

Parálisis cerebral

Adrián García Ron⁽¹⁾, Gema Arriola Pereda⁽²⁾, Irene Sofía Machado Casas⁽³⁾, Ignacio Pascual Pascual⁽⁴⁾, Maite Garriz Luis⁽⁵⁾, Ainhoa García Ribes⁽⁶⁾, Cecilia Paredes Mercado⁽⁷⁾, Sergio Aguilera Albasa⁽⁸⁾, José Luis Peña Segura⁽⁹⁾

⁽¹⁾ Neuropediatra. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

⁽²⁾ Neuropediatra. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara

⁽³⁾ Neuropediatra. Hospital Clínico de Granada. Granada

⁽⁴⁾ Neuropediatra. Hospital Universitario La Paz. Madrid

⁽⁵⁾ Neuropediatra. Hospital San Rafael. Madrid

⁽⁶⁾ Neuropediatra. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo

⁽⁷⁾ Neuropediatra. Hospital San Rafael. Madrid

⁽⁸⁾ Neuropediatra. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

⁽⁹⁾ Neuropediatra. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

García Ron A, Arriola Pereda G, Machado Casas IS, Pascual Pascual I, Garriz Luis M, García Ribes A, *et al*. Parálisis cerebral. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1:103-114.



1. INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (PC) es la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica. Constituye un problema de primera magnitud por las deficiencias que asocia, por su cronicidad y por las implicaciones médicas, sociales y educacionales que origina. El manejo de la PC debe tener como fin mejorar la calidad de vida del paciente y promover su plena integración.

La PC se define en la actualidad como un grupo heterogéneo de alteraciones permanentes del movimiento y de la postura que limitan la actividad, y son atribuidas a alteraciones no progresivas ocurridas durante el desarrollo cerebral del feto o del niño pequeño. Algunos autores solo consideran el período neonatal, mientras otros lo extienden hasta los dos años de vida. Los trastornos motores se acompañan con frecuencia de alteraciones sensoria-

les, perceptivas o cognitivas, trastornos de la comunicación, de la conducta, epilepsia y de problemas musculoesqueléticos secundarios.

El trastorno motor es persistente, pero las manifestaciones clínicas son variables, van cambiando a medida que se produce la maduración del sistema nervioso, por tanto, el enfoque clínico y abordaje de los problemas asociados a la PC tendrán que adaptarse.

El concepto de PC se refiere a las secuelas motoras, que pueden acompañarse de otros trastornos, y no implica una etiología, gravedad o historia natural determinadas. El diagnóstico se basa en la anamnesis y en la exploración neurológica, por lo que el diagnóstico está sometido a la subjetividad del explorador y requiere sucesivas valoraciones para constatar la persistencia del déficit motor y la ausencia de signos que nos dirijan a otros diagnósticos.

En el concepto PC se excluyen los procesos neoplásicos, los trastornos motores de etiología no encefálica y las enfermedades degenerativas y metabólicas, aunque en ocasiones, las de evolución muy lenta puedan confundirse con PC.

Según el registro europeo *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe*, la **prevalencia de PC es 2-3 por cada 1.000 recién nacidos (RN) vivos**. En este registro europeo, se utilizan varios criterios de inclusión con relación a la edad. Por un lado, la definición de PC utilizada incluye todos aquellos casos en los que la alteración del sistema nervioso ha ocurrido antes de los 2 años de vida. Por otro lado, se acepta una **edad mínima de inclusión en el registro a partir de los 4-5 años**, ya que es la edad que se considera óptima para confirmar el diagnóstico de PC.

Se contempla el diagnóstico de **daño cerebral adquirido (DCA)** cuando la lesión cerebral se produce por encima de los 2 años de edad.

2. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Tradicionalmente las únicas causas estudiadas eran aquellas que tenían relación con el parto, pero en los últimos años se dirige la atención con especial interés hacia las anomalías genéticas, alteraciones en el crecimiento intrauterino, infecciones, malformaciones cerebrales y complicaciones de la prematuridad. Desde finales de los años ochenta se resta valor a la asfixia perinatal como origen de la PC y se considera que supone menos del 10% de los casos.

