidades sobre el abordaje del niño con Parálisis Cerebral. Los autores Novoa y Nelson (26, 27) enfatizan los resultados del Proyecto Perinatal Nacional Colaborativo. A partir de 2002 se publica la

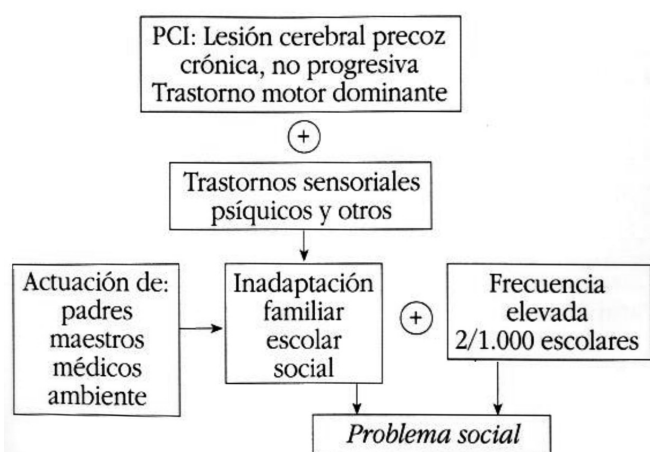
Encuesta de Parálisis Cerebral (PC) en Europa sobre registros de PC con fines epidemiológicos (25,29,30). Kacvic y Vodusek en 2005 revisaron la PCI como concepto y diagnóstico desde un perfil histórico (31). Camacho-Salas en 2008 publicó Registros Poblacionales de PC (32). Van casi dos siglos de investigaciones en PCI.

Definición. La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) (23) o encefalopatía estática (33) son una serie de trastornos del control motor que producen anormalidades de la postura, tono muscular y coordinación motora, debido a una lesión congénita que afecta al cerebro inmaduro y de naturaleza no progresiva, persistente (pero no invariable), estática (no evolutiva) con tendencia, en los casos leves y transitorios, a mejorar, o permanecer toda la vida (23). Es controversial a tal punto, que desde 1960 al 2007 se han propuesto hasta 15 definiciones por diferentes autores y todavía no está clara ni unánimemente aceptada (21). La definición actual es: trastorno del desarrollo del tono postural y del movimiento de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una agresión no progresiva, a un cerebro inmaduro. En esta definición, se incluye el concepto, fundamental de que: en la Parálisis Cerebral (PC) el trastorno motor estará acompañado frecuentemente de otros trastornos (sensitivos, cognitivos, lenguaje, perceptivos, conducta, epilepsia, musculoesqueléticos) cuya existencia o no, condicionará de manera importante el pronóstico individual de estos niños (25,32,34-36).

Epidemiología La prevalencia de la PC es variable en los diferentes estudios epidemiológicos (27). La prevalencia global de PC en los países industrializados oscila de 2 a 2,5/1000 RN vivos. Más alta en los RN de muy bajo peso y muy baja edad gestacional, según la mayoría de los autores. En los países en desarrollo la prevalencia es más alta debido a lo ya dicho y a una mayor frecuencia de asfixia perinatal. La PC no respeta países, grupos étnicos, ni edades ya que puede debutar desde la edad fetoneonatal hasta la edad adulta, si bien pueden existir diferencias mediadas por la prevalencia de bajo peso al nacer, factores maternos y obstétricos y consanguinidad (18, 37). La evolución de la prevalencia de PC a través de los años ha sido muy bien estudiada por Hagberg (18,38) en Suecia entre 1954-1962 por Stanley y Watson (18, 39) en Australia entre 1956-1975 y O’shea durante el período 1982-1994 (40). La prevalencia de la PCI se incrementó en los nacidos con muy bajo peso, en los años 80, sin embargo, la encuesta de parálisis cerebral en Europa ha encontrado una tendencia a la baja desde 1980 a 1996. El avance en la asistencia perinatal se acompaña en la actualidad de una reducción de la morbi-mortalidad. Los resultados del registro Europeo de la PCI confirman este descenso, incluso en los recién nacidos menores de 1000 g.(13). En Venezuela no hay estadísticas poblacionales sólo las citadas para Caracas de 5,6 % (Prado) y Maracaibo de 6,7% Peña, 1989, (41). Recientes trabajos epidemiológicos reportan una incidencia de 3.6/1000 Rn vivos (42) y una prevalencia de 2

a 4 casos/1000 niños escolares. El riesgo es mayor en RN de muy bajo peso (< 800 g.) y de muy baja edad gestacional (< 26 semanas), así, la prevalencia de PC en una población determinada también depende de las tasas de prematuridad y sobrevida de estos niños (43,44). La PCI no es solo un problema de tipo médico, sino es también una condición social, económica y humana (7,21).

La PCI se considera un síndrome social por la frecuencia y las dificultades de adaptación (Figura 1).



Fuente: Cruz M. Tratado de pediatría, 2001.p1735 (7)

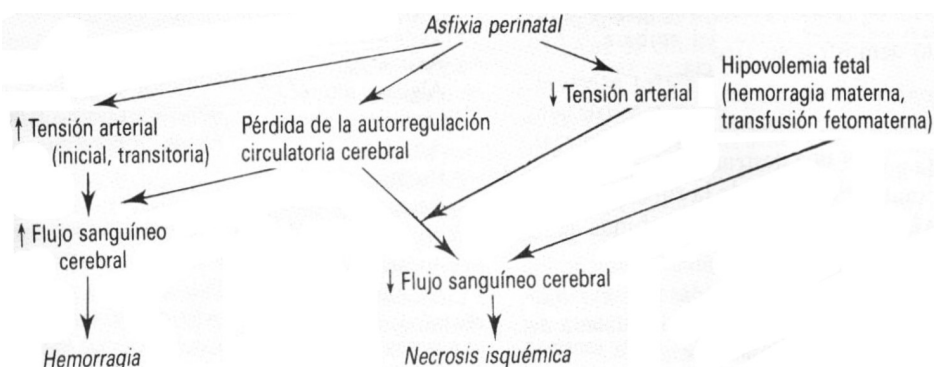
Figura 1. Esquema de la PCI como síndrome social

