

Factores de riesgo y etiología de la parálisis cerebral en nuestro medio

G. GIRONA CHENOLL*, R. AGUILERA OLMOS**, R. TOSCA**, M. BEA MUÑOZ***
y E. CUELLO VILLAVARDE****

*Servicio de Rehabilitación. **Servicio de Pediatría. Hospital General de Castellón. ***Servicio de Rehabilitación. Hospital de Arriendas (Asturias). ****Servicio de Rehabilitación. Hospital Provincial de Castellón.

Resumen.—La prevalencia de parálisis cerebral (PC) se mantiene estable a pesar de la mejoría en los cuidados obstétricos y neonatales. La disminución de la mortalidad perinatal en prematuros y niños de bajo o muy bajo peso y factores prenatales, pueden explicar este hecho. El presente estudio se ha planteado para conocer la etiología de la PC en nuestro medio, basándonos en la identificación de los factores de riesgo.

Se han revisado retrospectivamente 153 historias de pacientes nacidos entre 1980 y 1996 diagnosticados de PC. La distribución de las causas en prenatales, perinatales y postnatales se realizó según el período en que hubieran tenido lugar los factores de riesgo y el origen fue clasificado como obvio o potencial.

Un 30% de niños había nacido antes de la 37ª semana de gestación y un 14% pesaba menos de 1500 g. Dos o más factores de riesgo prenatal se han identificado en el 70%, actuando como causa principal obvia en el 35,3%. Los factores perinatales obvios se dan en el 25,5%, existiendo un 61,5% de prematuros en este grupo. Un 16,3 % de niños tenían criterios de asfixia perinatal, estando presentes factores de riesgo prenatal en el 72% de casos. El 7,2% fueron considerados de origen postnatal, predominando la etiología vascular e infecciosa y un 7,8 % no tenía factores de riesgo demostrables.

Establecer de forma clara el período patogénico y la etiología responsable de la PC resulta difícil. Los factores prenatales y la prematuridad son los más frecuentes. La asfixia perinatal ha dejado de ser la principal causa de PC (según las teorías clásicas de Little) y cuando está presente coexiste con otros factores de riesgo. Los factores postnatales son poco frecuentes en nuestro medio. La etiología de la PC es, a menudo, multifactorial y quedan muchos factores causales por conocer.

Palabras clave: *Parálisis cerebral. Etiología. Factores de riesgo.*

CEREBRAL PALSY RISK FACTORS AND ETIOLOGY IN OUR ENVIRONMENT

Summary.—The prevalence of cerebral palsy (CP) is stable in spite of the improvement of obstetric and neonatal care. The decrease in perinatal mortality in premature infants and low weight or very low weight children and prenatal factors can explain this fact. The present study has been established to study the etiology of the CP in our environment, based on the identification of the risk factors.

A total of 153 records of patients born between 1980 and 1996 and diagnosed of CP were studied retrospectively. The prenatal, perinatal or postnatal causes were distributed by the period in which the risk factors took place and the origin was classified as obvious or potential.

30% of the children were born before the 37th weeks of gestation and 14% weighed less than 1500 g. Two or more prenatal risk factors were identified in 70%, this being the obvious principal cause in 35.3%. The obvious perinatal factors occurred in 25.5% and 61.5% of the babies in this group were premature. 16.3% of the children had perinatal asphyxia criteria, and prenatal risk factors were present in 72% of the cases. 7.2% were considered as having postnatal origin, the vascular and infectious etiology predominating and 7.8% had no demonstrable risk factors. It is difficult to clearly establish the pathogenic period and etiology responsible for the CP. The prenatal factors and prematurity are the most frequent. Perinatal asphyxia is no longer the principal cause of CP (according to the classic theories of Little) and when this is present, it coexists with other risk factors. The postnatal factors are rare in our environment. The PC etiology is often multifactorial and there are still many causal factors to be discovered.

Key words: *Cerebral palsy. Etiology Risk factors.*

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de parálisis cerebral (PC) no ha disminuido a pesar de los avances en los cuidados obsté-

tricos y neonatales de los últimos años. Está demostrado que tales avances han contribuido a disminuir la mortalidad en prematuros de bajo y muy bajo peso, con una mayor morbilidad en estos grupos (1-3).