La PC tiene un origen multifactorial, resultado de diversos eventos que pueden suceder durante el período prenatal, perinatal o postnatal:

- Factores de riesgo prenatales: infecciones intrauterinas (TORCH), enfermedades de la madre (alteraciones de coagulación, enfermedades autoinmunes, disfunción tiroidea, preeclampsia), exposición a drogas o tóxicos, traumatismos, alteraciones placentarias, o alteraciones del desarrollo fetal (malformaciones del SNC, trastornos vasculares cerebrales, infecciones, embarazos múltiples, bajo peso al nacer, prematuridad).
- Factores de riesgo perinatales: parto distócico, bradicardia fetal, hipoxia-isquemia perinatal, infecciones perinatales.
- Factores de riesgo postnatales (>28 días de vida): infecciones, ictus, anoxia, traumatismos, tumores.

Las principales causas por orden de frecuencia son: prematuridad (78%), CIR (34%), infección intrauterina (28%), hemorragia anteparto (27%), patología placentaria grave (21%) y parto múltiple (20%).

Mientras que la prematuridad y la morbilidad relacionada con el peso extremadamente bajo al nacer ocupan un lugar predominante en el mundo desarrollado, las infecciones congénitas, la encefalopatía hipóxico isquémica y la hiperbilirrubinemia postnatal siguen siendo frecuentes en países en vías de desarrollo.

Aunque la prevalencia de PC es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacimiento, en los últimos años se ha observado una prevalencia decreciente en este grupo debido probablemente a diversas estrategias de neuroprotección. En los RN con menos de 1.500 g el riesgo de desarrollar PC es de 20 a 80 veces mayor que en aquellos que pesan más

de 2.500 g. A pesar de todo, aproximadamente el 60% de los pacientes con PC han nacido a término o casi a término.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas motoras dependen del tipo de PC según la semiología del trastorno motor, distribución de la afectación, y de la repercusión funcional.

3.1. Según la semiología del trastorno motor y la distribución de la afectación

Existen tres síndromes predominantes: espástico, discinético y atáxico.

- **PC espástica:** es la forma más común (70-80%) y el signo dominante es la espasticidad de predominio distal, definida como una elevación del tono muscular que se evidencia por un incremento como la resistencia al estiramiento muscular, que es velocidad dependiente. La espasticidad se debe a la afectación de la vía piramidal. Otros signos positivos de afectación de 1.ª motoneurona son: hiperreflexia osteotendinosa con aumento de área reflexógena, respuesta plantar extensora y clonus aquileo. Como signos negativos aparecen: movimientos voluntarios lentos y dificultosos, torpeza motora fina, dificultad para disociar movimientos y fatigabilidad. La PC espástica puede ser:

- Hemiplejia o hemiparesia espástica: afectación espástica unilateral de miembro superior e inferior. Puede ser de causa prenatal (75%), perinatal (14%) o postnatal (11%). Más frecuente en varones y del

lado derecho. Habitualmente asintomáticos en el período neonatal y un intervalo silente en el 90% hasta los 4-9 meses. Su primer signo es el uso preferencial de una mano antes de los 12 meses. Pueden asociar discapacidad intelectual, epilepsia (40%), hemianopsia y otros problemas visuales, así como problemas cognitivo-conductuales (dificultades de aprendizaje, TDAH). La mayoría deambula antes de los 3 años.

- Monoplejia o monoparesia espástica: es muy rara la afectación de un solo miembro y generalmente es una hemiplejia.
- Diplejia espástica: típica de los RN prematuros (la desarrolla el 5-10% de los RN < 1.500 g). Es la forma más común de PC (el 40% del total). La lesión más frecuentemente asociada es la leucomalacia periventricular (LMPV) y el infarto hemorrágico periventricular. Suele tener una fase silente entre 6 y 12 semanas, apareciendo después los signos de afectación piramidal. Suelen ser niños con alteraciones de la motricidad gruesa en extremidades inferiores. Asocian con frecuencia problemas visuales (estrabismo), dificultades de atención y trastornos de aprendizaje y con menor frecuencia epilepsia (15%). El 85% adquiere la marcha.
- Tetraparesia espástica: representa el 5% de las PC. Su etiología más frecuente es la hipoxia-isquemia pre- o perinatal y los procesos infecciosos, y es más habitual en RNT que en RNPT. Presentan afectación motora generalizada de miembros superiores e inferiores, y la mayoría tiene un desarrollo pobre del lenguaje, disca-

pacidad visual, epilepsia y dificultad para alimentarse.

