

PARALISIS CEREBRAL

JORGE MALAGON VALDEZ

Clinica para la Atención del Neurodesarrollo, Aguascalientes, México

Resumen El término parálisis cerebral (PC) engloba a un gran número de síndromes neurológicos clínicos, de etiología diversa. Estos síndromes se caracterizan por tener una sintomatología común: los trastornos motores. Algunos autores prefieren manejar términos como "encefalopatía fija", "encefalopatías no evolutivas". Se mencionan la utilidad de programas de intervención temprana y métodos especiales de rehabilitación, así como el manejo de las deficiencias asociadas como la epilepsia, deficiencia mental, trastornos del lenguaje, audición, visión, déficit de la atención que mejoran el pronóstico de manera significativa. El pronóstico también depende de la gravedad del padecimiento y de las manifestaciones asociadas.

Palabras clave: Parálisis cerebral, retraso psicomotor, hemiplejía espástica, lesión cerebral perinatal

Abstract *Cerebral palsy.* The term cerebral palsy (CP), is used for a great number of clinical neurological syndromes. The syndromes are characterized by having a common cause, motor defects. It is important, because they can cause a brain damage by presenting motor defects and some associated deficiencies, such as mental deficiency, epilepsy, language and visual defects and pseudobulbar paralysis, with the non-evolving fact. Some authors prefer using terms such as "non-evolving encephalopathies". In the treatment the utility of prevention programs of early stimulation and special rehabilitation methods, and treatment of associated deficiencies such as epilepsy, mental deficiency, language, audition and visual problems, and the attention deficit improve the prognosis in an important way. The prognosis depends on the severity of the disease and the associated manifestations.

Key words: cerebral palsy, slow motor development, spastic hemiplegia, perinatal brain lesion

La Parálisis Cerebral (PC) se considera un grupo de síndromes y no una enfermedad como tal, se manifiestan como problemas motores no evolutivos, aunque frecuentemente cambiantes. Son secundarios a lesiones o malformaciones cerebrales originados en las primeras etapas del desarrollo que incluye los 3 a 5 primeros años de la vida, cuando el cerebro está inmaduro¹.

Se define como un trastorno aberrante en el control del movimiento y la postura, aparece tempranamente en la vida debido a una lesión, disfunción o malformación del Sistema Nervioso Central (SNC) y no es resultado de una enfermedad progresiva o degenerativa. Esta anomalía puede ocurrir en etapas pre, peri o postnatales.

El diagnóstico siempre involucra un déficit motor y usualmente el paciente se presenta al médico por retraso en el desarrollo psicomotor, o presentar otros síntomas de disfunción cerebral como retardo mental, retardo en el lenguaje, epilepsia y trastornos sensoriales. En una gran mayoría de los casos una historia clínica y un examen neurológico adecuados, nos permiten detectar que

no es una enfermedad evolutiva y que no hay una pérdida de la función, sino que aún no se adquiere y que posiblemente la causa sea una lesión cerebral que nos lleve al diagnóstico de PC.

Incidencia

La PC es un problema común, la incidencia a nivel mundial se ha calculado del 2 a 2.5 por mil recién nacidos vivos, en USA cada año hay cerca de 10 000 casos nuevos de PC, es más frecuente en niños muy prematuros o de término². Los tipos y la gravedad son clínicamente bien establecidos. Diversos estudios han reportado que la forma hemiparesia espástica se presenta en un 33%, con 24% la diparesia espástica y 6% la cuadriparesia espástica. En relación a la edad gestacional, se considera que los recién nacidos de menos de 28 semanas presentan hasta el 36% PC. Entre las 28 a 32 semanas es el 25%. De 32 a 38 semanas 2.5% y de 38 a 40 semanas el 32%. Por lo tanto la PC se presenta con mayor frecuencia en los prematuros y en recién nacidos de término³.

Debido a que en los últimos años, se han presentado grandes cambios en el manejo obstétrico y en la atención del recién nacido, como el monitoreo fetal, ultrasono-

grafía, cesárea de urgencia, así como la aparición de las unidades de cuidados intensivos del neonato, con la tecnología de incubadoras, ventiladores especiales y sobre todo cuidado especializado, quizás esté incrementándose la incidencia de casos. Hay otras situaciones que probablemente reflejan un número inferior de casos, que son cuando se tienen manifestaciones leves que no ameritan un programa especializado, también en ocasiones que no se hace el diagnóstico por falta de experiencia y no son reportados.

