

# Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto?

G.R. Robaina-Castellanos<sup>a</sup>, S. Riesgo-Rodríguez<sup>b</sup>, M.S. Robaina-Castellanos<sup>c</sup>

## DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL: ¿UN PROBLEMA YA RESUELTO?

**Resumen.** *Objetivo.* Realizar una revisión de la definición y clasificación de la parálisis cerebral (PC) desde una perspectiva histórica y a la luz de los conocimientos actuales. *Desarrollo.* La definición y clasificación de la PC en la bibliografía médica han sido problemáticas. La diversidad de definiciones y clasificaciones han constituido una limitación a la hora de interpretar los resultados de estudios epidemiológicos. En cuanto a las definiciones, en ellas no se especifican límites de edad de ocurrencia de la lesión cerebral, ni límites de edad con respecto al momento en que deban presentarse los trastornos motores, como tampoco la gravedad de éstos para ser considerados PC. En las clasificaciones existen variaciones significativas interobservadores en la interpretación de determinados términos, particularmente en las clasificaciones topográficas y fisiopatológicas. Sólo en años recientes se han dado los primeros pasos para el logro de mayor consistencia en la definición y clasificación de la PC. La propuesta de definición más reciente del Comité Ejecutivo para la Definición y Clasificación de PC, de abril de 2005, satisface en parte las exigencias de la clínica, pero no de las investigaciones epidemiológicas; sin embargo, la clasificación de PC propuesta resultaría útil para ambos propósitos, clínicos y epidemiológicos, si se realizaran algunas modificaciones dirigidas fundamentalmente a la búsqueda de etiologías. *Conclusiones.* La definición y clasificación de la PC constituyen un problema aún no resuelto. Se recomienda la realización de una definición complementaria de PC, con fines investigadores epidemiológicos, obtenida por consenso internacional. [REV NEUROL 2007; 45: 110-7]

**Palabras clave.** Clasificación. Definición. Diagnóstico. Historia. Parálisis cerebral.

## INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (PC) no es una enfermedad específica, aunque bajo este término se agrupa un conjunto de enfermedades. Tampoco es una secuela de una enfermedad porque, aunque el daño a la función motora es su característica fundamental, a menudo se presentan otras condiciones asociadas y sus manifestaciones clínicas varían con el curso de los años.

Se ha considerado un síndrome clínico heterogéneo [1], aunque los pacientes que se agrupan bajo este rótulo, a su vez, se pueden presentar con diferentes síndromes neurológicos (motores, cerebeloso, convulsivo), y pueden, además, presentar otros síndromes no relacionados directamente con el sistema nervioso central (osteomioarticulares, digestivos, etc.) producto de alteraciones secundarias. Por otra parte, síndromes más específicos pueden agruparse bajo esta etiqueta diagnóstica, como el síndrome de rubéola congénita o el síndrome de hidrocefalia ligada al X, por sólo citar algunos ejemplos.

Más bien entonces se prefiere considerar a la PC como un término descriptivo para un grupo de trastornos motores de origen cerebral que se ubican dentro de las discapacidades del desarrollo [2]. Es ésta una discapacidad seria, con excepción de sus formas ligeras [3], y la más frecuente dentro de las discapacidades físicas de la niñez [4], que ha servido como prototipo en el estudio de este grupo de trastornos [5].

La PC describe un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, causantes de limitación de la actividad,

que se atribuyen a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro fetal o infantil en desarrollo. Los trastornos motores de la PC se acompañan a menudo de trastornos sensoriales, cognitivos, de la comunicación, perceptivos y/o de conducta, y/o por un trastorno convulsivo [6].

La prevalencia de PC globalmente se encuentra aproximadamente entre 2 y 3 por cada 1.000 nacidos vivos [4,6-8], con 1,5 por cada 1.000 en algunos estudios [9-12]. De acuerdo con el momento de ocurrencia del daño cerebral, ésta se clasifica en congénita, cuando la lesión ocurre en las etapas prenatal, natal o neonatal; y adquirida o posneonatal, cuando el daño al cerebro inmaduro ocurre después del primer mes de edad [4,8,13-15]. Las causas prenatales y desconocidas representan entre el 70-80% de los casos [13], y corresponde a la asfixia intraparto y otras complicaciones del nacimiento entre el 6-8% de las PC congénitas en países desarrollados [4,13], mientras que la PC posneonatal se presenta con una frecuencia de 10-15% del total de las PC [14,15].

A lo largo de la historia del estudio de la PC, ésta se ha definido y clasificado de formas diferentes, lo que ha constituido una limitación a la hora de interpretar los resultados de estudios epidemiológicos, puesto que se necesita no sólo de instrumentos fiables a la hora de establecer mediciones y comparaciones, sino también (y en primer lugar) partir de conceptos comunes. Sólo en años recientes se han dado los primeros pasos para el logro de mayor consistencia, tanto en la definición como en la clasificación de este grupo de trastornos. Motivado en estos hechos, el objetivo de este artículo es revisar la definición y clasificación de la PC desde una perspectiva histórica y a la luz de los conocimientos actuales.

## DEFINICIÓN DE PARÁLISIS CEREBRAL

La PC era conocida en el antiguo Egipto [14], pero el año 1861 marca el inicio de la historia de este grupo de trastornos en los tiempos modernos, a partir de la comunicación que realizara a

\_\_\_\_\_  
Aceptado tras revisión externa: 25.05.07.

<sup>a</sup> Servicio de Neonatología y Sección de Neurodesarrollo. Hospital Ginecobstétrico Docente Provincial. <sup>b</sup> Servicio de Pediatría. Policlínico Carlos Verdugo. Matanzas. <sup>c</sup> Departamento de Genética. Escuela Latinoamericana de Ciencias Médicas. Ciudad Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Gerardo R. Robaina Castellanos. Hospital Ginecobstétrico Docente Provincial. Santa Cristina, e/Unión y Glorieta. Versalles, Matanzas, Cuba. E-mail: grcastellanos.mtz@infomed.sld.cu

© 2007, REVISTA DE NEUROLOGÍA

la Sociedad Obstétrica de Londres el cirujano ortopédico británico William Little, quien describió 47 niños con rigidez espástica en los que alguna circunstancia anormal había estado presente en el acto del parto. Little propuso que existía alguna relación entre parto anormal, dificultad en el trabajo de parto, nacimiento prematuro, asfixia neonatal y deformidades físicas, y denominó a este trastorno *cerebral paresis* [16].