Etiología y factores de riesgo. La PC es un síndrome multi-etiológico (45). Frente al caso individual con frecuencia es imposible identificar una causa precisa. Dismorfias y malformaciones que no siempre comprometen el sistema nervioso no son raras de encontrar en niños con parálisis cerebral, lo que permite sospechar la presencia de defectos asociados ocurridos precozmente en el sistema nervioso fetal en un alto porcentaje de niños (27). En general los factores pre-perinatales son el 85% de las causas de PC congénita y los posnatales el 15% de las PC adquiridas. El antecedente de parto prematuro se encuentra en el 35% de los niños con PC. El riesgo de presentación de este síndrome es 30 veces mayor en el niño prematuro que pesa menos de 1.500 g que el nacido a término que pesa más de 2.500 g.(27) Prenatales: hemorragia materna, toxemia, hipertiroidismo materno, fiebre materna, corioamnionitis, infarto placentario, gemelariad, exposición a toxinas, drogas, infección Torch, VIH, infartos cerebrales arteriales y venosos, disgenesias cerebrales y factores genéticos. Perinatales: prematuridad, asfixia pre-perinatal, hiperbilirrubinemia, infección pre-perinatal. Posnatales: traumatismo craneal, meningoencefalitis, hemorragia intracraneal, infarto cerebral, hidro-

cefalia, tumor intracraneal en los primeros años de vida. Desconocidos: se consideran responsables de un alto porcentaje de casos, principalmente en la etapa prenatal (7,18,43,46,47). Últimos estudios reportan que la etiología es multifactorial. Muchos casos debidos a factores prenatales. La mayoría de los factores de riesgo identificados son: prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, infecciones congénitas, hemorragia intrauterina, alteraciones severas de la placenta y embarazos múltiples (43).

Neuropatología. Los hallazgos neurohistológicos en general, son: hemorragia subependimaria, encefalopatía hipóxica-isquémica, anomalías del desarrollo. El hallazgo neuropatológico más frecuente es la hemorragia subependimaria en los de muy bajo peso y menores de 28 semanas. En la encefalopatía hipóxica - isquémica hay daño difuso en la sustancia gris y blanca (leucomalacia periventricular). En las anomalías del desarrollo los hallazgos se deben a la detección de la migración neuroblástica (48). Según su aparición morfológica, los hallazgos patológicos se clasifican en dos grupos diferentes: malformaciones y procesos destructivos; estos, a su vez, se clasifican en tres subgrupos: 1) patología primariamente subcortical o secuela de trauma perinatal, 2) patología primariamente cortical o secuelas de trastornos posnatales y 3) estados desmielinizantes (20). Volpe describe: leucomalacia periventricular, infarto hemorrágico periventricular, necrosis neuronal selectiva y estado marmóreo (10). Existe poca neuropatología confiable.

Fisiopatología. La fisiopatología de la PC comprende muchos puntos oscuros. Se citan algunos hechos establecidos (49). Encefalopatía hipóxica-isquémica perinatal (49-51): los datos de la clínica, de la neuropatología y de la experimentación animal han permitido demostrar que las lesiones cerebrales perinatales, susceptibles de dar lugar a PC, son el resultado de una isquemia cerebral cuya causa esencial es la hipoxia e isquemia y en menor grado, consecuencia de hemorragias cerebrales (52-54). En el período perinatal, es la asfixia neonatal o asfixia perinatal, cuyos componentes biológicos esenciales son la hipoxia, hipo-hipercapnia y la acidosis, quien lleva a modificaciones de la circulación cerebral provocando isquemia (49,54, 55) (Figura 2).



Fuente: Lyon G, Evrard P. Patología perinatal: incapacidades motrices cerebrales, 1990. p.23 (49).

Figura 2. Mecanismos de asfixia perinatal que conducen a la isquemia

Asfixia intrauterina: el mecanismo de producción de las lesiones es idéntico al del período neonatal.

Oclusiones arteriales Hay pocos trabajos ciertos para estimar su frecuencia y mecanismo: ¿trombosis? ¿embolia? (49).

Encefalopatía isquémica prenatal: Estudios anatómicos y de neuroimagen han podido probar lesiones isquémicas entre el 5º y 7º mes de vida fetal. Las causas de estas encefalopatías isquémicas prenatales son desconocidas

Causas posnatales: meningoencefalitis, traumatismo craneocerebral, estado epiléptico, deshidratación aguda severa (49).

Para otros autores la fisiopatología es anatomoneurofisiológica y la explican como alteraciones motoras que resultan del efecto anatómico y electrofisiológico sobre las neuronas somáticas y autónomas localizadas en la corteza motora, ganglios basales y cerebelo (56).

Clasificaciones. Al igual que la definición es controversial desde el punto de vista nosológico y de aceptación por todos los investigadores. Se han propuesto varias clasificaciones (27) en función de:

Sitio anatómico: piramidal, extrapiramidal y cerebeloso (57).

Etiología: prenatal, perinatal y posnatal (58-60).

Clínica: espástica, disquinética, atáxica, hipotónica y mixta (61,62).

Topografía: tetraplejia, diplejia, hemiplejia, triplejia, monoplejia (63,64).

Fisiopatología: hipotonía, hipertonia, espasticidad, ataxia, discinesia (13).

Terapéutica: Clase A: no tratamiento,

Clase B: aparatos mínimo y rehabilitación,

Clase C: mucho aparataje y habilidad con equipo multidisciplinario en forma ambulatoria,

Clase D: ingreso en institución de rehabilitación por tiempo prolongado (25,27,34).

Extensión de la afectación: unilateral, bilateral (13).

Funcional: Motricidad gruesa general: nivel 1: marcha sin restricciones; nivel 2: marcha sin soporte ni ortesis; nivel 3: marcha con soporte u ortesis; nivel 4: movilidad independiente bastante limitada; nivel 5: totalmente dependiente. Motricidad fina: nivel 1: manipula objetos fácil; nivel 2 manipula objetos con alguna limitación; nivel 3: manipula objetos con dificultad; nivel 4 manipula una limitada selección de objetos; nivel 5: no manipula objetos (13,25,65-67).

Trastornos asociados: déficit de funciones cognitivas, epilepsia, trastornos psiquiátricos, déficit sensoriales, trastornos de alimentación, retraso del crecimiento, osteopenia, reflujo esofago-gástrico, trastornos respiratorios, trastornos del sueño (13,23,36).

La neuroimagen: afectación de sustancia blanca periventricular, lesiones corticales y de ganglios basales, malformaciones cerebrales (36,68-70).

Clínica. Antes de describir los hallazgos clínicos se debe considerar dos eventos: *Sufrimiento Cerebral*

Agudo Neonatal. Se trata de un síndrome neurológico agudo grave que puede desarrollarse en el curso de los primeros 2 ó 3 días de vida, debido a encefalopatía hipóxica-isquémica severa, pero no implica necesariamente la instalación de lesiones cerebrales definitivas.