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones basadas en diversas manifestaciones, como son la etiología, la clínica, la neuropatología. Pero hasta la fecha no hay un consenso sobre esto, debido a que ninguna de ellas incluye a subtipos y diferencias, que además sean de fácil comprensión y puedan ser aplicadas sin tantas complicaciones a la clínica.

La clasificación más aceptada es la de las manifestaciones clínicas, con relación al número de afectación de las extremidades, del tono muscular y la alteración de la movilidad. En algunos casos puede correlacionarse el tipo de PC con la causa específica, asociándose en el recién nacido prematuro la hemiparesia espástica, debido a la lesión de la sustancia germinal periventricular a nivel del ángulo externo de los ventrículos anteriores, donde lesiona a la vía piramidal que pasa en ese sitio. Hay casos de hemiparesia espástica que son causados por un problema vascular en las regiones anteriores del lado contralateral. También se ha asociado en la cuadriparesia coreoatetóide con la encefalopatía hiperbilirrubinémica del período neonatal, por lesión de los ganglios basales debido al depósito de bilirrubina y la cuadriparesia que generalmente se presenta en lesiones hipóxico-isquémicas difusas⁴.

Tipos

Hemiparesia espástica

Alteración motora unilateral. Puede ser congénita o adquirida. En los casos congénitos, cuando la lesión causal se produjo del nacimiento. Se presenta más frecuentemente en varones y habitualmente no son conocidas las causas, predomina en el lado izquierdo cerebral, en cerca de dos tercios de los pacientes⁵. La hemiparesia espástica congénita representa entre el 23 a 40% de todos los casos de PC, por lo tanto es la forma más frecuente. El infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral media es el hallazgo radiológico y por patología más frecuente. No se ha identificado cuándo se produce la lesión, ni cuál es la razón de que se presente con más

frecuencia del lado izquierdo. Un 15% de los pacientes presentan una malformación vascular asociada, que se origina en el primer trimestre del embarazo como en la esquizefalia. Las malformaciones cerebrales, como en los trastornos de la migración neuronal, son causa de hemiparesia espástica, como por ejemplo la lisencefalia-paquigiria, también las lesiones prenatales encefalocísticas y malformaciones quísticas complejas. Hay casos en los que se detectan una leucomalacia periventricular unilateral que en algunos estudios es la etiología más frecuente⁶, se presenta cuando hay hipoxia e isquemia dentro de las semanas 28 a 34 de gestación, que es un estadio del desarrollo cerebral cuando la sustancia blanca periventricular es muy sensible a la falta de oxígeno y por ser un sitio limitrofe de irrigación. La tomografía cerebral computada y la resonancia magnética cerebral no detectan anormalidad entre el 25 y el 30% de los casos⁷. Hay lesiones diencefálicas en el Tálamo y Ganglios basales debido a una menor resistencia a los cambios isquémicos y hemorragias. Las lesiones subcorticales, son debidas a hemorragias periventriculares y a infartos de la arteria cerebral media por tromboembolias procedentes de los vasos placentarios y del conducto arterial.

Cuadriparesia espástica

Se presenta por lo regular en recién nacidos de término con bajo peso para su edad gestacional; es la más grave y representa entre un 10 a 40% de las PC. En la mayoría de los casos son por problemas prenatales, aunque también se presenta por causas perinatales y postnatales. Las infecciones y las disgenesias cerebrales son las más comunes. Es frecuente que se asocian a cavidades intracerebrales que se comunican con los ventrículos (quiste porencefálico) en forma bilateral, con lesiones quísticas múltiples de la sustancia blanca, atrofia cortical difusa e hidrocefalia. Los trastornos de la migración neuronal también se asocian con frecuencia. Algunos pacientes presentan dismorfismo facial. Dentro de las infecciones prenatales la más frecuente es por citomegalovirus y rubéola, además de las meningitis bacterianas neonatales. Hay una espasticidad generalizada, muchos casos tienden al opistótonos, pobre movilidad de las extremidades, con reflejos aumentados y Babinski presente. Es frecuente la parálisis bulbar que produce disfagia, hipersialorrea y disartria, la incoordinación de los músculos orofaríngeos predispone a neumonías de repetición. Es alto el índice de crisis epilépticas, hasta en un 90%⁸, lográndose solo el control en un 46%. Habitualmente son niños con un marcado retraso psicomotor, con microcefalia y alteraciones visuales y auditivas.