Frente a la teoría de Little en 1862 (4) que consideraba los problemas del nacimiento como factores críticos en la rigidez espástica, Freud en 1897 (5) exponía que dichos problemas podían ser consecuencia y no causa del daño cerebral, destacando el papel patogénico de los factores de riesgo prenatales. Más recientemente Nelson y Ellenberg (6) en un estudio prospectivo denominado Proyecto NCPP (Collaborative Perinatal Project of the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke) han hallado una relación muy significativa entre los factores gestacionales y maternos y la PC, poniendo en duda la afirmación de que las complicaciones perinatales, en particular la asfixia, son la principal causa de daño cerebral en el recién nacido.

El objetivo del presente estudio es conocer la etiología de la parálisis cerebral en nuestro medio, basándonos en una identificación de los factores de riesgo.

PACIENTES Y MÉTODO

Se han revisado con carácter retrospectivo las historias clínicas de 153 pacientes nacidos entre 1980 y 1996, diagnosticados de PC y controlados en la consulta externa de Rehabilitación de nuestro hospital.

Consideramos PC a una lesión crónica del sistema nervioso central (SNC) de la que deriva una alteración del control del movimiento y la postura, de aparición precoz y de carácter no progresivo pero cambiante con la edad (7). La clasificación de la PC se ha hecho según la topografía en tetraparesias, diparesias y hemiparesias, incluyendo formas leves con trastornos de la coordinación y el subsiguiente retraso en el desarrollo motor además de otros déficit de tipo sensorial, cognitivo o conductual.

El seguimiento mínimo fue de 12 meses, excluyéndose los casos con afectación neurológica transitoria (mejoría progresiva de la alteración del tono o el movimiento en el primer año de vida), los cuadros aislados de hipotonía asociada a deficiencia mental y problemas congénitos del SNC como el mielomeningocele (2).

Se consideró prematuros a aquellos niños nacidos antes de la 37 semana de edad gestacional, bajo peso a los nacidos con menos de 2500 g y muy bajo peso a los de peso inferior a 1500 g.

Siguiendo los criterios de Edebol-Tysk et al (8) sobre factores de riesgo, el origen de la PC fue considerado obvio en los casos con relación demostrable

entre el factor causal y la patología, o potencial si la relación era posible. La distribución de las causas en prenatales, perinatales y postnatales se realizó según los factores de riesgo hubieran tenido lugar en los períodos comprendidos respectivamente entre: fecha última regla —inicio del parto, inicio del parto resultante en expulsión del feto —7.º día de vida y 2.ª semana de vida —final del 2.º año.

El origen prenatal fue considerado obvio en las formas familiares hereditarias, malformaciones cerebrales, síndromes polimalformativos, traumatismos e infecciones del grupo TORCH (toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y herpes) y VIH (virus de la inmunodeficiencia humana). Por lo que respecta a las causas perinatales y postnatales, cuando se había demostrado durante dichos períodos lesiones cerebrales tales como hemorragias, leucomalacia periventricular, atrofia cerebral, traumatismos e infecciones del SNC.

El origen potencial fue considerado cuando estaban presentes uno o varios de los siguientes factores de riesgo:

— prenatal: dos o más abortos espontáneos en gestaciones previas, metrorragias, enfermedades maternas agudas o crónicas graves, infartos placentarios, rotura prematura de membranas, retraso de crecimiento intrauterino (PEG con peso <-2 DS o peso <P10 para la edad gestacional), peso inferior a 1500 g, malos tratos, polihidramnios, oligohidramnios, gestación múltiple y preeclampsia (presión arterial 140 ó 90 con proteinuria al menos en dos ocasiones).

— perinatal: alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, apgar al minuto <6, desprendimiento de placenta, hipoglucemias sintomáticas, dificultades respiratorias que provocaron cianosis y precisaron tratamiento, septicemia e hiperbilirrubinemia (niveles de bilirrubina sérica >307 mol/L).

Se llegó al diagnóstico de asfixia perinatal (AP) si existían tras el parto un apgar al minuto <6, un pH de la arteria umbilical <7,20 y al menos un criterio de sufrimiento fetal en la vigilancia intraparto (anomalías de la frecuencia cardíaca fetal y presencia de líquido amniótico meconial), precisando maniobras de reanimación neonatal. Se consideró a la asfixia como causa del daño cerebral si el recién nacido presentaba alteraciones neurológicas y/o convulsiones en las primeras horas de vida sin otra causa demostrable (1, 9-11). Los criterios de severidad se reflejan en la tabla 1 (12).