Intervalo Libre. Es necesario que el cerebro inmaduro alcance un cierto grado de madurez para que las lesiones cerebrales pre y perinatales puedan expresarse clínicamente (3 a 6 meses) (49).

Hasta los 2 años de vida la valoración semiológica del niño se apoya en gran medida en la observación de la maduración y los hitos o logros del desarrollo. Las grandes etapas de la maduración cognitiva y social, en especial hasta la edad escolar y el perfeccionamiento del área motora en sus aspectos más finos, son elementos importantes a considerar dentro de la metodología clínica y suponen, entre otros aspectos, el conocimiento de la maduración global del niño. Por todo ello el Pediatra debe conocer en primer lugar la normalidad, las variantes de la normalidad y el desarrollo del niño antes de determinar y dar valor a las anomalías que encuentran en el examen. En niños menores de 2 años es muy importante valorar el desarrollo psicomotor, conocer los signos de alerta y las variantes de la normalidad de los ítems del desarrollo (62).

Los signos y síntomas tempranos de PCI, usualmente aparecen antes de los 18 meses de edad; los padres o familiares son los primeros que notan que los niños no presentan destrezas motoras acorde a su edad. El examen neurológico refleja retardo en el desarrollo neuromotor y habilidades motoras. Los reflejos del recién nacido pueden continuar presentes después de la edad en que usualmente desaparecen. La mayoría de los niños presentan tono muscular anormal, inicialmente el tono muscular puede estar disminuido para cambiar a hipertonia en un periodo de 3 a 6 meses. Al estar el tono muscular aumentado, el niño tiene disminuido los movimientos espontáneos de sus extremidades o presentan movimientos anormales (61,62).

Es importante reconocer los efectos adversos a largo plazo que el trastorno motor (Hipotonía o Hipertonia) con desbalance muscular y deformidad dinámica de las articulaciones ejerce sobre el desarrollo de los músculos (acortamiento y atrofia), tendones y huesos (acortamiento) y articulaciones (contracturas fijas o estáticas), si no se corrigen a tiempo (62, 71).

Los signos que deben aumentar las sospechas sobre un trastorno motor, por ejemplo en un niño de 4 meses de edad son: 1. Anormalidades en las funciones orolinguales (succión – deglución); 2. Aumento del tono extensor a nivel del cuello; 3. Retrasos en la desaparición de los reflejos primitivos neonatales; 4. Dificultad o fracaso para mantener su peso sobre los antebrazos en posición prona; 5. Imposibilidad de mantenerse sentado con ayuda y con la cabeza erecta; 6. Efectuar una maniobra de volteo fácilmente; 7. Demostrar poco interés social o indiferencia a los estímulos visuales con conducta visual anormal (1,3,72,73).

Otros autores exponen la clínica, haciendo énfasis en las distintas edades: infancia, preescolar, escolar y adolescencia (27, 58).

Tipos Clínicos.

PCI Tipo Hemiplejía Espástica Congénita. Afectación motora unilateral, habitualmente de tipo espástico. Congénita si ocurre antes del final del período neonatal y Adquirida si ocurre después (menos frecuente).

Habitualmente asintomática en el período neonatal, con intervalo silente en un 90% hasta los seis meses. Se observa debilidad unilateral de predominio distal y espasticidad. Más frecuente en varones y en el lado derecho. El primer signo suele ser el uso preferencial de una mano para agarrar los objetos en niños menores de un año. El brazo parético presenta el codo en flexión y pronación con la mano empuñada. La afectación del miembro inferior se hace evidente de forma más tardía cuando el niño inicia el gateo y la marcha (61).

PCI Tipo Diplejía Espástica Congénita. Afectación motora bilateral, con miembros inferiores más afectados que los superiores. Es la forma más común de PCI (40% del total). Hay dos formas: Diplejía espástica y atáxica. En cuanto a la Diplejía Espástica el signo más sobresaliente es el aumento del tono muscular en las extremidades inferiores. Tras una fase silente de seis a doce semanas, aparece una hipotonía inicial seguida de un aumento del tono muscular. Con el niño en posición supina, al tratar de traccionarlo por ambos brazos para sentarlo se aprecia sensación de rigidez y espasticidad en los miembros inferiores. Más tardíamente, con el niño en posición vertical, las piernas se mantienen en extensión y aducción (posición en "tijeras"). Hay hiperreflexia generalizada, con signos piramidales. Se desarrollan con frecuencia contracturas articulares.

En la Diplejía Atáxica, se asocia un componente atáxico, temblor e inestabilidad del tronco, que impide en la mayoría de los casos la bipedestación y la marcha.

PCI Tipo Cuadriplejía Espástica Congénita. Es la forma más grave. Se caracteriza por espasticidad bilateral que predomina en miembros superiores y afectación de la musculatura bulbar. Ausencia de habla y disartria importante y alteraciones perceptivo-sensoriales. Los problemas con la alimentación y las aspiraciones pulmonares son muy frecuentes. Es un problema médico y social importante, ya que los pacientes son totalmente dependientes (alimentación, cuidados personales) y padecen importantes deformidades. Las formas clínicas son: tetraplejía, diplejía, triplejía, hemiplejía, monoplejía (61,62).

PCI Tipo Disquinética o Atetosis Congénita. A los cinco a diez meses suelen aparecer los primeros síntomas (excesiva apertura bucal, hipotonía general con hiperreflexia) seguida de movimientos involuntarios de miembros. El cuadro clínico puede no completarse hasta los dos años de edad. El control del tono axial está alterado interfiriendo la sedestación y bipedestación estable. Existe trastorno de la muscula-

tura buco-faríngeo-laríngea. Hay babeo importante y el paciente presenta movimientos involuntarios (atetosis, distonía, corea). La principal discapacidad es la imposibilidad de organizar y ejecutar adecuadamente movimientos propositivos, coordinar movimientos automáticos y mantener la postura. Hay tres formas clínicas: coreoatetósica, distónica y mixta (22,61,62).