A Burgess se le adjudica haber sido el primero en emplear el término PC en 1888 [17], aunque algunos afirman que fue sir William Osler, quien introdujo en 1889 el término 'PC infantil' [18], utilizado luego por Phelps para agrupar diferentes cuadros clínicos caracterizados por la presencia de trastornos motores de origen central tributarios de terapia rehabilitadora [19]. En 1893, Freud, el posteriormente famoso psicoanalista, quien por entonces se dedicaba al estudio de la neurología, basándose en el hecho de que los niños con PC a menudo presentaban otras alteraciones asociadas, sugirió que el trastorno debía originarse en etapas más tempranas del embarazo, debido a efectos más profundos que influían en el desarrollo del feto [20]. De esta forma, cuestionó más tarde la secuencia causal de Little, y argumentó que los niños con PC podían haber tenido dificultades en el parto debido a que ellos estaban dañados ya en ese momento, en lugar de la relación inversa. Freud definía la PC infantil como un concepto general que agrupaba todas las enfermedades cerebrales de la infancia causadas por un efecto directo de etiología accidental, ocurrido bien en el período fetal o después del nacimiento, y que había afectado a uno o más sistemas de neuronas [21].

Keith y Gage revisaron los estudios de PC realizados entre 1930 y 1960, y concluyeron que ni la asfixia, ni el trabajo de parto prolongado ni la respiración demorada al nacer causaban anomalía neurológica en los niños que lograban sobrevivir los primeros meses de vida [22].

Por esta época, en 1953, Minear encuestó a los miembros de la Academia Americana de Parálisis Cerebral y encontró diferentes definiciones de PC, enunciando luego su propia definición en 1956 [23]. A partir de la formación del Club de Little en 1957, que agrupaba a prestigiosos especialistas dedicados al estudio de este grupo de trastornos, es cuando se llega por consenso a la definición publicada por Mac Keith, Mackenzie y Polani en 1959, que se aceptó en toda Europa durante años y sirvió de base a otras definiciones. En ella se plantea que: 'La parálisis cerebral es un trastorno persistente, pero no invariable, del movimiento y la postura, que aparece en los primeros años de vida debido a un trastorno no progresivo del cerebro como resultado de interferencia durante su desarrollo' [24].

De interés especial resultan los trabajos de Guy Tardieu, considerado el padre de la PC en Europa, quien acuñó, bajo el término *infirmité motrice cérébrale* (IMC), un grupo de trastornos con predominio motor no evolutivos debidos a una lesión cerebral como consecuencia de una lesión pre, peri o posnatal precoz, que podían acompañarse de afecciones sensoriales y de las funciones superiores en forma parcial, con excepción de una deficiencia intelectual [25]. Traducido al español, este término equivaldría al de enfermedad cerebromotora, pero debe distinguirse de otro término reservado por Tardieu para designar las formas de IMC asociadas a retraso mental, que es el de *infirmité motrice d'origine cérébrale* (IMOC), o enfermedad motora de origen cerebral, que, además, excluía las afecciones prenatales que eran claramente identificables, tales como las malformaciones e infecciones. De aquí que, según Tardieu, la IMC repre-

sentara la mitad de los casos con IMC/IMOC, los cuales en su conjunto constituirían alrededor de las dos terceras partes de las PC, tal y como había sido definida por los anglosajones, según plantea la doctora Christine Cans [26], quien ha señalado, además, que el término IMC se ha empleado en Francia por los clínicos para denominar a aquellos niños con riesgo perinatal para presentar una PC.

En España, la Asociación de Neuropsiquiatría Infantil aprobó una definición presentada en mayo de 1964 por Ponces, Barraquer, Corominas y Torras en la reunión anual de dicha asociación, que citamos a continuación: 'La parálisis cerebral infantil es la secuela de una agresión encefálica que se caracteriza primordialmente por un trastorno persistente, pero no invariable, del tono, la postura y el movimiento, que aparece en la primera infancia y que no sólo es directamente secundario a esta lesión no evolutiva del encéfalo, sino debida también a la influencia que dicha lesión ejerce en la maduración neurológica.'

Dentro de las definiciones de PC más conocidas se encuentran la de Bax en 1964: 'trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro' [27], la de Nelson y Ellemberg en 1978: 'discapacidad crónica caracterizada por un control aberrante del movimiento y la postura que aparece tempranamente en la vida y que no es el resultado de enfermedad progresiva reconocida' [28], y la Mutch et al en 1992: 'un término que a manera de paraguas cubre un grupo de síndromes de daño motor no progresivos, pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías en el cerebro que se producen en estadios tempranos de su desarrollo' [29]. Otras definiciones realizadas fueron la de Balf e Ingram [30], Kurland [31], Denhoff y Robinault [32], Christensen y Melchior [33], Ingram [34], Crothers y Paine [35], Romeau-Rouquette et al [36] y la de la Encuesta de Parálisis Cerebral en Europa [11], realizada con fines epidemiológicos, que más que una definición constituye un conjunto de elementos reunidos como criterios de inclusión de pacientes en este estudio, los cuales se mencionan a continuación:

- Término 'paraguas'.
- Permanente, pero no cambiante.
- Trastorno de movimiento y/o postura y función motora.
- Debido a interferencia/lesión/anormalidad no progresiva.
- Debido a interferencia/lesión/anormalidad del cerebro en desarrollo/inmaduro.

Como vemos, estas definiciones adolecen de algunas imprecisiones, que se hacen más manifiestas a la hora de encarar estudios epidemiológicos. Así, por ejemplo, cabe preguntarse: ¿cuáles son los límites de edades en los cuales el trastorno motor debe estar presente para ser considerado PC?

Como las manifestaciones clínicas de PC pueden no estar presentes después de la lesión inicial, el diagnóstico de PC se realiza más allá del período neonatal, aunque aproximadamente en una cuarta parte de los casos, el daño neurológico se manifiesta ya en este período con la presencia de una agrupación de signos neurológicos conocida como encefalopatía neonatal [37], o incluso con signos aislados, como pueden ser trastornos de succión-deglución o trastornos en la alimentación [6,38]. En general, aunque el daño de la función motora se manifiesta en los primeros 18 meses de edad posnatal, con un progreso motor retardado o aberrante [6], muchos autores plantean que el déficit motor debe estar presente a los 2 o 3 años de edad para que se considere PC [39,40], aunque para otros el límite inferior de

edad en la cual el trastorno motor debe estar presente lo constituyen los 5 años, momento en el cual el cerebro debe haber completado el 95% de su crecimiento. Sin embargo, hay autores que han propuesto los 10 e incluso hasta los 18 años de edad, similar al límite superior de edad del retraso mental [40].