Los casos en los que no se constataron factores de riesgo fueron considerados de etiología no filiada. El diagnóstico etiológico se ha basado en los hallazgos de las exploraciones complementarias, existiendo casos en los que éstas resultaban normales y que se denominaron encefalopatía sin lesión objetiva.

TABLA 1. Criterios de severidad de la asfixia perinatal (AP).

	AP no severa	AP severa
Apgar 1 minuto	4-6	≤3
Apgar 5 minuto	6-7	≤5
PH art. umbilical	7,10-7,20	<7,10
Alteración de la FCF	Bardicardias, desaceleraciones, ritmo silente...	
Líquido meconial	Sí	Sí
Reanimación	II, III	III, IV, V

Tipos de Reanimación. II: oxigenoterapia con mascarilla; III: oxigenoterapia con ambú; IV: intubación endotraqueal V: masaje cardíaco y/o fármacos.
FCF=frecuencia cardíaca fetal.

Se ha realizado un estudio descriptivo de variables tales como sexo, edad en el momento del estudio, edad gestacional en semanas, peso al nacer, topografía de la lesión, malformaciones congénitas y factores de riesgo. Así como un estudio estadístico con la prueba de ji al cuadrado para relacionar las variables categóricas y la prueba exacta de Fisher para comparar proporciones, utilizando el sistema informático SPSS.

RESULTADOS

El grupo estaba constituido por 92 varones y 61 mujeres, con una edad media en el momento del estudio de ocho años (rango 1-16). La distribución por edad y el número de prematuros y de niños de muy bajo peso en cada grupo se muestra en la figura 1. De los 153 pacientes de la muestra, un 30% eran prematuros y un 14% de muy bajo peso. La tabla 2 muestra la distribución de las formas clínicas según la edad gestacional y el peso.

El total de causas obvias y potenciales relacionadas con el período patogénico y los 12 casos (7,8%) en los que no se identificaron factores de riesgo se observan en las figuras 2 y 3. Los factores prenatales son los más frecuentes, actuando como causa principal obvia en el 35,5% de los casos (n=54) y como causa potencial en un 11,8% (n=18). De los 39 casos (25,5%) con factores perinatales obvios, el 72% se presentaron asocia-

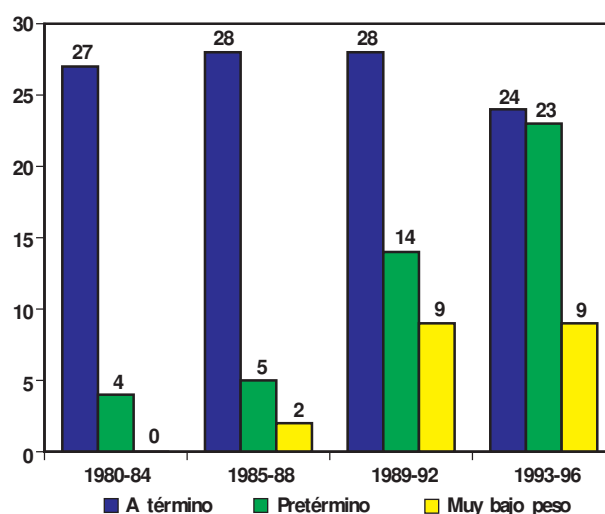


Fig. 1.—Número de niños a término, prematuros y de muy bajo peso en los distintos periodos del estudio (según el año de nacimiento).

dos a factores de riesgo prenatal. El 7,2% (n=11) tuvieron causas demostrables en el período postnatal, con predominio de las causas infecciosa (n=5) y vascular (n=3), un caso de anoxia por parada cardiorrespiratoria, un traumatismo craneal y un tumor cerebral.

La edad gestacional de estos grupos se representa en las figuras 4 y 5, en las que podemos observar como los factores prenatales predominan en los recién nacidos a término y los factores perinatales obvios son más frecuentes en los prematuros ($p<0,00001$).