PCI Tipo Atáxica Congénita. Signos y síntomas cerebelosos presentes. Se llama también Ataxia Cerebelosa No Progresiva. Puede no empezar hasta después del primer o segundo año de edad, aunque la mayoría suelen presentar hipotonía en la época de lactante y retraso madurativo motor. Los primeros síntomas suelen ser oscilación del tronco para intentar mantener la sedestación. Posteriormente se aprecia una clara ataxia y temblor intencional. En la exploración existe una evidente hipotonía muscular. Hay tres formas clínicas: diplejía atáxica, ataxia simple y síndrome de desequilibrio.(13,23)

PCI Tipo Hipotonía Congénita. La P.C.I. Hipotónica es poco frecuente y los lactantes presentan hipotonicidad y debilidad de las piernas. A menudo se asocia un retraso en los logros del desarrollo y en la existencia de reflejos tendinosos profundos, normales e hiperactivos. Cuando estos niños se sujetan por debajo de los brazos estos flexionan ambas piernas por las caderas (signo de Förester) (13,23)

PCI Mixtas. Presentan signos y síntomas espásticos y extrapiramidales. Los patrones de afectación motora son consecuencia del compromiso de amplias zonas encefálicas, con secuelas de deterioro de ganglios basales, corteza y región subcortical. (61,62,74)

Trastornos Asociados. Aunque el trastorno que caracteriza la PCI es el tónico-postural, este síndrome está asociado con aproximadamente diez trastornos que involucran otras áreas de funciones cerebrales superiores y es por ello que algunos neuropediatras, en vez de referirse a este capítulo, simplemente como Parálisis Cerebral, prefieren el término de Encefalopatía Estática como un síndrome de disfunción cerebral difuso. Los trastornos asociados más frecuentes son: retardo mental, epilepsia, trastornos de visión y audición, sensitivos, tróficos, deformantes, lenguaje, psicosociales, conductuales y emocionales (75-78).

Diagnóstico. El diagnóstico del PCI es clínico (historia clínica y exploración) en base a los signos y síntomas descritos. El diagnóstico precoz es prioritario pero en muchos casos no es fácil, sobre todo en los primeros seis meses de vida (79). Determinados signos clínicos pueden indicar un trastorno motor (ver clínica). Para todas las PCI son: retardo en el desarrollo motor, trastorno del tono: hipotonía persistencia de los reflejos primitivos y retardo en la aparición de los reflejos posturales (80).

Trastornos alimentarios. Dificultad en la función de succión y deglución (tendencia, en lactantes menores de 1 año, a "escupir el pezón"), aunque de manera individual, su valor diagnóstico es limitado, su presencia en el periodo neonatal

es el signo más constantemente encontrado en los niños que luego desarrollan PCI (79,80).

Diagnóstico Etiológico. Se debe intentar determinar si el origen de la PCI es pre, peri o posnatal e investigar un diagnóstico etiológico. Para ello basarse en los datos de una historia clínica bien detallada en los estudios de laboratorio, neuroimagen, electrofisiológicos y por último, estudios metabólicos y genéticos (80).

Siguiendo las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología y la Sociedad de Neurología Pediátrica se sugiere que a todo paciente sospechoso de PC, para su diagnóstico, le sea practicado una historia clínica y un examen físico detallado. Precisar si la condición es estática o progresiva, determinar el tipo de PC y luego practicar todos los exámenes complementarios pertinentes al caso (81).

Diagnóstico Diferencial. Muchas enfermedades neurodegenerativas y metabólicas, en ocasiones de curso lento, comparten signos y síntomas con la PCI y pueden inducir a un diagnóstico erróneo. En las lesiones periféricas el daño se presenta en el Sistema Nervioso Periférico (SNP), que incluye neuronas del asta anterior medular (segunda neurona, neurona motora inferior), nervios periféricos, unión neuromuscular y músculos. Se debe hacer un diagnóstico diferencial sobre todo en: PCI sin etiología conocida, historia familiar positiva de "PCI", aparición de datos de regresión y existencia de anomalías oculomotoras, movimientos involuntarios, ataxia, atrofia muscular o déficit sensorial (80).

Existen aproximadamente 30 enfermedades genéticas y metabólicas que pueden confundirse con PC, sobre todo en los estadios iniciales, y, de manera errónea, pueden también diagnosticarse como tal: aciduria glutárica tipo I, tumor de fosa posterior, entre otros (82).

Manejo y Tratamiento. En las encefalopatías agudas preperinatal y/o crónicas el mejor tratamiento es la profilaxis (2). El manejo debe ser integral ya que el niño con PCI presenta discapacidades múltiples, por lo que su adecuado manejo precisa de un abordaje multidisciplinario: familia, ambiente, pediatra, neurólogo infantil, educador, traumatólogo ortopeda, neurocirujano, rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo, psicólogo, psicopedagogo, trabajador social y enfermera (75).

La lesión cerebral en la PCI es, por definición, estática, sin embargo los niños con PCI pueden empeorar paulatinamente si no son tratados adecuadamente. El abordaje debe ser individualizado, en función de la situación en que se encuentra el niño (edad, afectación, capacidades, entorno familiar, escolar, etc.). Los objetivos básicos del manejo son: 1) en el aspecto motor; 2) atención a los trastornos asociados, y 3) prevenir alteraciones sobre el desarrollo global (7,13,61).

El tratamiento del trastorno motor está fundamentado en 4 pilares: fisioterapia, ortesis - sistemas de adaptación, fármacos y tratamiento quirúrgico ortopedia y cirugía (13,23).

Fisioterapia. La alteración del control postural y del mo-

vimiento está presente siempre en mayor o menor grado, por lo que el tratamiento del niño con PCI debe incluir la fisioterapia. Los métodos fisioterápicos empleados y más usados en la actualidad son:

Método Bobath. Es el método más difundido y utilizado en Europa en los últimos 30 años para el tratamiento de los niños con PCI (13,23).

Según el concepto Bobath, la cooperación de los padres es importante para ayudar al niño a desarrollar su máximo potencial, por lo que es recomendable que estén presentes durante la sesión de tratamiento para aprender aspectos relacionados con el control postural, el manejo en el vestir, actividades de juego, alimentación, etc (13,23).

Método Vojta. Basa el tratamiento en la estimulación de determinados reflejos posturales complejos como instrumento para obtener movimientos coordinados. Utiliza estimulaciones propioceptivas para provocar la locomoción coordinada en decúbito ventral (presiones dirigidas a una o varias zonas reflexógenas) (13, 23).

Método Peto. También conocido como educación conductiva, es un método de rehabilitación integral, que tiene como objetivo la adquisición del mayor grado de independencia posible del paciente (13, 23).

Método Doman-Delacato. Este método ha sido también ampliamente difundido y utilizado por algunos autores, basado en de Temple-Fay y pretende reorganizar el movimiento a partir de la repetición por el niño de los esquemas de movimiento de los anfibios y reptiles (13,23).