Cualquiera que sea la nomenclatura empleada (retraso motor, control muscular aberrante, etc.) para los casos sospechosos de PC a edades tempranas, lo importante es que se logre identificar precozmente a los pacientes con PC para su orientación terapéutica, independientemente de que se espere a los 2 años para establecer el diagnóstico definitivo de PC o, incluso, pasados los 4 años de edad, como en el estudio colaborativo europeo [9,11], con la finalidad de lograr mayor consistencia en las investigaciones.

La PC diagnosticada en los primeros dos años de edad puede resolver durante la infancia temprana, especialmente cuando el daño funcional es ligero [41]. Por tanto, ¿qué tiempo debe permanecer el daño motor para ser considerado PC? Éste es el segundo interrogante que deriva de las imprecisiones de las definiciones de PC. En el Proyecto Colaborativo Perinatal llevado a cabo en los Estados Unidos en los años setenta y ochenta, la mitad de los niños diagnosticados como PC al año de edad no mantuvieron el diagnóstico al ser reevaluados a la edad de 7 años [42]. No existe un acuerdo en cuanto a seguir considerando o no a estos pacientes como PC, aunque algunos autores lo recogen como una PC que 'resolvió' [15,42].

Otro aspecto en apariencia contradictorio (pero que en realidad no lo es) es el hecho de que el daño o lesión causante de la PC no debe ser progresivo, pero que, sin embargo, las manifestaciones clínicas de ésta sean cambiantes en el tiempo, lo que se debe al hecho de que la lesión asienta en un sistema nervioso inmaduro, en el que se produce una disrupción de los procesos normales de maduración y desarrollo del cerebro, por lo que éste expresará de diferentes maneras en las diferentes etapas de su desarrollo el daño recibido inicialmente. Esto ha llevado a cuestionamientos del término 'lesión estática' como designativo del tipo de lesión causante de la PC [40], ya que resulta más objetivo plantear que la lesión sea 'no progresiva' que esencialmente 'estática'. Por otra parte, a menudo observamos que en la práctica clínica se utiliza el término 'lesión estática del sistema nervioso central' como sinónimo de PC, lo que nos parece incorrecto, ya que este término sólo define el perfil evolutivo de un grupo de trastornos, dentro de los cuales la PC es apenas uno de ellos, por lo que resulta impreciso.

De acuerdo con las definiciones de PC, tampoco se ha precisado operacionalmente la gravedad del trastorno motor para ser considerado PC. El hecho de que un niño con retraso ligero en el desarrollo psicomotor y trastorno ligero del tono muscular, que luego presenta torpeza motora y alteración en la coordinación motora fina, sea considerado bajo el diagnóstico de trastorno de la coordinación del desarrollo o dispraxia, en vez de PC ligera, obedece más a juicios valorativos que a los marcos que pudiera establecer cualquiera de las definiciones anteriores.

De igual manera, hasta qué punto un niño con retraso mental grave o profundo (y en el que existe hipotonía ligera) deba o no ser considerado PC es algo que escapa a los límites de estas definiciones, independientemente de que se haya recomendado que en niños con retraso mental, cuando el retraso motor sea más grave, se considere el diagnóstico adicional de PC, por sus implicaciones terapéuticas [43].

Otro de los problemas que se presentan con la definición de

PC ante un caso individual y en investigaciones epidemiológicas es el de no existir límites de edad universalmente aceptados para incluir a los pacientes con PC de origen posneonatal o adquirida. Así, si bien en la mayoría de los estudios el límite inferior de edad en la cual debe estar enmarcada la lesión causante de PC son los 28 días [11,44], en algunos estudios se considera la edad de 7 días [11]. En cuanto al límite superior, las variaciones son mayores, y se consideran desde la edad de 1 hasta los 7 años [6,11,44]. Más serio aún resulta el hecho de que muchos casos de PC posneonatal no sean registrados como tales por las estadísticas de salud, al ser identificados por los médicos de asistencia según las causas que antecedieron al déficit motor como, por ejemplo, meningitis, intoxicación aguda, etc., lo que lleva a subregistros en estudios de frecuencia de PC [40].

Por otra parte, existen síndromes que reúnen los criterios para ser considerados como PC y que, sin embargo, no se incluyen dentro de este diagnóstico, debido a que históricamente han sido excluidos de él, al presentar etiquetas diagnósticas que brindan mayor información como, por ejemplo, las trisomías 13 y 18, el síndrome de Klinefelter o el síndrome de Cornelia de Lange. Al respecto, se ha considerado de gran valor, con vista al logro de consistencia en los estudios epidemiológicos, la clasificación de Badawi et al de trastornos genéticos que deben ser incluidos o excluidos de este diagnóstico [45], que, si bien en forma individual se presentan en raras ocasiones, colectivamente pueden conllevar a variaciones en los indicadores de frecuencia de PC.

Teniendo en cuenta la pobre fiabilidad y validez de las definiciones de PC existentes hasta ese momento, en el año 2004 tuvo lugar en Bethesda, Estados Unidos, un Taller Internacional para la Definición y Clasificación de Parálisis Cerebral. Tras intensos debates, el grupo de expertos que asistió al evento estuvo de acuerdo en que las definiciones previas no eran satisfactorias y propuso una definición que apareció publicada al año siguiente como una propuesta [6]. Esta última definición es la que aparece en la introducción de este trabajo. En ella se mantuvo el término de 'parálisis cerebral'; se enfatizó en la presencia de un trastorno motor como común denominador de todos los trastornos que se agrupan bajo este término, tal y como había sido enunciado en las definiciones anteriores; y se reconoció la existencia de otros trastornos del desarrollo como daños acompañantes en estos pacientes, lo que engrana con la dimensión más amplia con que se han enfocado las discapacidades del desarrollo en la actualidad en la orientación del manejo terapéutico de estos pacientes. Asimismo, se establece la naturaleza no progresiva de los trastornos causales de PC, especificando que ocurre en el cerebro en desarrollo, lo cual distingue a la PC de otros trastornos similares que pueden ocurrir en niños de mayor edad o adultos debido a lesiones adquiridas tardíamente.