Se pueden presentar variedades de cuadriparesia como la hipotónica y la coreoatetósica. En la primera pueden estar afectados el cerebelo y las vías cerebrales. Es importante en estos casos distinguir una enfermedad

neuromuscular como en la distrofia de Fukuyama y la distrofia miotónica congénita donde están afectados los músculos y el sistema nervioso central. También alteraciones cromosómicas como el Síndrome de Prader-Willi y algunas trisomías. La causa más común del tipo coreoatetósico es por hiperbilirrubinemia, donde se produce una lesión a los ganglios basales por las altas concentraciones de bilirrubina, que produce una lesión microscópica que recuerda al mármol, por lo que se le ha denominado "Status marmoratus". Clínicamente presentan movimientos coreoatetósicos, sordera y parálisis de la mirada hacia arriba, así como displasia del esmalte dental⁹. El manejo de la isoimmunización materno-fetal, así como la aparición de la fototerapia y la exanguínea transfusión redujeron su frecuencia, pero hay otros factores como la prematuridad, el bajo peso al nacer, la acidosis metabólica y las infecciones que son causas actuales de la encefalopatía por bilirrubina.

La diparesia espástica

Se ha considerado que se presenta del 10 al 33% de los pacientes con PC. Las manifestaciones principales son en las extremidades inferiores más que en las superiores, que incluso no son afectadas en la mayoría de los casos. Se ha asociado a la prematuridad y a complicaciones perinatales. Las alteraciones clínicas desde el punto de vista neuropatológico son causadas por una leucomalacia periventricular, que es la lesión más frecuente en los niños prematuros. Esta lesión desde el punto de vista topográfico se presenta en la parte superior de la región prerrolándica en la zona limítrofe de la irrigación de las arterias cerebrales media, anterior y posterior. También está relacionada con el ventrículo lateral, en el brazo posterior de la cápsula interna, lo que explica las alteraciones de la vía piramidal, en forma casi exclusiva en los miembros inferiores. Hay algunos estudios postmortem de prematuros, que han mostrado lesiones en la región colateral del triángulo y en la zona cercana al foramen interventricular¹⁰. Estas lesiones no comprometen a la vía piramidal, por lo que se piensa que hay una degeneración selectiva de las terminaciones distales de la vía córtico espinal y que en forma retrograda lesiona a las neuronas corticales^{11, 12}.

Se han observado casos de diplegia espástica cuando hay quistes porencefálicos y hemorragia intraventricular que provoca dilatación ventricular.

En la exploración se detecta espasticidad con signos piramidales y problemas de coordinación de las extremidades inferiores, con hipertonía de los músculos de la cadera y marcha en punta, además presenta posición de tijeras y pueden aparecer contracturas. En algunos casos hay crisis epilépticas, es frecuente el estrabismo y no suele afectar la capacidad intelectual.

Parálisis cerebral extrapiramidal

Hay una alteración en la coordinación del movimiento y en la regulación del tono muscular, que ocasiona posturas anormales y trastornos del movimiento. Presentan distonías, que se definen como contracturas tónicas sostenidas de rotación y torsión que desencadenan posturas anormales. También puede observarse atetosis. Los movimientos coreicos son de aparición brusca, excesivos, no repetitivos, irregulares y se presentan al azar, desaparecen durante el sueño y se incrementan con el estrés. La encefalopatía hipóxico-isquémica y la encefalopatía hiperbilirrubinémica son las causas de este tipo de PC. La bilirrubina penetra en el SNC y puede ocasionar neurotoxicidad en los ganglios basales, siendo en muchos casos subclínica con manifestaciones transitorias, o dejar secuelas permanentes.