Ortesis. Sistemas de Adaptación. En determinados casos es necesario utilizar distintos recursos para mantener una posición correcta: sillas de ruedas con los accesorios necesarios para mantener un buen control postural, cunas, asiento triangular, taco abductor, plano inclinado o diferentes tipos de bipedestadores. También son necesarias adaptaciones dinámicas que faciliten el desplazamiento al niño con dificultad para desplazarse de forma autónoma (13,23,29).

Independientemente del método utilizado, es fundamental la colaboración con el ortopedista y el cirujano ortopédico, para la prevención y tratamiento de los trastornos ortopédicos producidos por los desequilibrios musculares existentes.

Farmacoterapia. Fármacos por vía oral. Los más utilizados en el tratamiento de la espasticidad son: Dantrolene, baclofeno, diazepam, tizanidina, clonidina, gabapentina, lamotrigina, vigabatrina, entre otros (13,22,36).

Fármacos por vía parenteral

Toxina botulínica (TB). Es una neurotoxina producida por el *Clostridium botulinum*. Se diferencian siete serotipos que actúan en la unión neuromuscular. La toxina de tipo A (TBA) es la más utilizada en la clínica. La TB ejerce su acción sobre la unión neuromuscular, impidiendo la liberación del neurotransmisor acetilcolina y provocando, según las dosis inyectadas, paresia o parálisis de los músculos infiltrados. Los objetivos pueden ser funcionales (mejorar la sedestación, la marcha o la manipulación) o paliativos (alivio del

dolor, disminución de los espasmos musculares), según el grado de afectación del paciente. Es fundamental la selección de aquellos grupos musculares que presenten contractura dinámica (reductible) y concentrarse en un número limitado de grupos musculares, para no dividir excesivamente la dosis total. La infiltración es intramuscular, utilizando el Electromiograma o la ecografía para los músculos de difícil localización. En los superficiales es posible localizar el músculo por palpación. El efecto es reversible con recuperación del tono muscular después de 3-6 meses. La utilización de la TB, como de otros fármacos, debe formar parte de un plan de tratamiento global. La TB se considera en la actualidad como la mejor opción terapéutica para el tratamiento focal de la espasticidad. La indicación de la toxina botulínica en la espasticidad es independiente de la etiología, es un tratamiento sintomático, que tiene como objetivo disminuir la contractura muscular excesiva. La espasticidad se valora con escalas de medición (Ashworth). La dosificación de la TB es variable, de 1 a 6 u/kg en un músculo (2 a 3 u/kg), en función del tamaño y números de músculos sin superar las 400 u. como dosis total (36, 83). Los efectos secundarios, en dosis terapéuticas, son poco frecuentes, leves en la mayoría de los casos, y transitorios (13,22,29).

Baclofeno intratecal. El uso de baclofeno intratecal en la PCI se inició hace más de 10 años. La administración intratecal logra en el LCR niveles cuatro veces superiores a los que se consiguen con una dosis 100 veces superior administrada por vía oral.

En el tratamiento de la espasticidad hay que conocer las distintas opciones terapéuticas y utilizar, si es necesario, la combinación de más de una opción. La fisioterapia es fundamental con cualquiera de ellas. La cirugía ortopédica no excluye el uso de fármacos que pueden emplearse de forma combinada.

Los fármacos para el tratamiento de la parálisis cerebral discinética son de poca utilidad (13,22,29,84).

Tratamiento quirúrgico.

Cirugía ortopédica. La necesidad de tratamiento quirúrgico y el procedimiento deben ser valorados individualmente para cada paciente, en función del tipo de afectación (espástico, discinético o mixto), de la edad, de la comorbilidad y de los objetivos (13,29,36,42).

Neurocirugía. Los procedimientos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la PCI incluyen dos técnicas: principalmente la bomba de baclofeno intratecal y la rizotomía dorsal selectiva (13,42).

Tratamiento de los trastornos asociados. Son específicos y selectivos dependiendo de la comorbilidad asociada (retardo mental, déficit de atención con hiperactividad, trastornos de conducta y emocionales, trastornos del espectro autista, epilepsia, trastorno del aprendizaje, trastorno neurosensorial (visión, audición), trastorno del lenguaje, etc.) (23,75).

Atención psicológica. Es de gran importancia para el

niño, la familia y el equipo en general, que lidian con el menor o joven en condición de necesidad especial. Otros especialistas, cirujanos, psiquiatras, gastroenterólogos y de otras especialidades juegan un papel decisivo en la rehabilitación del paralítico cerebral (85).

Prevención. Varias causas deben ser identificadas inmediatamente con el fin de realizar algún tipo de tratamiento:

- Evitar embarazos "silentes" no deseados y no aceptados por ambos padres.
- Promover y motivar la práctica de un control prenatal regular por especialistas (gineco-obstetra) para evitar el parto prematuro.
- Enseñar Educación Sexual a niños, niñas y adolescentes desde la formación primaria.
- Evitar la consanguinidad e investigar historia familiar.
- Las madres durante el embarazo deben mantener una nutrición adecuada, reforzada con polivitaminas, hierro y ácido fólico, evitar el uso de cigarrillos, alcohol y estupefacientes (7,62).
- Inmunoglobulina anti-D (Rho) en madres Rho (D negativas) (86).
- Rubeola: la vacunación de las adolescentes contra la Rubeola.
- Uso de sulfato de magnesio en pre-eclampsia y parto prematuro (87).
- En la atención primaria, secundaria y terciaria de la encefalopatía aguda, pre-perinatal y/o crónica, es ideal la prevención.

Los datos epidemiológicos indican que, a pesar de la mejoría del cuidado prenatal, no ha disminuido la tasa de partos prematuros. La supervivencia de Rn de muy bajo peso al nacer sin PC ha aumentado. Sin embargo, para evitar un incremento de la prevalencia de PC, habría que disminuir en forma sustancial el riesgo de PC de los supervivientes de muy bajo peso al nacer, lo cual es prácticamente imposible. Por lo tanto, es de esperar que siga habiendo más casos de PC (18).

Pronóstico. Está relacionado con el tipo de PCI, el grado y la intensidad del trastorno del desarrollo motor, la evolución de los reflejos primarios infantiles, el grado de déficit intelectual, la intensidad del trastorno sensitivo y los desajustes socio-afectivos que pueden darse en el niño y su familia.