La denominación de 'trastornos del desarrollo del movimiento y la postura' es acertada, puesto que el término trastornos se refiere a condiciones donde existe una disrupción en los procesos usualmente ordenados del desarrollo biopsicosocial en la niñez persistentes [6], lo que implica que aunque la PC se ha valorado como una enfermedad de la niñez, es en realidad una condición de por vida. A su vez, la expresión 'causante de limitación de la actividad' resultaría importante para descartar otros trastornos del movimiento y la postura de origen cerebral, pero que no causan dificultad para la ejecución de actividades por un individuo, pero esta expresión ha sido motivo de múltiples críticas, puesto que en ella no se define explícitamente qué actividad

o actividades son las que deben estar limitadas, ni cuál debe ser la extensión de la limitación para considerar a un paciente bajo esta etiqueta diagnóstica [46].

Al igual que en las definiciones anteriores, no se expresa un límite de edad para la ocurrencia de la lesión causante de la PC, y se prefiere emplear los términos 'fetal o infantil', considerando que éstos resultan más útiles en la clínica que el establecimiento de límites arbitrarios de edad, pero de cualquier manera el término infantil resulta confuso, pues se ha empleado en la bibliografía médica para diferentes intervalos de edad. Resulta prudente aclarar que el término *infant* en inglés significa en este caso 'infantil' y se refiere a su acepción más común, que es en relación con el niño pequeño hasta 1 o 2 años de edad (aunque eventualmente se utilice en esta lengua para designar a un niño de cualquier edad), mientras que en el idioma castellano la palabra infantil significa relativo a la infancia, que a su vez se refiere a la edad del niño desde el nacimiento hasta los 7 años y esta diferencia puede generar confusiones en cuanto al límite superior de edad en la que debe ocurrir el daño para ser considerado PC. Hay quien ha considerado el término 'infantil' muy estrecho, teniendo en cuenta el impacto de determinadas causas de PC posneonatal más allá de la etapa infantil, especialmente en países subdesarrollados, sobre el neurodesarrollo, por lo que en su lugar han sugerido que se utilice el término 'niñez' [46].

En su artículo de revisión sobre la PC como concepto y diagnóstico, Kavcic y Vodusek concluyen que, debido a las propias inconsistencias de la PC como concepto nosográfico, este término ha soportado la prueba del tiempo, ya que se ha adaptado a los avances del progreso científico, a la vez que ha servido para llenar un vacío nosográfico (condicionado por el conocimiento insuficiente de su etiopatogenia), por lo que 'es aún más fácil explicar lo que la PC no es que definirla con precisión' [47].

La propuesta actual de definición de PC, en nuestra opinión, tiene una orientación principalmente clínica y significa un paso de avance en el logro de mayor consistencia en el diagnóstico ante pacientes individuales, lo que lógicamente mejorará la precisión en la realización de estudios poblacionales, pero presenta algunas debilidades al no satisfacer los criterios de inclusión de pacientes con esta discapacidad en este tipo de estudios, lo que se fundamenta en el hecho de que no establece límites de edad a la hora de considerar este diagnóstico, ni tiene en cuenta condiciones o síndromes que cumplen literalmente los criterios enunciados en la propuesta de definición pero que sabemos que son excluidos en estudios epidemiológicos, por lo que sería de gran ayuda una definición complementaria (obtenida por consenso internacional) dirigida a la realización de estudios epidemiológicos, donde se operacionalizaran los criterios de límites de edad en la que deba haber ocurrido la noxa causante de la PC, los límites de edad en la que el trastorno motor deba estar presente para ser considerado PC, y las condiciones que no deben ser incluidas bajo este término, o que deben serlo con alguna forma de acotación. Estamos de acuerdo con que los dogmatismos no se avienen con la práctica clínica, puesto que la Medicina no es una ciencia exacta, y los principios esquemáticos entrañan cierta arbitrariedad la mayoría de las veces, pero para lograr consistencia en estudios epidemiológicos se necesita, en primer lugar, precisión en el diagnóstico, lo que conlleva el establecimiento de parámetros que brinden la necesaria uniformidad para la determinación de frecuencias y el establecimiento de comparaciones, como medidas básicas en investigaciones epidemiológicas.

## CLASIFICACIONES

El desarrollo de las clasificaciones de PC ha sido problemático, y se han descrito en la bibliografía numerosos sistemas de clasificación. Cada sistema de clasificación ha estado dirigido a uno o varios propósitos, entre los que se destacan la descripción clínica de los trastornos motores, la búsqueda de asociaciones entre tipos clínicos y etiología, la realización de estudios epidemiológicos y la intervención terapéutica. La mayoría de las clasificaciones se ha basado en el daño a la estructura corporal y sus funciones, si utilizamos los términos de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud [48].

Todas las clasificaciones presentan categorías fisiopatológicas donde se incluyen la espasticidad, la discinesia y la ataxia, aunque la terminología varía. La mayoría de las clasificaciones también reconoce las formas mixtas. Las clasificaciones difieren principalmente en el número de subtipos reconocidos entre los pacientes con movimientos involuntarios extrapiramidales o discinéticos, y en la terminología empleada para describir la distribución topográfica en los pacientes con espasticidad.

Así, por ejemplo, Phelps describió hasta 12 tipos diferentes de atetosis, mientras otros autores incluyen todos los trastornos de movimientos extrapiramidales, exceptuando la ataxia, en una sola categoría: coreoatetoides [43].

La clasificación sueca de Hagberg et al [8,27,49,50], que ha estado orientada hacia estudios epidemiológicos, incluye los síndromes extrapiramidales en el grupo discinético y hace distinción en este grupo de dos subgrupos, distónico y coreoatetósico, de acuerdo con los signos predominantes.

En cuanto a la nomenclatura de la distribución topográfica del daño en los pacientes con espasticidad, la más controvertida ha sido la categoría diplejía. En general, se ha utilizado el término cuadripoplejía o tetrapoplejía para designar aquellos casos en los que existe afectación sustancial de los cuatro miembros, con mayor gravedad en las extremidades inferiores; diplejía para designar aquellos pacientes con mayor compromiso de las extremidades inferiores y sólo ligera afectación de las superiores; parapoplejía para los casos con afectación de los miembros inferiores solamente; y doble hemiplejía para los casos con afectación de los cuatro miembros, pero con predominio de las extremidades superiores [43,51]. Pero el término 'diplejía' ha sido empleado indistintamente como parálisis bilateral de cualquier tipo o sólo como designativo de los casos con afectación de los músculos de los cuatro miembros, pero más gravemente de los miembros inferiores [52].