Se han descrito dos formas de PC extrapiramidal, la forma hiperquinética que se manifiesta con movimientos coreicos y coreoatetósicos y la forma distónica que es más grave y presenta posturas anormales. El grupo hiperquinético se manifiesta más frecuentemente en recién nacidos prematuros con antecedente de asfisia in útero, con hiperbilirrubinemia. La PC distónica se presenta en niños recién nacidos con bajo peso al nacer y retardo en el crecimiento, que sufren hipoxia perinatal¹³.

La lesión neuropatológica descrita en este tipo de PC es el "status marmoratus", ya que al observarse en el microscopio tiene una apariencia mármolea, hay atrofia neuronal, necrosis cortical laminar, microgiria, gliosis y un incremento anormal de fibras mielínicas en el núcleo caudado, putamen y tálamo. En ocasiones se pueden observar degeneraciones quísticas en las regiones periventriculares. La hiperbilirrubinemia perinatal grave provoca lesiones en el globus pálido y en el núcleo subtalámico de Luys. La asfisia perinatal las ocasiona en el tálamo y putamen¹⁴. En los prematuros la lesión es más difusa.

Las manifestaciones clínicas van apareciendo en forma paulatina, al inicio se puede presentar una hipotonía generalizada con aumento de los reflejos, posteriormente entre los 8 y los 20 meses aparecen los movimientos coreicos y distónicos, que están definitivamente presentes entre los 2 y 3 años. Es característica la alteración en el habla, con cambios explosivos en el tono de la voz, debido a distonía buco-faríngea-laríngea. Hay problemas para la deglución y sialorrea. La mayoría tiene una capacidad intelectual dentro del rango normal.

Parálisis cerebral atónica

La manifestación es de una hipotonía generalizada, con reflejos aumentados, con marcada debilidad de los miembros inferiores y mejor fuerza en los superiores. Si se

realiza una suspensión por las axilas, flexionan las extremidades inferiores (Reflejo de Förster). En la mayoría de los casos después de los 3 años aparecen alteraciones cerebelosas, en algunos casos se puede asociar signos extrapiramidales. Se considera que la mayoría de los casos son por alteraciones prenatales.

Parálisis cerebral atáxica

La mayoría de los casos de este tipo de PC se considera congénita, aunque las manifestaciones clínicas aparecen alrededor del año de edad, cuando el niño inicia la deambulación. Las causas más frecuentes son prenatales, aunque hay algunos casos familiares y esporádicos. Varias ataxias no progresivas suelen transmitirse por herencia autosómica recesiva y son raros los autosómico dominantes o los ligados al X. Los hallazgos neuropatológicos son de tipo displásico, atrófico o por lesión tanto a nivel del vermix como de los hemisferios cerebelosos. Se debe tener en cuenta a las ataxias progresivas de inicio precoz en el diagnóstico diferencial.

Deficiencias asociadas

Es muy raro que la PC tenga únicamente manifestaciones de tipo motor, la mayoría de los pacientes presenta por lo menos una deficiencia asociada.

Deficiencia Mental

Es la deficiencia asociada más común, aproximadamente el 70% de los casos la presenta. Se ha considerado la asociación del número de extremidades afectadas con el riesgo de presentar retardo mental¹⁵. En niños con hemi-paresia el 60% tiene inteligencia normal. En la cuadri-paresia espástica del 70 al 80% tienen retraso mental. En algunos casos la PC puede ser tan sutil que se manifieste solo como problemas de aprendizaje, visuales, de psicomotricidad y lenguaje, que suelen ser las manifestaciones más leves, e incluso pueden no relacionarse con la PC.

Epilepsia

En una revisión personal de 100 casos de parálisis cerebral infantil, se encontró que el 46% de los pacientes presentaban crisis epilépticas, de estas las crisis tónico clónico generalizadas fueron las más frecuentes en un 29%. Posteriormente las crisis parciales simples en 22%. Las crisis se presentan durante el primer o segundo año de vida, son más frecuentemente asociadas al retardo mental grave y en la hemiplejía adquirida postnatal. Los casos que presentan crisis mioclónicas, espasmos infantiles y estado de mal epiléptico neonatal son lo que tienen peor pronóstico¹⁶.