- Triparesia espástica: se trataría de una tetraparesia espástica con un miembro superior más funcional.
- **PC discinética:** supone el 10-15% de todas las PC y es secundaria a una afectación del sistema extrapiramidal, ganglios basales. Aunque puede producirse por cualquier causa, suele ser secundaria a una hipoxia-isquemia grave. Clínicamente suele haber un período libre de síntomas de entre 5-12 meses, salvo una hipotonía axial, y un desarrollo clínico posterior hasta los 2 años. Suele haber una alteración del tono y de la postura asociada a movimientos involuntarios estereotipados y recurrentes. Con frecuencia asocian sialorrea, no suele haber déficit cognitivo significativo y la epilepsia no es habitual (<25%). No desarrollan contracturas. Hay dos formas, aunque es muy usual que se presenten clínicamente como una combinación de ellas:
 - PC coreo-atetoide: contracciones rápidas, desorganizadas e impredecibles de músculos que involucran la cara, músculos bulbares, extremidades proximales y dedos. Además, tienen movimientos de contorsión lentos que involucran músculos distales.
 - PC distónica: se caracteriza por la contracción conjunta de músculos agonistas y antagonistas. A menudo, tienen signos piramidales coexistentes y disartria.
 - **PC atáxica:** representan aproximadamente alrededor del 4% de las PC. Presentan hipotonía en el lactante y retraso en el desarro-

llo psicomotor, apareciendo posteriormente inestabilidad en bipedestación e incluso en sedestación, dismetría, alteración de la coordinación y del control fino de los movimientos. El diagnóstico no siempre es sencillo y tienen un amplio diagnóstico diferencial con otros trastornos de origen genético. La ataxia suele mejorar con el tiempo y, aunque de forma tardía (>6 años), estos pacientes pueden conseguir caminar de forma autónoma.

- **Formas mixtas:** suponen una combinación de las formas anteriores, muy frecuentes en la práctica clínica. Son frecuentes la PC espástica con distonía y PC discinética con ataxia.

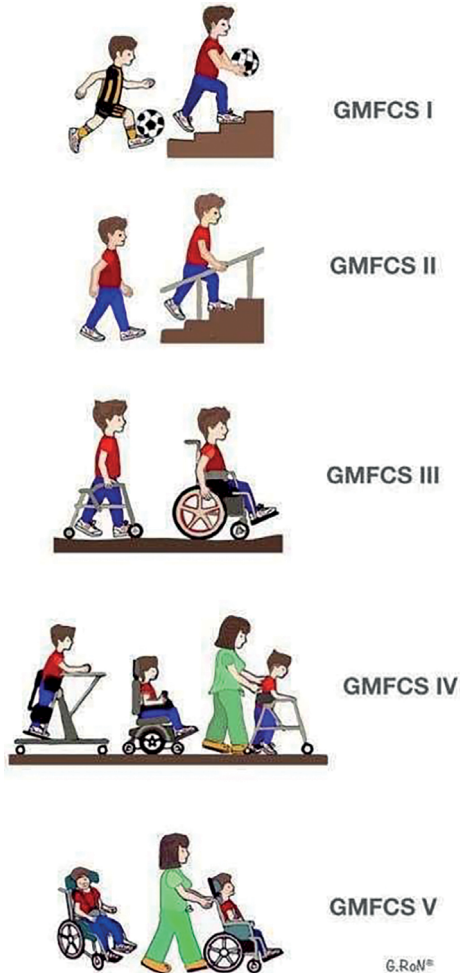
3.2. Según el nivel funcional

La clasificación según la gravedad de PC siguiendo el sistema de **clasificación de la función motora gruesa, Gross Motor Function Classification System (GMFCS) de Palisano**, modificada en concordancia con la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) de la OMS (**Figura 1**), facilita la **información pronóstica respecto a la marcha** que se transmite a las familias. Desde la CIF, la OMS ha intentado dar una nueva visión de las limitaciones funcionales, eliminando las connotaciones más negativas. El concepto de “discapacidad” ha sido sustituido por el de “participación”, que aporta un contenido más social. De esta forma, la limitación para realizar una actividad sería el resultado de la interacción entre la situación física del individuo y el ambiente.