Tenían criterios de AP 25 niños (16,3%), de los cuales 11 eran prematuros y 14 eran recién nacidos a término. Los datos de los recién nacidos asfícticos se detallan en la tabla 3. En los casos de asfixia severa se observa una mayor proporción de tetraparesias ($p=0,03$), sin que existan diferencias significativas, respecto al grupo de asfixia no severa, en la proporción de niños con mayor grado de afectación que precisaron asistencia a centros de educación especial ($p=0,15$). No hemos comprobado una relación estadísticamente significativa entre el factor asfixia y la edad gestacional ($p=0,13$). La tabla 4 muestra los casos de AP que presentaban factores asociados de riesgo prenatal.

TABLA 2. Formas clínicas según edad gestacional y peso.

	Tetraparesia	Diparesia	Hemiparesia	Leve	Otros	Total
Prematuros ≤1500 g	4	12	2	4	0	22
Prematuros >1500 g	18	2	4	0	0	24
A término	52	7	27	19	2	107
Total	74	21	33	23	2	153

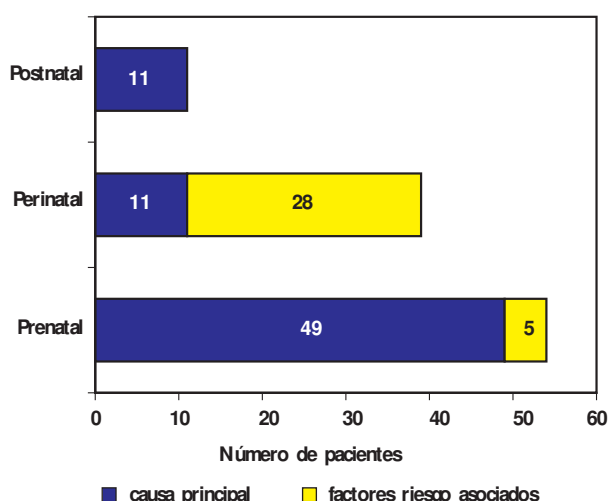


Fig. 2.—Factores de riesgo obvios y factores asociados en los distintos períodos patogénicos

El 34,6% de los pacientes de la muestra presentaban malformaciones congénitas mayores (anomalías cerebrales y otras que ponen en peligro la vida o interfieren en el desarrollo) y un 14,4% tenían malformaciones congénitas menores (dismorfia facial, hernias, manchas, sindactilia, etc.).

Considerado de forma global, un 92,2% tenía uno o más factores de riesgo. Si relacionamos las formas clínicas topográficas y la presencia de factores de riesgo, observamos que el porcentaje es menor en las hemiparesias con un 78,9%, frente a un 96,1% de las tetraparesias, un 95% de las diparesias y un 88,9% de alteraciones motóricas más leves.

La tabla 5 recoge las diferentes etiologías, por orden de frecuencia. De los 26 casos con síntomas y signos

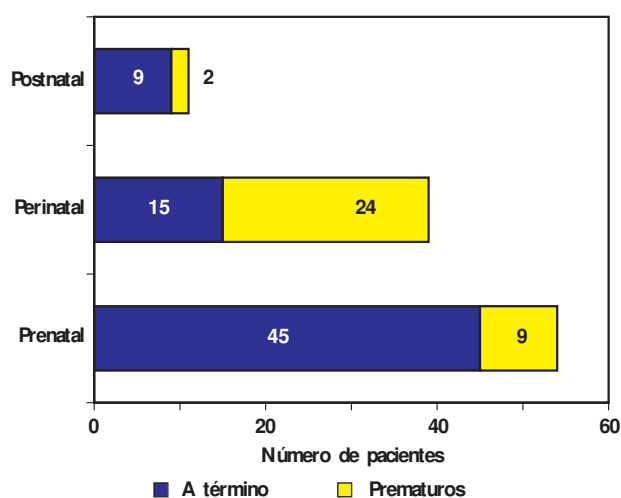


Fig. 4.—Causas obvias: distribución por edad gestacional.

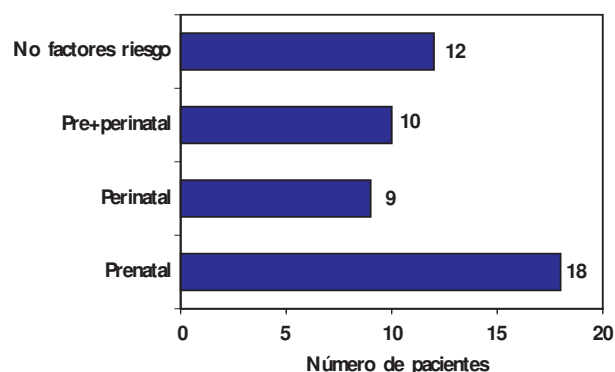


Fig. 3.—Factores de riesgo potenciales según el período patogénico y grupo sin factores de riesgo.

de encefalopatía sin lesión objetiva, en 19 existían exploraciones complementarias no concluyentes considerándolos como idiopáticos y en siete los estudios practicados habían sido insuficientes. Del grupo de idiopáticos el 6,7% eran tetraparesias, el 14,3% diparesias, el 21,2% hemiparesias y el 17,4 % alteraciones leves.