Problemas del lenguaje

Los problemas del lenguaje se pueden dividir en 3 grupos. A) Disfunción oromotora (producción de palabras), B) Disfunción de procesamiento central (Trastornos del lenguaje) y C) Disfunción auditiva (hipoacusia). Se pueden presentar más de una de las alteraciones en un mismo paciente¹⁷. La disartria es un problema común en pacientes con PC extrapiramidal, y los problemas de expresión y procesamiento central en los pacientes con cuadriparesia espástica con retardo mental.

Parálisis pseudobulbar

Es una de las manifestaciones frecuentes en niños con PC. Se manifiesta por succión débil o incoordinada, protrusión lingual o problemas de deglución. Posteriormente presentan sialorrea, desnutrición y en algunos casos broncoaspiración con neumonía secundaria por la problemática de la deglución. La salivación constante no es por exceso en la producción sino por no deglutirla adecuadamente y ocasiona humedad persistente, irritación de la piel de la cara y mala higiene bucal¹⁸.

Trastornos visuales

Son frecuentes los trastornos motores oculares, como el estrabismo, nistagmus y problemas de refracción, ambliopía, defectos de los campos visuales e incluso ceguera. Se han reportado estudios donde se ha determinado que hasta el 70% tienen alteraciones de la agudeza visual y 50% estrabismo¹⁹.

Problemas urinarios

Cerca del 40% de los pacientes con PC presentan alguna alteración como incontinencia o urgencia urinaria, hay problemas al iniciar la micción voluntaria por falla en la relajación del piso pélvico. La falta de movilidad del paciente y la deficiencia mental incrementan el problema.

Problemas de conducta

El déficit de la atención con hiperactividad e impulsividad son muy comunes en niños con PC y alto rendimiento intelectual. También niños con deficiencia mental presentan conductas destructivas, repetitivas y estereotipadas además de autoagresivas.

Varios

Sordera; sobre todo en casos de infecciones pre y postnatales, cuando hay hiperbilirrubinemia e hipoxia. Se presentan también problemas del sueño por apneas de tipo obstructivo que ocasionan una fragmentación del sueño.

Diagnóstico

El diagnóstico de PC es clínico, no hay un estudio de laboratorio que nos aclare el diagnóstico. Se deberá basar en la presencia de factores claros y distintos como son los antecedentes de un recién nacido de término o pretérmino que presenta una encefalopatía hipóxico-isquémica con sus manifestaciones asociadas.

Los estudios de imágenes pueden apoyar el diagnóstico dependiendo de la edad del paciente. En el feto recién nacido el ultrasonido puede diagnosticar malformaciones, hemorragias o lesión hipóxico-isquémica (Fig. 1).



Fig. 1.- Ecografía prenatal: Dilatación ventricular.



Fig. 2.- TAC cerebral, atrofia cortical y subcortical de predominio izquierdo.

La tomografía axial computada (TAC) cerebral también nos ayuda a identificar malformaciones congénitas, hemorragias intracraneales y leucomalacia peri-ventricular (Fig. 2).

En niños mayores la resonancia magnética cerebral (RNM) es el estudio de elección, ya que nos da una definición más adecuada de la sustancia blanca y gris y nos sugiere una etiología y el pronóstico, por lo que es muy superior a la TAC cerebral²⁰ (Fig. 3).

El EEG es importante en los niños que presentan epilepsia, sobre todo cuando presentan un cuadro clínico compatible con síndrome de West (Fig. 4) y Lennox-Gastaut.

Tratamiento

Debido a las múltiples fases clínicas, el tratamiento deberá de ser multidisciplinario, por lo tanto la colaboración de pediatra, neuropediatra, rehabilitadores, ortopedistas, urólogo, gastroenterólogo, cirujano pediatra, oftalmólogo, dentista, psicólogos y terapeutas de medicina física, lenguaje, maestro de educación especial y trabajadoras sociales, serán de gran importancia.



Fig. 3.- RMN cerebral de un paciente con PC que asocia displasia del cuerpo calloso y dilatación ventricular de los cuernos occipitales.