La GMFCS permite clasificar la funcionalidad motora en la PC según diferentes niveles:

- Nivel I (27,5%): sin limitaciones para andar, correr, subir y bajar escaleras, pero la ve-

Figura 1. Gross Motor Function Classification System (GMFCS) de Palisano (1997)



Nivel I: camina sin limitaciones. Puede correr, saltar, subir escaleras sin apoyarse.

Nivel II: no requiere aparatos para caminar (>4 años). Dificultades para correr y saltar, se apoya para subir escaleras.

Nivel III: requiere aparatos para caminar después de los 4 años. Movilidad independiente en el suelo. Maneja silla de ruedas.

Nivel IV: mantiene sedestación. Movilidad independiente muy limitada. Silla de ruedas eléctrica.

Nivel V: falta de independencia incluso en el control básico antigravitatorio.

locidad, el equilibrio y la coordinación son limitadas.

- Nivel II (11,5%): limitación en la marcha, en terreno irregular o larga distancia. Precisa apoyo en escaleras. Dificultad para correr y saltar.
- Nivel III (20%): camina con bastón o muletas. Silla de ruedas para larga distancia, incluso manejadas por ellos mismos.
- Nivel IV (20%): con andador en casa. Silla de ruedas manejada por otro en el resto de las circunstancias.
- Nivel V (21%): dependencia completa de otra persona para moverse en casa y fuera de ella. Dificultad para mantener cabeza o tronco contra la gravedad y controlar el movimiento de brazos y piernas.

3.3. Manifestaciones clínicas no motoras

• Neurológicas:

- Discapacidad intelectual (DI) 50%.
- Epilepsia: presente en el 25-50% de los pacientes, dependiendo de la forma clínica (tetrapléjicas >50%, hemipléjicas 40%, discinéticas 25% y dipléjicas 15%) y cociente intelectual (CI), más frecuente a menor CI. Generalmente aparece antes de los 2 años de vida (frecuente en el período neonatal) y es poco probable que se inicie en mayores de 5 años.
- Trastorno del lenguaje: el 75-80% presenta trastorno del lenguaje (debilidad, parálisis o falta de coordinación orolingual).

- Trastornos conductuales: 25-40%. Conviene tener presente la disfunción ejecutiva y/o TDAH.
- Trastornos del sueño: son frecuentes (>25%), variados y tienen un origen multifactorial (reflujo gastroesofágico (RGE), síndrome de apneas-hiponeas obstructivas durante el sueño (SAHOS), epilepsia, trastornos de conducta, despertares...
- **Digestivas:** es la comorbilidad más frecuente después de los trastornos neurológicos. Prácticamente todos los pacientes con PC presentarán síntomas gastrointestinales y/o alteración del estado nutricional en algún momento de su vida. Hasta un 30-40% de los pacientes tienen dificultades para la alimentación secundarias a disfagia (casi un 7% precisa gastrostomía), vómitos y regurgitaciones o retraso del vaciamiento gástrico. También son frecuentes:
 - RGE (20-90%): irritabilidad injustificada, rechazo de la alimentación, sialorrea, erosiones dentales, apneas, tos crónica y anemia.
 - Estreñimiento (riesgo de infecciones urinarias).
 - Sialorrea: la disfunción oromotora en niños con PC a menudo conduce a excesivo babeo, el cual tiene un impacto importante en el ámbito social y puede asociar infecciones respiratorias recurrentes por broncoaspiración.
- **Neurosensoriales:** los déficits visuales son frecuentes en niños con PC. Los más comunes son los defectos de refracción (50%) y el estrabismo (40%). En el caso de los prematuros, la causa más frecuente de afectación visual es la retinopatía de la prematuridad. Los problemas auditivos son menos frecuentes (10-20%).
- **Músculoesqueléticas:** sobre todo en pacientes con espasticidad. Las más frecuentes son las de los pies y las más graves las de las caderas y la escoliosis.
- **Respiratorias:** insuficiencia respiratoria progresiva. Es una causa importante de morbi-mortalidad. La disminución progresiva de los volúmenes pulmonares conlleva la acumulación progresiva de secreciones bronquiales, atelectasias e hipoventilación, con infecciones frecuentes y/o insuficiencia respiratoria.
- **Otras:**
 - Dolor: hasta en el 50-75%.
 - Problemas de control urinario: hasta en el 30-60%.
 - Problemas de higiene bucodental.
 - Osteoporosis. Los pacientes que no deambulan deben tener un seguimiento de los niveles de calcio y vitamina D, a partir de los 6-8 años, para descartar osteoporosis asociada a la escasa movilidad y la desnutrición. Si es necesario, se podrá suplementar la dieta con calcio y vitamina D.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de PC es fundamentalmente clínico y se basa en tres criterios fundamentales:

- **Disfunción motora:** es un criterio imprescindible y debe objetivarse mediante exploración neurológica y evaluación motora estandarizada a lo largo de sucesivas exploraciones en el tiempo.
- **Historia clínica compatible:** existencia de alguno de los principales factores de riesgo asociados a PC y confirmación de que se trata de un trastorno crónico no progresivo.
- **Neuroimagen, resonancia magnética (RM) cerebral:** obligada en todos los casos. Más del 80% de los niños con PC muestran anomalías en la neuroimagen. La RM puede ser importante no solo para diferenciar entre diversas formas de lesión cerebral que conducen a PC, sino también de cara a determinar el pronóstico. Aunque la RM puede ser normal en el 10% de los casos, si fue normal durante el período neonatal, hay que considerar repetirla alrededor de los 2 años de edad para detectar signos más sutiles de lesión de la sustancia blanca, que pueden haber sido pasados por alto en pruebas de neuroimagen anteriores, debido al proceso de mielinización.

A pesar de cumplir estos criterios, puede haber falsos negativos:

- En pacientes donde hay una latencia entre la lesión cerebral y la aparición de la clínica.
- Cuando la RM craneal es normal (10%).
- Cuando no se identifica algún evento durante el embarazo o parto que justifiquen la clínica (50%).
- En formas leves, las cuales representan casi $\frac{1}{3}$ del total.

Si un paciente con sospecha de PC no cumple estos criterios, debemos hacer un **diagnóstico diferencial** con aquellos trastornos que pueden simular una PC o *cerebral palsy mimic* (Tabla 1). **En aquellos casos de aparente PC sin diagnóstico etiológico, hay que asegurarse siempre de que la evolución no es progresiva** y deberá seguirse la estrategia diagnóstica de los trastornos del neurodesarrollo por fases con estudios metabólicos y genéticos que, en la actualidad y cuando no hay una orientación precisa, finalizarán con el exoma clínico dirigido o exoma tríos.

El diagnóstico debe hacerse tan pronto como sea posible para iniciar una atención temprana, optimizar la neuroplasticidad, prevenir complicaciones y proporcionar a los padres el apoyo psicológico y los recursos disponibles.

El diagnóstico en niños que carecen de factores de riesgo a menudo se demora hasta que los padres o pediatras objetivan algunos signos de alarma o un retraso en la adquisición de los hitos motores.

Signos de alarma de PC:

- Conductuales: irritabilidad excesiva, letargia, problemas del sueño, vómitos frecuentes y/o poca atención visual.
- Reflejos arcaicos: su retraso en la desaparición o su exageración (Moro, tónico del cuello o del arquero) pueden ser un indicador temprano de discapacidad motora.
- Tono motor y postural: mal control cefálico, pulgar aducido e incluido persistente o asimétrico y/o patrones oromotores anormales (empujar la lengua/hacer muecas).

Tabla 1. Principales signos de alarma y trastornos que simulan PC (mimics CP)