DISCUSIÓN

La PC sigue siendo un problema presente por lo que es importante conocer sus causas, la proporción de casos atribuible a las distintas categorías etiológicas y la posibilidad de que factores no explorados puedan contribuir a su desarrollo (13).

El predominio de varones en nuestra serie (1,5:1) es superior a la referida por Al - Rajeh et al (1,2:1) (14), y no se corresponde con otros trabajos, que presentan una distribución proporcionada en cuanto al sexo (1,

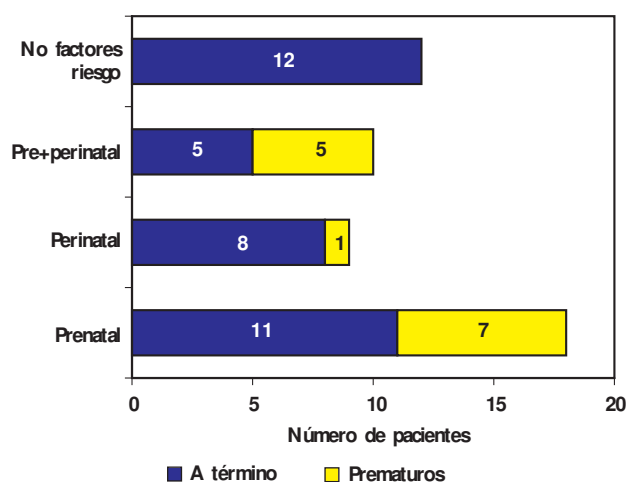


Fig. 5.—Causas potenciales y grupo sin factores de riesgo: distribución por edad gestacional.

TABLA 3. Características de los pacientes con asfixia.

P	EG	Sexo	Grado de asfixia	Secuelas (Forma clínica)	Escuela
1	27	V	Severa	Alt. motórica leve+hipoacusia+alt. conducta	Normal*
2	29	V	No severa	Alt. motórica leve+Hipoacusia	Normal*
3	28	V	Severa	Diparesia Espástica	Normal*
4	32	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
5	30	H	Severa	Diparesia+Def. mental	Normal*
6	25	H	No severa	Diparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
7	33	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental	CEE
8	36	V	Severa	Tetraparesia+Def. mental+alt. conducta	CEE
9	29	V	Severa	Hemiparesia+Def. mental	Normal*
10	27	V	No severa	Diparesia+Def. mental leve	Normal*
11	26	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental leve	Mixta
12	40	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
13	37	V	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
14	39	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
15	39	V	Severa	Hemiparesia	Normal
16	39	V	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
17	40	V	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
18	38	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	CEE
19	40	V	No severa	Hemiparesia+Def. mental	Específica
20	42	H	No severa	Tetraparesia+Epilepsia	Normal=
21	43	V	No severa	Diparesia+Def. mental+Epilepsia	Específica
22	39	H	Severa	Tetraparesia+Def. mental+convulsiones	Específica
23	37	V	No severa	Diparesia	Normal=
24	38	V	No severa	Tetraparesia+Def. mental+Epilepsia	Específica
25	41	V	No severa	Alt. motórica leve+Def. mental	Específica

P=pacientes. EG=edad gestacional en semanas. V=varón. H=hembra * (adaptación curricular y apoyo psicopedagógico). =(necesidad de ayudas técnicas). CEE=centro educación especial. Mixta (escuela normal a tiempo parcial+CEE).

8). Sin embargo, el sexo masculino se considera un factor de riesgo asociado a la PC. Nelson y Ellenberg (15) encuentran una relación positiva de este factor en el grupo de niños de más de 2500 g. Torfs et al (16) hallan que dicha variable tiene un riesgo relativo de 1,3 aunque no alcanza significación estadística (IC 95%= 0,7-2,5), atribuyéndolo a un tamaño muestral insuficiente.