En la primera comunicación de la investigación epidemiológica sobre PC en Suecia, los doctores Hagberg et al emplearon en su clasificación el término diplejía en esta última acepción, y el término diplejía atáxica para designar a los pacientes con diplejía y rasgos atáxicos [50].

De esta forma, vemos que no existe un límite preciso entre las clasificaciones de los pacientes como cuadripoplejía o diplejía, ni entre cuadripoplejía o doble hemiplejía, ni entre diplejía o parapoplejía, como tampoco lo existe entre los términos diplejía espástica, diplejía atáxica y PC atáxica. Los límites se han establecido según el juicio clínico de los examinadores (por lo general entrenados en diferentes disciplinas), quienes, a su vez, han interpretado los términos de los diferentes sistemas de clasificación de forma diferente, lo que ha llevado a variaciones significativas interobservadores y a una pobre fiabilidad en las clasificaciones [6,40,52,53].

Los casos de monoplejía y triplejía espásticas, aunque raros, se presentan en la práctica clínica, aunque no aparecen como categorías aparte en la mayoría de las clasificaciones.

Debemos aclarar, aunque resulte bien conocido, que la terminación '-paresia', empleada para denominar los defectos motores en los que no existe una imposibilidad total para la realización de la actividad por alguna de las extremidades, sino que ésta se lleva a cabo con algún grado de limitación, pero con movimiento, a menudo se utiliza indistintamente por diferentes autores como equivalente a la de '-plejía'. Así, por ejemplo, con frecuencia se utilizan por igual los términos diplejía y diparesia, cuadriplejía y cuadriparesia, etc.

Teniendo en cuenta la limitada fiabilidad de las clasificaciones que la antecedieron, la Encuesta de Parálisis Cerebral en Europa [9] empleó un sistema jerárquico de clasificación más pragmático y menos tecnicista, con objetivos investigativos epidemiológicos, en el cual se incluyeron solamente tres categorías principales, que son las de PC espástica, atáxica y discinética, de acuerdo con los signos predominantes, evitando así la categoría de PC mixta que aparece en otras clasificaciones [23, 24, 27, 49], pero que en estudios epidemiológicos disminuye el grado de fiabilidad al ser menos precisa.

La clasificación europea utiliza las categorías de unilateral y bilateral para clasificar las PC espásticas. La primera básicamente equivale a la de hemiplejía en otras clasificaciones, mientras que dentro de la segunda se incluyen todos los casos de cuadriplejías, doble hemiplejías, triplejías y diplejías espásticas. Se mantienen en esta clasificación las subcategorías de PC distónica y coreoatetósica para las PC discinéticas, y la de PC atáxica como una categoría aparte, dejando una categoría abierta al final, que es la de no clasificable, para los casos con hipotonía generalizada sin signos de ataxia.

Si bien las clasificaciones de acuerdo con los síndromes clínicos presentes en los pacientes con PC han resultado inconsistentes, otros intentos de clasificaciones basados en el momento del daño al cerebro, causas, neuropatología y alteraciones asociadas han sido menos exitosas aún [40, 43, 52].

Desde que Sachs y Petersen en 1890 trataron de relacionar en su clasificación los diversos síndromes clínicos con el momento del ataque cerebral [54], los intentos de establecer correlaciones de cada síndrome clínico con causas específicas no han sido posibles en la generalidad de los casos, salvo algunas excepciones, como la asociación entre encefalopatía bilirrubínica por enfermedad hemolítica perinatal y PC coreoatetósica, y la asociación entre hidrocefalia y ataxia, que, aunque no son específicas, se han demostrado a través del tiempo [30, 52].

La clasificación de Minear en 1956 tuvo en cuenta diferentes aspectos: fisiológico (tono y movimientos involuntarios), topográfico, etiológico, suplementario, neuroanatómico, funcional (gravedad) y terapéutico [23]. Aunque han pasado más de 50 años desde que se publicó, clasificaciones más recientes continúan apoyándose en estos aspectos, que se han ampliado con los conocimientos acumulados durante este tiempo.

Los avances en las técnicas de neuroimagen han posibilitado una mayor precisión en el establecimiento del momento de la lesión cerebral, particularmente cuando estas técnicas se aplican en los primeros días posteriores al nacimiento [55]; sin embargo, no han logrado demostrar consistentemente relaciones estructura/función capaces de generalizarse en una clasificación [6, 40]. Existen al menos dos asociaciones, que son la de la leucomalacia periventricular con la prematuridad, y la del daño a

los ganglios basales con la asfixia en los recién nacidos a término, que han sido bien establecidas en múltiples estudios de correlaciones clinicopatológicas y clinicoimagnológicas [40], pero las asociaciones con los síndromes clínicos han sido más difíciles de establecer; aunque en la actualidad se ha desarrollado un gran estudio en Europa que muestra importantes relaciones entre la localización del daño en el cerebro, identificada por resonancia magnética, y determinados síndromes clínicos, que incluyen daño motor y otros trastornos del neurodesarrollo [56]. Mercuri y Barnett han encontrado que el resultado motor en niños a término sobrevivientes a encefalopatía neonatal y puntuación de Apgar baja al nacer se relaciona con la gravedad del compromiso de los ganglios basales y la cápsula interna. Así, los casos con lesiones graves en los ganglios basales se asocian a peor pronóstico, con cuadriplejía, microcefalia y retraso global del desarrollo, mientras que las lesiones menos graves de los ganglios basales se asocian a PC atetoide con desarrollo cognitivo normal. En cuanto a las lesiones de la sustancia blanca, éstas se asocian a trastornos motores en la edad escolar sólo en los casos en que se encuentra afectada la cápsula interna [57].