Historia clínica	Exploración	RM craneal
Ausencia factores de riesgo Historia familiar de PC Fluctuación síntomas motores Síntomas paroxísticos (dieta, ejercicio) Síntomas progresivos Regresión neurodesarrollo	Rasgos dismórficos Ataxia o hipotonía aislada Anormalidad en SNP Atrofia óptica Retinopatía Movimientos oculares anómalos	Normalidad Alteración inespecífica Lesiones específicas de otros trastornos
Espasticidad	Discinesia	Ataxia
Leucodistrofias (metacromática...) Enfermedad de Segawa Déficit de arginasa Paraparesia espástica familiar Déficit de holocarboxilasa sintetasa Déficit biotinidasa Déficit de sulfito-oxidasa	Aciduria glutárica tipo 1 Déficit de piruvato deshidrogenasa Deficiencia de creatina cerebral Aciduria 3 metilglutacónica Déficit de 3 metilcrotonil coA carboxilasa Ceroidolipofuscinosis neuronal infantil Enfermedad de Segawa Enf. de Lesch-Nyhan Enf. de Niemann-Pick tipo C Enf. Pelizaeus-Merzbacher PKAN ADCY5 PCDH12 NKX2	Abetalipoproteinemia Ataxia de Friedreich Ataxia-telangiectasia Gangliosidosis GM1 Niemann-Pick tipo C CDGs Atrofia pontocerebelosa Ataxia espinocerebelosa ligada al X Tumores de fosa posterior Hidrocefalia crónica S. Angelman SCAs Mitocondriales GLUT-1

- Hitos madurativos: la presencia de movimientos asimétricos o preferencia de extremidades en los primeros meses, o la incapacidad del lactante para soportar su peso sobre sus piernas.

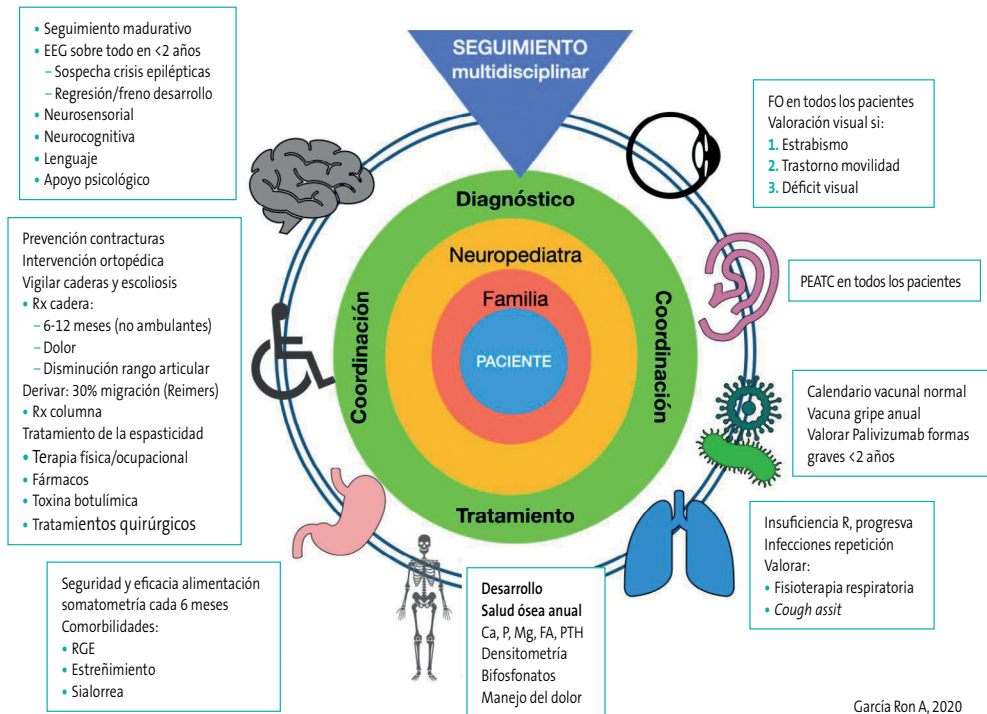
5. MANEJO Y TRATAMIENTO

El niño con PC presenta múltiples discapacidades por lo que su adecuado manejo precisa un abordaje multidisciplinar: pediatras, neuropediatras, rehabilitadores, fisioterapeutas, logopedas, terapeutas ocupacionales, traumatólogos, psicólogos y trabajadores sociales. El trata-

miento debe ser precoz y planificarse de forma coordinada entre los diversos profesionales implicados. La **Figura 2** resume de forma gráfica el manejo multidisciplinar de los pacientes con PC.

Los principales objetivos de la intervención temprana son:

- Optimizar el desarrollo motor, cognitivo y de comunicación mediante intervenciones que promuevan el aprendizaje y la neuroplasticidad. El manejo debe estar dirigido a estimular el desarrollo del niño con el objetivo de obtener la máxima independencia en las actividades de la vida diaria.