La prematuridad y el bajo peso se consideran factores de riesgo para el desarrollo de una PC. La prevalencia de PC en la población general se sitúa entre el 1,5-2,5% (17) o alcanzando un 4,5% en un estudio de 1.048 niños de bajo peso (18) y un 14% de niños de muy bajo peso (19). La mayor supervivencia y morbilidad en estos dos grupos (1, 2, 7, 18, 20-23), junto con factores prenatales sobre los que no se puede influir (17), parecen ser la causa de que la prevalencia de la parálisis cerebral se mantenga estable.

Es destacable la alta proporción de prematuros de nuestra serie, muy por encima de la población general que se sitúa en nuestro medio en torno al 6%; así como la de niños de muy bajo peso, cuya proporción aumenta en los dos últimos períodos que abarca el estudio, lo que coincide con los datos aportados por autores como

Naulty et al (1). Destacamos, asimismo, que en este grupo predomina la forma clínica diparética, siendo el número de tetraparesias mayor en los prematuros de mayor peso y los recién nacidos a término coincidiendo con los resultados de otros estudios (2, 7, 17).

Frente a la teoría clásica de que las complicaciones perinatales son la principal causa de PC (4), están las afirmaciones de Freud (5) que en 1897 ya refirió que las dificultades al nacimiento pueden ser la consecuencia y no la causa de la PC, destacando la importancia de los factores prenatales. Las causas prenatales obvias son las más frecuentes en nuestra serie, destacando las malformaciones cerebrales. Los niños con PC presentan con más frecuencia que la población general malformaciones físicas mayores y menores que reflejan alteraciones en el desarrollo embrionario (24). Torfs et al (16) encuentran una prevalencia de un 41% y 32% respectivamente, de estas anomalías, frente al 6% en la población general (15). Nuestros hallazgos también son muy superiores a esta cifra, pero inferiores al estudio de Torfs et al por lo que respecta a las malformaciones menores, probablemente por las limitaciones del estudio retrospectivo. De los

TABLA 4. Factores de riesgo prenatal en recién nacidos con asfixia.

A) Prematuros

- 1 Metrorragias, Corionitis <1500 g presentación anómala.
- 2 Metrorragias, anomalía placentarias, <1500 g.
- 3 Dos abortos, rotura prematura membranas, <1500 g.
- 4 Gemelaridad, polihidramnios, ascitis fetal.
- 5 Preeclampsia, <1500 g.
- 6 Oligoamnios, presentación anómala, <1500 g.
- 7 Metrorragias, rotura prematura membranas, anomalía placentaria, presentación anómala.
- 8 Tres abortos, anomalías placentarias.
- 9 Rotura prematura membranas, corionitis, <1500.
- 10 Metrorragias, malos tratos, <1500 g presentación anómala.
- 11 Metrorragias, retraso crecimiento intrauterino, rotura prematura membranas, <1500 g.

B) Recién nacidos a término:

- 13 Metrorragias.
- 14 Dos crisis hipotonía e hipotensión 2º trimestre.
- 15 Cardiopatía congénita (tetralogía de Fallot).
- 22 Varicela segundo trimestre.
- 23 Metrorragia, varicela segundo trimestre.
- 24 Gemelaridad.
- 25 Retraso crecimiento intrauterino, oligoamnios.

39 casos (25,5%) en los que el daño cerebral se demostró en el período perinatal, 28 tenían uno o más factores de riesgo prenatal, apoyando la teoría de Freud (5) y los resultados de artículos más recientes (3, 6, 15, 16, 25, 26).

Los factores perinatales se asocian más frecuentemente a niños de bajo peso (27) y los prenatales a niños de peso normal (19, 27) coincidiendo dichas observaciones con los resultados de nuestra serie en la que existe un mayor número de prematuros con factores de riesgo perinatal obvios y de recién nacidos a término con factores prenatales obvios.