En general se dice que cuanto mayor sea el déficit motor, más importante será el compromiso mental, aunque esto no siempre es la regla. Si hay persistencia de los reflejos primitivos obligatorios a los 18 meses de edad, la posibilidad de independencia de la marcha es poco probable. Aquellos pacientes que se mantiene sentados y se sientan hacia los 2 años de edad pueden caminar como puede ocurrir con muchos niños que se sientan hacia los 4 años.

En un niño con PCI, la ausencia de movilidad espontánea y un severo retardo mental, que requiera alimentación por sonda nasogástrica, la supervivencia en general es inferior a

5 años. En la actualidad más del 90 % de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta (1, 87).

Los autores están de acuerdo en la revisión periódica de los tópicos revisados en el artículo, con énfasis en: prevención, diagnóstico y tratamiento, empleando toda la ciencia y tecnología en Neurogenética, Medicina Molecular y Neuroimagenología que esté al alcance, para beneficio y mejor calidad de vida de las familias y niños que padecen este síndrome.

Se recomienda la lectura de las referencias bibliográficas revisadas en este artículo para profundizar sus conocimientos acerca de la PCI.

Para finalizar esta revisión de Parálisis Cerebral Infantil, se incluye un mensaje del trabajo del Dr. Niels Low (1,64):

“Estos niños no pueden ser curados, pero pueden ser ayudados estableciendo objetivos terapéuticos realistas y específicos. Esta ayuda sería más efectiva cuando todos los que proporcionan cuidado y tratamiento tengan el interés y el potencial de cada niño en sus corazones y en sus mentes”.

REFERENCIAS

- Waisburg AH. Parálisis cerebral. En: R. Meneghello, N. Fanta, M. Paris, T. Puga (editores). *Pediatría Meneghello*. 5ª ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires: 1997, pp. 2158-2163.
- Negro RC, Mila JJ. Encefalopatía crónica. En: R.C. Negro, I. Gentile-Ramos, J.J. Mila (editores). *Clínica Pediátrica*. 2ª ed. Editorial Delta. Montevideo 1970, pp.103-115.
- Feigelman S. Crecimiento, desarrollo y conducta, visión general y valoración de la variabilidad. En: R. Kliegman, R. Berhman, H.B. Jenson, B.F. Stanton (editores). *Nelson Tratado de Pediatría*. 18ª ed. Elsevier. Barcelona, España 2009, pp. 33-40.
- Fernández-Álvarez E, Poo-Argüelles P. Desarrollo psicomotor. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2007, pp. 25-31.
- Potes SE. Neurorrehabilitación. En: J. G. Toro, E.M. Vallejo, M.S. Yépes (editores). *Tratado de neurología clínica*. Lerner. Bogotá 1994, pp. 249-273.
- Bayona Prieto EA. Neurorrehabilitación. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). *Fundamentos de medicina. Neurología*. 7ª ed. CIB. Medellín 2010, pp. 745-748.
- Cruz M, Pedrola D. Parálisis cerebral infantil. En: M. Cruz (editor). *Tratado de Pediatría*. 8ª ed. Ediciones Ergon. Madrid 2001, pp. 1734-1744.
- Tortora GJ, Derrickson B. *Glosario en principios de anatomía y fisiología*. 11ª ed. Editorial Médica Panamericana. México 2006, pp. g1- g3.
- Ming I. Genética médica. En: A.M. Salas Síndromes pediátricos, fisiopatología, clínica y terapéutica. 4ª ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México 1992, pp. 65-78.
- Volpe J. Desarrollo del cerebro humano. En: J. Volpe (editor). *Neurología del Recién Nacido*. 4ª Ed. WB Saunders. Philadelphia, PA 2003, pp. 3-47.
- Chamorro O R. Síndromes de la primera neurona. En: B .M. Devilat, C. F. Mena. *Manual de Neurología Pediátrica*. Mediterráneo. Santiago de Chile 1994, pp. 191-199.
- Snell RS. *Médula espinal y vías ascendentes y descendentes*. En: R.S. Snell (editor). *Neuroanatomía clínica*. 7ª ed. Wolters Kluwer/Lippincott. Madrid 2010, pp. 132-185.
- Poo P. Parálisis cerebral infantil. En: J. Campistol, H.J. Arroyo, P. Póo, V. Ruggieri (editores). *Neurología para pediatras, enfoque y manejo práctico*. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2011, pp. 93-109.
- Ropper A. Parálisis motora. En: V. Adams, A. Ropper (editores). *Principios de neurología*. 8ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 2007, pp. 39-54.
- Acevedo AES. Glosario de términos y algunos epónimos. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). *Fundamentos de Medicina. Neurología*. 7ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2010, pp.759-780.
- Sánchez-Ventura JG. Parálisis cerebral ¿qué es?¿qué no es? introducción. *Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]* 2007; 9 (Supl. 2): 1-3. Disponible en: <http://www.pap.es/files/1116-671-pdf/700.pdf>. [Consultado: 28 de agosto de 2011].
- Álvarez de Laviada Mulero T. Evaluación y manejo del niño con retraso psicomotor, trastornos generalizados del desarrollo, presentación. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2011; (Supl. 20): 1-3. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v13s20/seminario06.pdf>. [Consultado: 8 de agosto de 2012].
- Legido A, Katsetos CD. Parálisis cerebral: nuevos factores etiopatogénicos. *Rev Neurol* 2003; 36: 1-9. Disponible en: http://200.26.134.109:8080/endeporte/hermesoft/portal/home_1/rec/arc_2130.pdf. [Consultado: 8 de agosto de 2012].
- Menkes JH. Trauma perinatal. En: J.H. Menkes (editor). *Neurología infantil*. 2ª ed. Salvat Editores. Barcelona, España 1983, pp. 200-232.
- Rubio L. Parálisis cerebral. En: R. Díaz, W. Cornejo (editores). *Neurología Infantil: texto de referencia y guía para el diagnóstico y tratamiento de los problemas neurológicos de la niñez*. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín 2002, pp.714-749.
- Schiffrin BS, Longo ID. Williams John Little and cerebral palsy, a reappraisal. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio* 2000; 90(2): 139-144.
- Lorente I, Bugie C. Trastornos motores, parálisis cerebral. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología pediátrica*. Librería El Ateneo Editorial. Buenos Aires 1988, pp. 4.1-4.20.
- Poo P. Parálisis cerebral. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Editorial Panamericana Buenos Aires 2007, pp. 429-448.
- Adams RD. Enfermedades del desarrollo del sistema nervioso. En: R.D. Adams, M. Victor (editores). *Principios de Neurología*. 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México1999, pp.861-906.
- Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral, ¿un problema ya resuelto? *Rev Neurol* 2007; 45: 1- 8 p. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4502/y020110.pdf>. [Consultado: 10 de marzo de 2013].
- Phelps WM. El niño con parálisis cerebral. En: H. Michal-Smith (editor). *Problemas pediátricos en la práctica médica, pediatría psicosomática*. Editorial Alhambra. Madrid 1957, pp. 101-133.
- Novoa F. Parálisis cerebral. En: R. Meneghello, N. Fanta, M. Paris, T. Puga (editores). *Pediatría Meneghello*. 4ª ed. Editorial Mediterráneo. Santiago de Chile 1991, pp. 1503-1506.
- Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child* 1985; 139:1031-1038.