Figura 2. Abordaje Multidisciplinar del paciente con PC


García Ron A, 2020

- Prevenir deficiencias secundarias y minimizar la influencia de las complicaciones que empeoran la función o interfieren con el aprendizaje.
- Promover el afrontamiento y la salud mental de los padres o cuidadores.

Aunque nos centramos en el tratamiento de las alteraciones motoras como espasticidad y distonía, estos niños requieren un adecuado tratamiento digestivo-nutricional, del dolor, del sueño, de las complicaciones respiratorias y de las otras manifestaciones neurológicas como la epilepsia o las alteraciones conductuales (**Tabla 2**).

El tratamiento de la afectación motora debe ser siempre precoz e individualizado, según el nivel funcional y las capacidades del niño. En pacientes ambulantes (niveles I-III de GMFCS) el tratamiento suele centrarse en mejorar la movilidad, mientras que en niveles IV y V del GMFCS se centra en el manejo de la postura con relación a actividades de la vida diaria como sentarse, vestirse o bañarse y al control del dolor.

Los cuatro pilares fundamentales de tratamiento son las terapias físicas, las ortesis, los tratamientos farmacológicos y la cirugía:

- **Terapia física:** dirigida a prevenir contracturas y deformidades, mejorar las habilidades

Tabla 2. Tratamientos indicados para las diferentes comorbilidades asociadas a la PC.

Sialorrea	Toxina botulínica, glicopirrolato, parches escopolamina, anticolinérgicos (trihexifenidilo).			
Dolor	Toxina botulínica. Baclofeno intratecal. Gabapentina. Prevención y tratamiento de escoliosis y luxación de cadera.			
Sueño	Melatonina, higiene de sueño. Tratamiento de dolor. SAHS.			
T. digestivos	RGE	Estreñimiento	Disfagia	Desnutrición
	Omeprazol, esomeprazol, ranitidina	Macrogol	Espesantes Gastronomía +/- Nissen	Suplementos dietéticos
Otras	Osteoporosis	Infecciones respiratorias	Incontinencia	TDAH
	VitD, Ca ²⁺ , bifosfonatos	Manejo digestivo (RGE, seguridad alimentación), vacunación gripe, Palivizumab en < 2 años	Toxina botulínica	Psicoestimulantes

funcionales, la resistencia muscular y las competencias de los padres para tratar la discapacidad de sus hijos. Son:

- Fisioterapia que debe centrarse en las habilidades motoras gruesas, el fortalecimiento y la provisión de dispositivos de movilidad.
- Terapia ocupacional (TO) en la función de las extremidades superiores (alimentación, vestirse, ir al baño...), y el uso de tecnologías y equipos de adaptación.
- Terapia del habla y del lenguaje debe abordar la articulación, las deficiencias oromotoras, las habilidades del lenguaje, la preparación para la escuela y el uso de los sistemas de comunicación.

Se recomienda una intervención temprana basada en terapia física y ocupacional que utilice el entrenamiento motor de tareas específicas y el movimiento iniciado por el niño, pues estimulan la neuroplasticidad y producen ganancias funcionales.

- **Tratamiento ortopédico:** las ortesis ayudan a prevenir, corregir o reducir deformidades, así como facilitar una mayor mecánica motora. Sobre todo, han mostrado eficacia las de extremidades inferiores. El uso de sedestadores y bipedestadores preparan para la marcha, promueven la simetría y alineación musculoesquelética, el desarrollo acetabular y previenen las deformidades de los pies.
- **Tratamiento farmacológico:** la toxina botulínica intramuscular debe ser el tratamiento principal de la discapacidad motora en la mayoría de los pacientes con espasticidad. En las formas de PC espásticas, bilaterales y funcionalidad GMFCS IV o V se pueden utilizar otros fármacos vía oral como baclofeno, tizanidina o benzodiazepinas. En casos de espasticidad severa refractaria a estos tratamientos podría valorarse la bomba de baclofeno intratecal.
- **Tratamiento quirúrgico:** el objetivo de la cirugía ortopédica es mejorar la funcionalidad, la sedestación, la higiene, las trans-

ferencias o la marcha. Las complicaciones que requieren cirugía con mayor frecuencia son las de los pies, y las más graves las de la cadera y espalda. Otra opción quirúrgica sería la rizotomía dorsal selectiva en casos muy seleccionados.