La asfixia perinatal ha representado una importante causa de PC (4). Los datos actuales de diversas series (1, 15, 18, 26, 28, 29) encuentran AP entre el 3 y el 21% de sus casos, situándose nuestra incidencia dentro de estos límites, muy por encima del 4,8% hallado en la población general (12). Blair et al (2) en un estudio sobre 183 niños con PC y 549 controles, encuentra una relación entre asfixia y PC, con un riesgo relativo de 2,84 (95% IC 1,85-4,3). Según estos mismos autores la relación entre AP y PC es mayor para niños con peso superior a 1500 g. No hemos hallado en la serie relación entre la prematuridad y la AP. Según González de Dios et al (12) el recién nacido pretérmino se encuentra relativamente protegido frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica derivada

TABLA 5. Factores etiológicos

• Encefalopatía sin lesión objetiva	26 (17%)
• Malformaciones cerebrales	20 (13%)
• Atrofia cerebral	19 (12,4%)
• Formas sindrómicas	18 (11,7%)
• Infarto isquémico	17 (11,1%)
• HIPV (hemorragias)	14 (9,1%)
• Leucomalacia periventricular	13 (8,5%)
• Infecciones grupo ToRCH y VIH	5 (3,3%)
• Genéticas (hereditarias)	5 (3,3%)
• Meningitis	5 (3,3%)
• Traumatismo craneal	3 (2%)
• Otros (Kernicterus, Lennox, tumor cerebral, tétanos)	4 (2,6%)
• Datos insuficientes	4 (2,6%)

HIPV=hemorragia intraperiventricular.

ToRCH=Toxoplasma, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes.

VIH=Virus de inmunodeficiencia humana.

de la AP, siendo además en los prematuros difícil de definir la asfixia y de distinguir sus efectos de otras complicaciones frecuentes como las hemorragias (1, 12). Este aspecto no ha podido ser considerado en el presente trabajo por falta de grupo control.

En nuestro grupo de PC predomina la asfixia de grado severo, contrastando con el estudio general ya citado (12) en el que el 80,1% de los casos de AP corresponden a formas no severas. El hallazgo de dos o más factores de riesgo prenatales en el 100% de los prematuros y al menos un factor en el 50% de recién nacidos a término con asfixia, podría apoyar la observación de otros autores (15, 16, 28) que destacan el papel de factores gestacionales o maternos que provocan compromiso fetal previo al parto. Ello podría explicar porque la asfixia no siempre va seguida de daño neurológico.

Los factores de riesgo postnatales son relativamente raros en países desarrollados. Edebol et al (8) encuentran un 18%, superior al 7,2% de nuestra serie. Estudios en países en vías de desarrollo llegan hasta el 45% (14).

Un porcentaje de encefalopatías se consideran no filiadas, es decir, sin factores de riesgo conocidos o demostrables. Los porcentajes varían alcanzando en algunos estudios hasta el 36% (8, 19). Se citan como posibles causas las enfermedades virales o alteraciones de la perfusión placentaria no reconocidos (19), las disfunciones genéticas por tóxicos (drogas, alcohol, mercurio...) o los defectos metabólicos congénitos (30).

Otro aspecto importante son las PC sin lesión objetiva. La falta de reconocimiento de áreas de lesión o anomalías puede indicar que las alteraciones cerebrales solo son valorables a nivel microscópico o bioquímico y resultan relativamente frecuentes en las hemiplejías y alteraciones de grado más leve (2). Entre un

25 y un 33% de pacientes hemipléjicos de la serie de Kuban y Leviton tenían un TAC cerebral o una resonancia magnética normal, hecho éste presente en el 21,2% de hemipléjicos de nuestra serie.

CONCLUSIONES

Establecer con claridad el período patogénico y la etiología responsable de la PC no siempre resulta fácil, pudiéndose detectar en algunos casos sólo factores de riesgo potenciales o bien la existencia de múltiples factores causales.

Las causas prenatales obvias son las más frecuentes. Lo cual puede sólo significar que las actuales técnicas de neuroimagen y los mejores controles obstétricos permiten detectar patologías malformativas, vasculares y otros trastornos fetales que antes pasaban desapercibidos.

La asfixia no es la principal causa de PC. Cuando la causa perinatal ha sido demostrada es frecuente encontrar niños prematuros con factores de riesgo gestacional asociados que podrían aumentar la vulnerabilidad fetal durante el parto.

Los resultados muestran en la población de PC una tasa de prematuridad muy superior a la de la población general. Así como una proporción creciente de niños de muy bajo peso en los últimos años, de acuerdo con otras series publicadas.

La causa postnatal es poco frecuente en nuestro medio. En algunos casos la causa no ha podido ser determinada.