29. Poo P, Campistol J. Neuropediatría: parálisis cerebral infantil. En: M.H. Cruz (editor). Tratado de pediatría. 9ª ed. Editorial Ocean/Ergon. Madrid 2007, pp.1865-1873.
30. Surveillance of cerebral palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. Dev Med Child Neurol 2002; 44:1- 8. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/archive/ph_information/dissemination/diseases/docs/perinatal10_en.pdf. [Consultado: 8 de agosto de 2012].
31. Kavcic A, Vodusek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept a diagnosis. Eur J Neurol 2005; 12(8):582-587.
32. Camacho-Salas A, Pallás-Alfonso CR, Cruz-Bértolo J, Simón de las Heras R, Mateos-Beato F. Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional. Rev Neurol 2007; 45(8):1- 7. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4508/y080503.pdf>. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
33. Wollack J. Encefalopatías estáticas. En: C.D. Rudolph, A.M. Rudolph (editores). Pediatría de Rudolph. 21ª ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2004, pp. 2389-2395.
34. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy, april 2006. Dev Med Child Neurol 2007; 109: 1- 7 p. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2007.00201.x/pdf>. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
35. Bax H, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy 2005. Dev Med Child Neurol 2005; 47:1-6. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2005.tb01195.x/pdf>. [Consultado: 13 de marzo de 2013].
36. Lorente H I. Parálisis cerebral: actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. Pediatr Integr 2011; 11(8):1-11. Disponible en: http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/USER/Paralisis_cerebral_concepto_diagnostico_tratamiento.pdf. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
37. Alvarado BK, Cervantes MM, Carrasco FDL, García MG. Parálisis cerebral infantil espástica en un recién nacido: presentación de un caso. Mediciego 2011; 17 (2): 1-4. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=242&IDARTICULO=32712&IDPUBLICACION=3535>. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
38. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV. Epidemiological trends 1959-78. Acta Paediatr Scand 1984; 73:433-440.
39. Stanley F, Watson L. The cerebral palsies in western Australia: trends 1968-1981. Am J Obstet Gynecol 1988; 158:89-93.
40. O'Shea TM, Preisser JS, Klinepeter KL, Dillard RG. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. Pediatrics 1998; 101 (4):642-647.
41. Peña J. Parálisis cerebral. En: J. Peña (editor). Manual Básico de Neurología Pediátrica. Editorial Multicolor. Valera, Venezuela 1989, pp. 109-121.
42. Johnston MV. Parálisis cerebral. En: R.M. Kliegman, B.F. Stanton, N.F. Schor, J.W. Geme, R.E. Behrman (editores). Nelson Tratado de Pediatría. 19ª ed. Elsevier. Barcelona, España 2013, pp. 2136- 2140.
43. Miller G. Epidemiology and etiology of cerebral palsy . Philadelphia: Up to date, 2013; 1-13. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-etiology-of-cerebral-palsy>. [Consultado 16 marzo 2013].
44. Stanley FJ, Blair E, Alberman E. Cerebral Palsies: epidemiology and causal pathways. Clinics. En: F.J. Stanley, E. Blair, E. Alberman (editors). Developmental Medicine No.151. Mac Keith Press. London 2000, pp. 9-14.
45. Robaina CGR, Riesgo RSC. Etiología de la parálisis cerebral en niños cubanos (Matanzas, años de nacimiento 1996-2002). Bol Med Hosp Infant Mex 2010; 67: 1-11. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2010/hi106e.pdf>. [Consultado 16 marzo 2013].
46. Barrera-Reyes RH. Factores de riesgo perinatales para daño neurológico. En: A. Poblano (editor). Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. ETM. Editorial de Textos Mexicanos. México 2003, pp. 23-45.
47. Poblano A. Detección y estimulación tempranas en niño con daño neurológico. ETM. Editorial de Textos Mexicanos. México 2003; 277 p.
48. Holguín A J. Parálisis cerebral infantil. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). Fundamentos de Medicina. Neurología. 7ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2010, pp. 556-581.
49. Lyon G, Evrard P. Patología perinatal: incapacidades motrices cerebrales. En: G. Lyon, P. Evrard (editores). Neuropediatría. Masson. París 1990, pp.22-33.
50. Legido A. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: Memorias de las Primeras Jornadas Nacionales Dr. Gustavo Leal. Sociedad Venezolana de Neurología Infantil. Mérida, Venezuela 1994, p.55-99.
51. Legido A. Pathophysiology of perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Acta Neuropediatr 1994; 1: 97-110.
52. Campos-Castello J. Neurología fetal y neonatal. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: J. Campistol, H.A. Arroyo, P. Póo, V. Ruggieri (editores). Neurología para pediatras, enfoque y manejo práctico. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2011, pp. 19-35.
53. Giraldo G AC. La encefalopatía hipoxico- isquémica, una aproximación médico legal. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). Fundamentos de Medicina. Neurología. 7ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2010, pp. 722-729.
54. Murguía-Peniche T, Garza M S, Lozano R, Santos JI. Asfixia perinatal, reflexiones alrededor del silencio al nacer, un llanto no escuchado. En: Seminario: El ejercicio actual de la medicina. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de México. Noviembre 2007; 12 p. Disponible en: http://www.medicinay-salud.unam.mx/seam2k1/2007/nov_01_ponencia.html. [Consultado 2 de septiembre de 2012].
55. Ambalavanan N, Carlo WA. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: R.M. Kliegman, B.F. Stanton, N.F. Schor, J.W. Geme, R. E. Behrman (editores). Nelson, Tratado de Pediatría. 19ª ed. Elsevier. Barcelona, España, pp.596-600.
56. Papazian O, Alfonso I. Tratamiento de la parálisis cerebral. Rev Neurol 1997; 25: 728-739.
57. Velasco FR. El niño hiperquinético: síndromes de disfunción cerebral, conceptos generales, nosología. Editorial Trillas. México 1976; 115 p.
58. Prieto M JM. Parálisis cerebral. En: J.A. Correa, J.F. Gómez, R. Posada (editores). Fundamentos de pediatría. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2007, pp. 49- 54.
59. Taft LT. Parálisis cerebral. En: G. Morris, J.R. Haggerty (editores). Pediatría ambulatoria. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1980, pp. 267-277.
60. Taft LT. Parálisis cerebral. En: M.A. Salas (editor). Síndromes pediátricos, fisiopatología, clínica y terapéutica. 4ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 1993, pp. 55-64.
61. Nelson KB. Parálisis cerebral. En: K. Swaiman (editor). Neurología pediátrica, principios y prácticas. 2ª ed. Mosby.