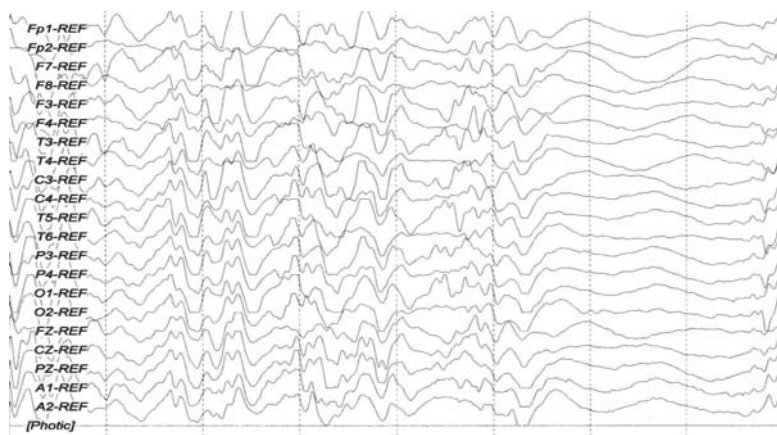


Fig. 4.– EEG con hipsarritmia de un paciente con PC y espasmos infantiles.



Fig. 5.– Paciente con hemiparesia congénita debido a infarto cerebral prenatal en el territorio de la arteria cerebral media.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico, se deberá desarrollar una estrategia de manejo integral y multidisciplinaria con orientación a la familia. La meta deberá ser el mejorar la función global del paciente, ayudando en la realización de un manejo compensatorio y promover su independencia. Es muy importante desde el inicio involucrar a la familia.

En los trastornos motores, la ayuda de la rehabilitación física es muy importante, ya sea para disminuir secuelas o impedir contracturas y deformidades de las extremidades y columna vertebral. Aunque hay diferentes formas de terapia, la mejor será la que se adapte a las necesidades del paciente, y deberá ser individualizada, sistemática y constante. En ocasiones se pueden prevenir las contracturas con la aplicación de férulas. El manejo de medicamentos para la espasticidad es una de las metas en estos pacientes, como la administración continua de baclofén en forma intratecal, por medio de la apli-

cación de un reservorio, que es un procedimiento agresivo y costoso para nuestro medio. El baclofén es un análogo del GABA y produce una inhibición de los reflejos mono y polisinápticos en la médula espinal, con excelentes resultados. En forma oral no alcanza niveles en LCR terapéuticos; para lograrlo se necesitan dosis muy altas que provocan efectos secundarios importantes. Se han reportado casos de crisis convulsivas secundarias al baclofén intratecal, por lo que se deberá tener en consideración en pacientes con PC y epilepsia²¹. La administración de benzodiacepinas como el diazepam mejoran en algunos casos la espasticidad, aunque su efecto es limitado y no tienen acción sobre los trastornos de coordinación. Los efectos secundarios son: somnolencia, sialorrea y problemas gástricos. En otros, la aplicación de la toxina botulínica es un método que mejora la espasticidad y la distonía, provocando una parálisis por denervación química temporal, al inyectar el medicamen-

to. Sólo es útil en pacientes con hipertonia, de preferencia en ausencia de deformidad importante. Se indica en pie equino varo, en posición de tijera con aducción de caderas. Se sugiere la aplicación antes de los 6 años de edad, para evitar la progresión hacia contracturas fijas y para evitar la luxación de la cadera y en algunos casos evitar cirugía o bien retrasarla.

En los casos de manejo quirúrgico ortopédico, lo frecuente son las artrodesis, trasposición y alargamientos de tendones y músculos. La más utilizada es el alargamiento del tendón de Aquiles. Se ha realizado con relativo éxito la rizotomía de las raíces posteriores, que evita las aferencias nerviosas a los husos musculares, disminuyendo el tono muscular, mejorando la espasticidad en algunos casos.