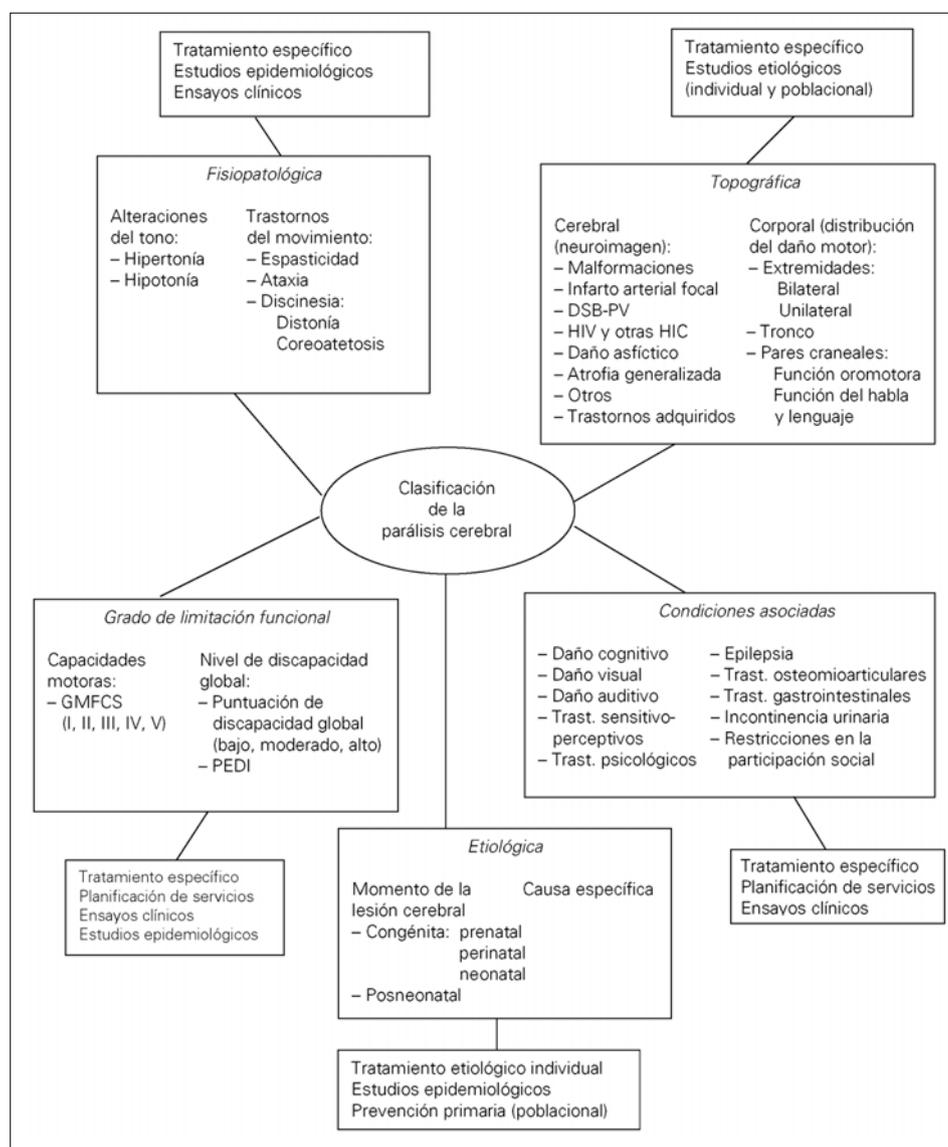
Los estudios neuroimagnológicos han permitido la clasificación clínica de los niños con PC en cuatro grupos principales, que son: malformaciones cerebrales tempranas, lesión a la sustancia blanca, encefalopatías neonatales y un grupo heterogéneo de trastornos adquiridos posnatalmente [58]. Por su parte, Wu et al, en un artículo reciente sobre PC en recién nacidos a término o casi a término, utilizaron las categorías de infarto arterial focal, malformación cerebral, anomalías de la sustancia blanca periventricular, atrofia cerebral generalizada, lesión cerebral hipoxicoisquémica, hemorragia intracraneal, retraso en la mielinización y otras anomalías para clasificar las lesiones diagnosticadas por neuroimagen en estos pacientes [1].

Las clasificaciones basadas en las alteraciones asociadas, en las cuales se trató de relacionar éstas con las clasificaciones fisiológicas y topográficas con el objetivo de identificar síndromes que ayudarían a hallar etiologías comunes, han mostrado baja sensibilidad y especificidad [40].

Por último, nos referiremos en este acápite a las clasificaciones funcionales y terapéuticas de la PC. Estos ejes de clasificación han ido ganando en importancia en la medida en que se han desarrollado nuevos y más eficientes métodos de tratamiento. Las clasificaciones funcionales se han centrado en el grado de gravedad del trastorno motor y se expresaron inicialmente en términos de limitación de la actividad, aunque en la actualidad se ha tratado de medir el grado de discapacidad global.

Los instrumentos de medición de las limitaciones funcionales en pacientes con PC han transitado desde el empleo de métodos de medición de los ángulos en las articulaciones [59], pasando luego por la escala de Ashworth para pacientes con espasticidad [60] y otras clasificaciones basadas en las limitaciones funcionales para la deambulación, como la de Bleck [61] y la de Vohr et al [62].

El desarrollo de un sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS), por Palisano et al, válido, fiable y con significación pronóstica [63], representó un salto cualitativo en la evaluación de los pacientes con PC y los tratamientos que estos reciben. Este sistema se basa más en los logros funcionales de los niños que en sus limitaciones, enfatizando en el cumplimiento de las actividades diarias de la vida en la casa o en la comunidad y no en sus mejores capacidades. El GMFCS separa las características funcionales en cinco niveles, que van del I al



**Figura.** Clasificaciones de parálisis cerebral y objetivos a los cuales se orientan. DSB-PV: daño a la sustancia blanca periventricular; GMFCS: sistema de clasificación de función motora gruesa; HIC: hemorragia intracranial; HIV: hemorragia intraventricular; PEDI: inventario de evaluación pediátrica de discapacidad [65].

V, con agrupaciones de edades diferentes. El nivel I es el más leve, los niños del nivel II no requieren aparatos de asistencia para moverse después de los 4 años de edad, mientras que los del nivel III sí requieren asistencia para caminar; los del nivel IV logran sentarse con ayuda, pero la movilidad independientemente está muy limitada; y los del nivel V no logran moverse independientemente y necesitan equipos autopropulsados para lograr trasladarse [13,51].

En la evaluación del nivel global de discapacidad de los niños con PC del registro de Australia Occidental se ha empleado un método simple basado en un sistema de puntuación que mide cuatro aspectos: distribución del trastorno del movimiento, su gravedad, gravedad del daño cognitivo y otros daños (ceguera, sordera bilateral, epilepsia). A partir de la puntuación, los pacientes se han clasificado en tres niveles de discapacidad: bajo (1-4 puntos), medio (5-8 puntos) y alto (9-12 puntos), que se han relacionado con el riesgo de mortalidad en estos pacientes [53].