La **Figura 3** refleja los tratamientos indicados según el grado de la escala GMFCS.

6. CONCLUSIONES

El adecuado manejo de la PC exige de un abordaje multidisciplinar. Además de con los distintos especialistas del ámbito sanitario, hay que coordinarse con los Centros de Atención Temprana y con los colegios y los profesionales del ámbito educativo, colocando siempre al paciente y a su familia en el centro de toda

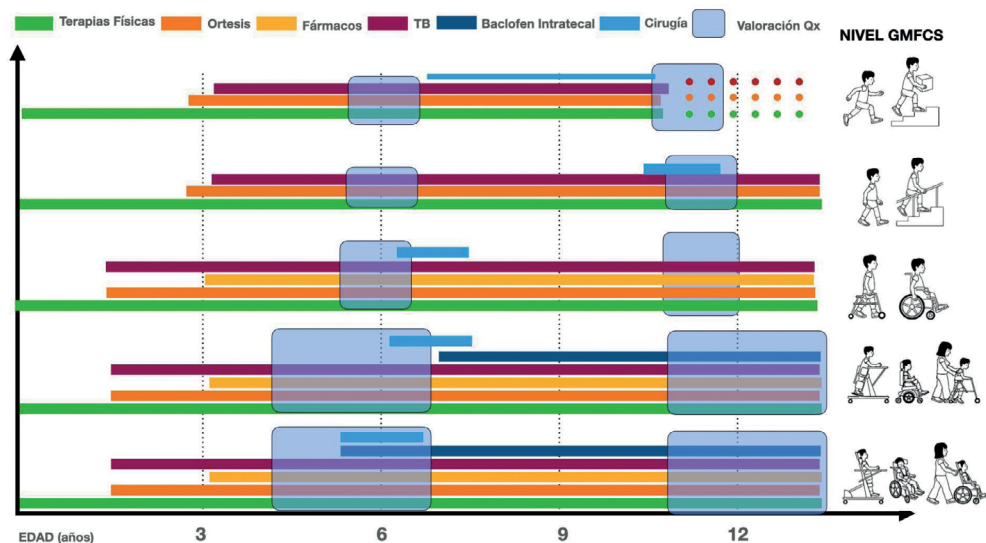
decisión terapéutica. La familia en muchas ocasiones es la principal fuente de apoyo y cuidados.

En este proceso, que debe iniciarse en cuanto se detecta el riesgo de desarrollar una PC, no debemos olvidar la esfera psicosocial, potenciando la calidad de vida del paciente y sus cuidadores, la adherencia al tratamiento basado en evidencias científicas, la integración al medio escolar y social, así como la preparación para las distintas etapas pediátricas y la transición a la vida adulta.

BIBLIOGRAFÍA

- Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. JAMA. 2006;296:1602-8.

Figura 3. Tratamientos indicados según GMFCS modificada



Fuente: Heinen F, *et al.* The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. Eur J Paed Neurol. 2010;14(1):45-66.

- Colver A, Fairhurst C, Pharoah PO. Cerebral palsy. *Lancet*. 2014 Apr 5;383:1240-9.
- Heinen F, Desloovere K, Schroeder AS, Berweck S, Borggraefe I, Van Campenhout *et al*. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy *Eur J Paed Neurol*. 2010;14(1):45-66.
- McIntyre S, Morgan C, Walker K, Novak I. Cerebral palsy: don't delay. *Dev Disabil Res Rev*. 2011;17:114-129.
- Novak I, Hines M, Goldsmith S, Barclay R. Clinical prognostic messages from a systematic review on cerebral palsy. *Pediatrics*. 2012;130:e1285-e1312.
- Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, *et al*. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr*. 2017 Sep 1;171:897-907.
- Novak I, Morgan C, Fahey M, Finch-Edmondson M, Galea C, Hines A, *et al*. State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020 Feb 21;20:3.
- Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, *et al*. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39:214-223.
- Reid SM, Meehan E, McIntyre S, *et al*. Temporal trends in cerebral palsy by impairment severity and birth gestation. *Dev Med Child Neurol*. 2016; 58:25-35.
- 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 Suppl*. 2007;109:8-14.
- Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol*. 2000 Dec;42(12):816-24.