Tratamiento asociado

Dependerá del tipo de deficiencia asociada. La epilepsia es quizás una de las más frecuentes. Se deberá de realizar el diagnóstico de acuerdo a la clasificación de la ILAE para determinar el tratamiento farmacológico más adecuado. La epilepsia se presenta con mayor frecuencia en niños con cuadriparesia espástica asociada a retardo mental en un 35 a 60% de los casos. El tipo de crisis más frecuente son las crisis parciales ya sea simples o complejas, y las tónico clónico generalizadas.

Las alteraciones nutricionales y gastrointestinales son de importancia, así como las complicaciones respiratorias, lesiones dérmicas como úlceras de decúbito. Los trastornos conductuales, cognoscitivos y psicológicos y problemas de lenguaje y auditivos deberán de tener un manejo adecuado para lograr una limitación general de las secuelas.

Pronóstico

Muchos pacientes con PC pueden tener una expectativa de vida muy limitada, pero otros la tienen como cualquier paciente sano. La morbilidad y la mortalidad están relacionadas con la gravedad de la PC y las complicaciones médicas asociadas.

El daño cognoscitivo se presenta más frecuente en pacientes con PC que en la población general. En algunos estudios el 25% de los niños con PC son incapaces de caminar, sobre todo los que presentan cuadriparesia o hemiparesia (Fig. 5). También un 25% de los pacientes presentan una manifestación mínima de daño cerebral, que puede ser desde trastorno del lenguaje a problemas de aprendizaje.

Conflicto de interés: ninguno

Bibliografía

1. Eicher PS, Batshaw ML. Cerebral Palsy. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 537-51
2. Nelson KB, Ellenberg JH. Epidemiology of cerebral palsy. *Adv Neurol* 1978; 19: 421-35.
3. Hagberg B, Hagberg G, Backung E. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr* 2001; 90: 271-7.
4. Delgado MR. Parálisis cerebral: Estado actual. En Calderón GR, Calderón SR. Desórdenes del Neurodesarrollo. México CENNA 2001. 39-52.
5. Nelson KB, Swaiman KF, Russman BS. Cerebral Palsy. En Swaiman KF. *Pediatric Neurology*. 2nd. St Louis, Missouri, Mosby, 1994.
6. Wiklund LM, Uvebrant P, Flodmark O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. A study with computed tomography. *Neuroradiology* 1990; 32: 179-86.
7. Wiklund LM, Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy: Correlation between CT morphology and clinical finding. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 730-6.
8. Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 191-202.
9. Connolly AM, Volpe JJ. Clinical features of bilirubin encephalopathy. *Clin Perinatol* 1990; 17: 371-9.
10. Shuman RM, Selednik LJ. Periventricular Leucomalacia: a one year autopsy study. *Arch Neurol* 1980; 37: 231-5.
11. England JD, Ashbury AK, Rhee EK, Summer AJ. Lethal retrograde axoplasmic transport of doxorubicin (adriamycin) to motor neurons: a toxic motor neuronopathy. *Brain* 1988; 111: 915-26.
12. Crawford CL, Hobbs MJ, Anatomy of diplegia: an hypothesis. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 513-7.
13. Kyllerman M. Diskinetic cerebral palsy. An analysis of 115 Swedish cases. *Neuropediatric* 1977; 8 (Suppl): S28-S32.
14. Nelson KB, Swaiman KF, Russman BS: Cerebral palsy. En Swaiman KF. *Pediatric Neurology*. St. Louis, Missouri, Mosby 1994.
15. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA: Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004 Mar 23; 62: 851-63
16. Malagón VJ. Parálisis cerebral y epilepsia. (Comunicación oral) Congreso Nacional CAMELICE 1997; Puebla, México.
17. Shapiro BK, Palmer FB, Watchtel RC, Capute AJ. Associated dysfunctions. In Comprehensive management of cerebral palsy. Thomson GH, Robin II, Bilenker RM Eds. Grone and Stratton, New York, 1983, 87-95.
18. Robinson RD. The frequency of the other handicaps in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1973; 15: 305-12.
19. Shenk-Rootlieb AJF. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 473-80.
20. Okumura A, Hayakawa F, Kato T: MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I: Correlation with gestational age at birth. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 363-8.
21. Kofler M, Kronenberg MF, Rifici C. Epileptic seizures associated with intratecal baclofen application. *Neurology* 1994; 44: 25-7.