El Centro Nacional de Investigaciones en Rehabilitación Médica de los Estados Unidos reconoció en 1993 la existencia de múltiples dominios en la clasificación de las discapacidades, que van desde el nivel fisiopatológico, de daño, limitación funcional y discapacidad, hasta el dominio de limitaciones sociales [64]. El reconocimiento de diversos dominios que se corresponden con diferentes niveles de impacto permitió una mejor orientación de los tratamientos en los niños con PC.

El modelo actual de clasificación de la Organización Mundial de la Salud, denominado Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (ICF) [48], es un modelo conceptual general que parte de una visión holística del proceso de salud-enfermedad, en el cual se clasifican las anomalías en dos niveles: a) estructuras corporales (anatómicas) y funciones corporales (fisiológicas y psicológicas); y b) limitaciones en las actividades de la vida diaria (nivel individual) o restricciones en la participación social (nivel de sociedad). Asimismo, este modelo reconoce la importancia de factores contextuales a nivel personal (intrínsecos) o ambiental (extrínsecos), que pueden obstaculizar o facilitar la conformación de los niveles de funcionamiento y discapacidad.

La ICF ha contribuido a la promoción de medidas más amplias en la evaluación de los resultados en los pacientes con PC y las terapias que éstos reciben, al centrarse no sólo en el nivel de sistema de órganos (daño), sino también individual (limitaciones en la actividad) y social (restricciones de participación).

La propuesta de clasificación de PC más reciente [6] tuvo como propósito describir las características de cada paciente individual en cuanto a la naturaleza del problema y su gravedad, proveer información acerca de las necesidades de servicios de salud de estos pacientes y servir como base para la comparación de estudios en diferentes poblaciones y para la evaluación de un mismo paciente a través del tiempo.

Esta clasificación cuenta con cuatro ejes principales. En el primer eje se agrupan los trastornos del tono y los del movimiento, y se describen, además, las habilidades motoras funcionales; en un segundo eje aparecen los daños asociados; en tercer lugar, la distribución anatómica del daño motor (en el que se incluyen afectaciones motoras y del habla) y los hallazgos neuroimagnológicos; el último eje de clasificación se orienta hacia la etiolo-

gía, a través de la descripción de la causa, si pudiera identificarse claramente, y el momento del daño cerebral, si se conociera. Al respecto, estamos de acuerdo con la doctora Eve Blair en que para los propósitos de estudios epidemiológicos etiológicos deberían especificarse los posibles eventos causales de mayor interés investigativo [46], independientemente de que ante pacientes individuales no se mencione la causa aparente específica, por razones éticas o para evadir malentendidos en medio de situaciones litigantes, ya que en la actualidad se sabe que el criterio de causa única para el análisis etiológico de la PC, al igual que para el de otras enfermedades, resulta inadecuado en la mayoría de los casos, y es más acertado el criterio de multicausalidad.

En la clasificación del tipo de trastorno motor predominante se mantuvieron en esta clasificación las mismas categorías que se emplearon en la clasificación europea (SCPE) [11], pero a diferencia de ésta se ha recomendado listar cualquier tipo secundario de anomalías del tono o movimiento en la formas mixtas, y evitar clasificar en esta categoría sin la elaboración de los componentes de los trastornos motores [6].

En la figura se muestra un resumen de las clasificaciones vigentes de PC. Cada eje de clasificación se orienta hacia objetivos precisos que aparecen ubicados en la periferia de la figura. Así, por ejemplo, la clasificación etiológica resulta de gran valor en el tratamiento causal cuando estamos frente a un paciente individual, siempre que se trate de una causa conocida tratable (en el caso de las causas suficientes), pero si lo que se estudia es

una población, la determinación de la frecuencia de causas o patrones causales pudiera llevar a la implementación de programas preventivos.

En sentido inverso, debemos ubicarnos en el objetivo que perseguimos con determinada acción o investigación, para entonces poder elegir qué clasificaciones pudieran resultarnos útiles. Por ejemplo, si lo que se persigue es realizar un estudio para la planificación de los servicios de salud a pacientes con PC, entonces tendría más valor conocer la distribución de los pacientes en la población estudiada de acuerdo con su grado de limitación funcional y/o de acuerdo con sus condiciones asociadas.