- Madrid 1996, pp. 481-499.
62. Espinosa E. Parálisis cerebral. En: E. Espinosa (editor). *Neuropediatría*. 3ª ed. Ascon. Bogotá 2007, pp. 175-181.
 63. Netter F. Cerebral palsy. In: F. Netter. *The Ciba Collection of Medical Illustrations*, Vol.1: nervous system; Part 1: anatomy and physiology. Ciba. New Jersey 1986, pp. 12-13.
 64. Low NL, Downey JA. Parálisis cerebral. En: N.L. Low, J.A. Downey (editores). *Enfermedades incapacitantes en el niño*. Salvat. Barcelona, España 1987, pp.87-97.
 65. Morris C, Bartlett D. Gross motor function classification system, impact and utility. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46 (1):1-6. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2004.tb00436.x/pdf>. [Consultado 2 de septiembre de 2012].
 66. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39(4):214-223.
 67. Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, Beckung E, Arner M, Ohrvall AM, Rosenbaum P. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(7): 1- 6 . Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2006.tb01313.x/pdf>. [Consultado: 8 de agosto de 2012].
 68. Jyoti R, O'Neil R, Hurrión E. Predicting outcome in term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy using simplified MR criteria. *Pediatr Radiol* 2006; 36 (1): 1- 5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-005-0024-y>. [Consultado: 3 de septiembre de 2012].
 69. Nanba Y, Matsui K, Aida N, Sato Y, Toyoshima K, Kawataki M, et al. Magnetic resonance imaging regional T1 abnormalities at term accurately predict motor outcome in preterm infants. *Pediatrics* 2007; 120 (1): 1-12
 70. Krägeloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy, a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49(2): 1-8. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2007.00144.x/pdf>. [Consultado: 3 de septiembre de 2012].
 71. Campistol PJ, Poo AP. Recién nacido de alto riesgo neurológico. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2007, pp. 203-206.
 72. Abadí A. Evaluación psiconeurológica del recién nacido. En: J.H.P. Jonxis (editor). *Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro*. Medicina para posgraduados. 6ª ed. Editorial El Manual Moderno. México 1979, pp.225-244.
 73. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: J.H.P. Jonxis (editor). *Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro*. Medicina para posgraduados. 6ª ed. Editorial El Manual Moderno. México 1979, pp.245-262.
 74. Malagón-Valdéz J. Parálisis cerebral, actualizaciones en Neurología Infantil. En: *Medicina* 2007; 67(6/1): 1-7. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v67n6s1/v67n6s1a07.pdf>. [Consultado 20 de septiembre de 2012].
 75. Castro-Gago M, Alvez GF, Couselo SJM, Eiris PJ, Martinon SJM, Palencia LR, et al. Parálisis cerebral. En: M. Castro-Gago, G.F. Alvez, S. J. M . Couselo, P.J. Eiris, S.J.M. Martinon, L.R. Palencia (editores). *Tratamiento de las enfermedades neurológicas en niños y adolescentes*. Editorial Espaxs. Barcelona, España 1999, pp. 153-161.
 76. Low LN. The static encephalopathies, cerebral palsy. In: S Carter, A. Gold (editors). *Neurology of infancy and childhood*. Appleton-Century Crofts, Prentice Hall. Nueva York 1974, pp. 31-56.
 77. Carter S, Gold A. Las encefalopatías estáticas. En: H.L. Barnett (editor). *Pediatría*. Editorial Labor. Barcelona, España 1977, pp. 1020-1029.
 78. Percy AK. Neonatal asphyxia and static encephalopathies. In: M.A. Fishman (editor). *Pediatric Neurology*. Grune & Stratton. Orlando, FLA 1986, pp. 57-70.
 79. Yelin B. Diagnóstico temprano de la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 1997;25(141):725-727.
 80. Vázquez LM, Carrasco M. Parálisis cerebral infantil. En: P.A. Verdú (editor). *Manual de Neurología Infantil*. Publimed. Madrid 2008, pp. 295-304.
 81. Miller G. Diagnosis and classification (internet). Philadelphia: Up-to-date, 2013:1-11. Disponible: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-classification-of-cerebral-palsy>. [Consultado: 4 de marzo de 2013]
 82. Gupta R, Appleton RE. Cerebral palsy: not always what it seems. *Arch Dis Child* 2001 ;85(5): 1-6. Disponible en: <http://adc.bmj.com/content/85/5/356.long>. [Consultado: 16 de septiembre de 2012]
 83. Scholtes VA, Becher JG, Beelen A, Lankhorst GJ. Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy: a critical review of available instruments. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(1): 1-10. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1017/S0012162206000132/pdf>. [Consultado: 13 de septiembre de 2012]
 84. Poo P, Galván-Manso M, Casartelli MJ, López-Casas J, Gassió-Subirats RM, Blanco C, et al. Toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2008; 47(supl. 1): S1-S4. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/web/47s01/bas010s21.pdf>. [Consultado: 12 de agosto de 2012]
 85. Prado O. Jerarquización de las dificultades que confrontan los paralíticos cerebrales, objetivos generales de la rehabilitación. *Boletín*. 1979; 18 (3-4): 99-103.
 86. Spilva-De-Lehr A, Muktans-Spilva Y, Navarrete R. Inmunoglobulinas. En: A. Spilva-De-Lehr, Y. Muktans-Spilva, R. Navarrete. *Guía Spilva de las Especialidades Farmacéuticas*. 32ª ed. Global Ediciones. Caracas 2011, pp. 1271-1277.
 87. Miller G. Management and prognosis of cerebral palsy. Philadelphia: Up- to-date, 2013: 1-19. Disponible: <http://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-cerebral-palsy>. [Consultado: 12 de marzo de 2012]