Serían necesarios nuevos estudios prospectivos controlados siguiendo criterios estrictos de definición del término de PC, para determinar con claridad los cambios epidemiológicos en esta patología y detectar los factores etiológicos intrínsecos (genéticos) o extrínsecos (teratógenos) que pasan desapercibidos en niños a término o bien predisponen a partos prematuros, para replantearnos las líneas de actuación en el campo de la prevención de la PC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naulty Ch M, Blake L, Pettett G. Prevalence of prematurity, low birthweight, and asphyxia perinatal risk factors in a current population of children with cerebral palsy. *Am J Perinatol* 1994;11:377-91.
2. Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994;20:188-95.
3. Scherzer AL. The changing face of cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1987;29:550-1.
4. Little W. On the influence of abnormal parturition, difficult labor, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical conditions of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc Lond* 1862;3:293-344.
5. Freud S. Die infantile cerebrallähmung. En: Nothnagel J ed. *Spezielle pathologie und therapie*. Vienna: Holder, Band IX, Th III; 1897.
6. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. I. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child* 1985;60:1113-21.
7. Grether JK, Nelson KB, Stanley E, Cummins SK. Prenatal and perinatal factors and cerebral palsy in very low birthweight infants. *JPediatr* 1996;128:407-14.
8. Edebol-Tysk K, Hagberg B, Hagberg G. Epidemiology of spastic tetraplegic cerebral palsy in Sweden. II. Prevalence, birth data and origin. *Neuropediatrics* 1989;20:46-52.
9. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *JPediatr* 1988;112:515-9.
10. Ellenberg JH, Nelson KB. Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death or disability. *J Pediatr* 1988;113:546-52.
11. Nelson KB, Ellenberg JH. The asymptomatic newborn and risk of cerebral palsy. *Am J Dis Child* 1987;141:1333-5.
12. González de Dios J, Moya M, Carratalá F. Diferencias perinatales en relación con la asfixia perinatal. *An Esp Pediatr* 1997;47:46-53.
13. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral Palsy. Epidemiology: Where are Now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992;34:547-55.
14. Al-Rajeh S, Bademosi O, Awada A, Ismail H, Al-Shammasi S, Dawodu A. Cerebral palsy in Saudi Arabia: a case-control study of risk factors. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:1048-52.
15. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med* 1986;315:81-6.
16. Torfs CP, Van der Berg BJ, Oechsli IW, Cummins S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *JPediatr* 1990;116:615-9.
17. Papazian O, Alfonso I. Tratamiento de la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 1997;25:728-39.
18. Hugues I, Newton R. Genetics aspects of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:80-6.
19. Veelken N, Schof M, Dammann O, Schulte FJ. Etiological classification of cerebral palsy in very low birthweight infants. *Neuropediatrics* 1993;24:74-6.
20. Stanley FJ. Survival and cerebral palsy in low birthweight infants: implications for perinatal care. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1992;6:298-310.
21. Stanley FJ. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ* 1992;304:1658-63.
22. Laplaza FJ, Root L, Tassanawipas A, Cervera P. Cerebral palsy in twins. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:1053-63.
23. Topp M, Uldall P, Langhoff-Roos J. Trend in cerebral palsy birth prevalence in eastern Denmark: birth-year period 1979-1986. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1997;11:451-60.

24. Coorsen EA, Msall ME, Duffy LC. Multiple minor malformations as a marker for prenatal etiology of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:730-6.
25. Paneth N. Birth and the origins of cerebral palsy. *N Engl J Med* 1986;10:124-6.
26. Paneth N. Etiologic factors in cerebral palsy. *Pediatr Ann* 1986;15:197-201.
27. Bottos M, Granato T, Allibrio G, Gioachini C, Puato MI. Prevalence of cerebral palsy in north-east Italy from 1965 to 1989. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:26-39.
28. Holst K, Andersen E, Philip J, Henningsen I. Antenatal and perinatal conditions correlate to handicap among 4-year-old children. *Am J Perinatol* 1989;6:258-67.
29. Naeye RL, Peters EC, Bartholomew MS, Landins R. Origins of cerebral palsy. *Am J Dis Child* 1989;143:1154-61.
30. Arnold GG. Future directions in research and prevention (editorial). *Dev Med Child Neurol* 1990;32:753-4.

Correspondencia:

Gema Girona
C/ Bernat Artola, 6-20
12004 Castellón