En conclusión, las definiciones de PC han sido incompletas a lo largo de la historia, por lo que en la actualidad se ha propuesto una definición que en parte satisface las exigencias de la clínica, pero no las de investigaciones epidemiológicas. De igual forma, han sido múltiples las clasificaciones de PC, las cuales se han llevado a cabo atendiendo a variados criterios con disímiles objetivos. La clasificación actual, que engloba múltiples ejes, resulta útil tanto para el análisis clínico como para estudios poblacionales, aunque debería desarrollarse más la clasificación etiológica. Estos ejes de clasificación no permanecerán estáticos, sino que continuarán enriqueciéndose y modificando en la medida en que se continúe avanzando en el conocimiento de este grupo de trastornos. Por tanto, no creemos que en materia de definición y clasificaciones de PC se haya dicho ya la última palabra.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings. *Pediatrics* 2006; 118: 60-7.
2. Honeycutt A, Dunlap L, Chen H, Al-Homsi G, Grosse S, Schendel D. Economic costs associated with mental retardation, cerebral palsy, hearing loss, and vision impairment: United States, 2003. *MMWR Morb Mortal Wky Rep* 2004; 53: 57-9.
3. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11: 487-91.
4. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother* 2003; 49: 7-12.
5. Rosenbaum P, Stewart D. The World Health Organization International Classification of Functioning, Disability, and Health: a model to guide clinical thinking, practice and research in the field of cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol* 2004; 11: 5-10.
6. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 571-6.
7. Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy -fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 18: 628-33.
8. Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatr* 2005; 94: 287-94.
9. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 633-40.
10. Scottish Register of Children with Central Motor Deficit. Annual Report; 1992.
11. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2002; 42: 816-24.
12. Wichers MJ, Van der Schouw YT, Moons KG, Stam HJ, Van Nieuwenhuizen O. Prevalence of cerebral palsy in The Netherlands (1977-1988). *Eur J Epidemiol* 2001; 17: 527-32.
13. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. *Am Fam Physician* 2006; 73: 91-100.
14. Legido A, Katsetos CD. Parálisis cerebral: nuevos conceptos etiopatogénicos. *Rev Neurol* 2003; 36: 157-65.
15. Robertson CMT, Svenson LW, Joffres MR. Prevalence of cerebral palsy in Alberta. *Can J Neurol Sci* 1998; 25: 117-22.
16. Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Lancet* 1861; 2: 378-9.
17. Burgess D. A case of cerebral birth palsy. *Med Chron Manchester* 1988; 9: 471.
18. Osler W. The cerebral palsies of children. *Classics in Developmental Medicine 1*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1987.
19. Toledo-González M. Parálisis cerebral. Madrid: Serem; 1977.
20. Accardo PJ. Freud on diplegia -commentary and translation. *Am J Dis Child* 1982; 136: 452-5.
21. Freud S. *Infantile cerebral paralysis*. Coral Gables, FL: University of Miami Press; 1968.
22. Keith HM, Gage RP. Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn and factors of pregnancy: long-term follow-up. *Pediatrics* 1960; 26: 616-22.
23. Minear WL. A classification of cerebral palsy. *Pediatrics* 1956; 25: 841-52.
24. Mac Keith RC, Mackenzie ICK, Polani PE. The Little Club: memorandum on terminology and classification of 'cerebral palsy'. *Cerebral Palsy Bulletin* 1959; 5: 27-35.
25. Tardieu G. *Les feuillets de l'infirmité motrice cérébrale*. Paris: Association Nationale des Infirmités Motrices Cérébrales; 1969.
26. Cans C. *Epidémiologie de la paralysie cérébrale. Motricité Cérébrale* 2005; 26: 51-8.
27. Bax MCO. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964; 6: 295-7.
28. Nelson KB, Ellenberg JH. Epidemiology of cerebral palsy. *Adv Neurol* 1978; 19: 421-35.
29. Mutch LW, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat VM. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 547-55.
30. Balf CL, Ingram TTS. Problems in the classification of cerebral palsy. *BMJ* 1955; 2: 163-6.
31. Kurland LT. Definitions of cerebral palsy and their role in epidemiologic research. *Neurology* 1957; 641-54.
32. Denhoff E, Robinault IP. *Cerebral palsy and related disorders. A developmental approach to dysfunction*. New York: McGraw-Hill; 1960.
33. Christensen E, Melchior JC. *Cerebral palsy. A clinical and neuropathological study*. London: Spastics Society Medical Education and Information Unit/William Heinemann Medical Books; 1967.
34. Ingram TTS. A historical review of the definition and classification of the cerebral palsies. In Stanley F, Alberman E, eds. *The epidemiology of the cerebral palsies*. *Clinics in Developmental Medicine No. 87*. London: Spastics International Medical Publications; 1984. p. 1-11.

35. Crothers B, Paine RS. The natural history of cerebral palsy. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1988.
36. Rumeau-Rouquette C, Grandjean H, Cans C, Du Mazaubrun C, Verrier A. Prevalence and time trends of disabilities in school-age children. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 137-45.
37. Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, Dixon G, Watson L, Keogh JM, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 293-8.
38. Motion S, Northstone K, Emond A, Stucke S, Golding J. Early feeding problems in children with cerebral palsy: weight and neurodevelopmental outcomes. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 40-3.
39. Taft LT. Cerebral palsy. *Pediatr Rev* 1995; 16: 411-8.
40. Shapiro BK. Cerebral palsy: a reconceptualization of the spectrum. *J Pediatr* 2004; 145 (Suppl 2): S3-7.
41. O'Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. *Ment Retard Disabil Res Rev* 2002; 8: 135-45.
42. Nelson KB, Ellenberg JH. Children who 'outgrew' cerebral palsy. *Pediatrics* 1982; 69: 529-36.
43. Petterson MC, Kube DA, Palmer FB. Classification of developmental delays. *Semin Pediatr Neurol* 1998; 5: 2-14.
44. Cans C, McManus V, Crowley M, Guillen P, Platt MJ, Johnson A, et al. Cerebral palsy of post-neonatal origin: characteristics and risk factors. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004; 18: 214-20.
45. Badawi N, Watson L, Petterson B, Blair E, Slee J, Haan E, et al. What constitutes cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 520-7.
46. Carr LJ, Reddi SK, Stevens S, Blair E, Love S. Definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 508-10.
47. Kavcic A, Vodušek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. *Eur J Neurol* 2005; 12: 582-7.
48. World Health Organization. International classification of functioning, disability and health. Geneva: WHO; 2001.
49. Hagberg B, Hagberg G. The changing panorama of cerebral palsy –bilateral spastic forms in particular. *Acta Paediatr* 1996; Suppl 416: 48-52.
50. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-70. I. Analysis of general changes. *Acta Paediatr Scand* 1975; 64: 187-92.
51. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy –definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 865-8.
52. Colver AF, Sethumadhavan T. The term diplegia should be abandoned. *Arch Dis Child* 2003; 88: 286-90.
53. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11: 117-25.
54. Sach B, Petersen F. A study of cerebral palsies of early life. *J Nerv Ment Dis* 1890; 17: 295-332.
55. Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA, et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate. *Neurology* 2002; 58: 1726-38.
56. Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Palsy Study. *JAMA* 2006; 296: 1602-8.
57. Mercuri E, Barnett AL. Neonatal brain MRI and motor outcome at school age in children with neonatal encephalopathy: a review of personal experience. *Neurol Plast* 2003; 10: 51-7.
58. Hoon AH Jr. Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury. *J Child Neurol* 2005; 20: 936-9.
59. Amiel-Tison C. Neuromotor status. In Taesch HW, Yogman MW, eds. *Follow-up management of the high-risk infant*. Boston: Little-Brown; 1987. p. 115-26.
60. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206.
61. Bleck EE. Orthopedic management of cerebral palsy *Clinics in Developmental Medicine*, n.º 99. Oxford: Mackeith Press; 1987.
62. Vohr BR, O'Shea TM, Wright LL. Longitudinal multicenter follow-up of high-risk infants: why, who, when, and what to assess. *Semin Perinatol* 2003; 27: 333-42.
63. Rosenbaum P. Cerebral palsy: what parents and doctors want to know. *BMJ* 2003; 326: 970-4.
64. National Institutes of Health. Research plan for the Center for Medical Rehabilitation Research. NIH publication no 93-5309. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 1993.
65. Haley SM. Pediatric evaluation of disability inventory (PEDI): development, standardization, and administration manual. Boston: New England Medical Center Hospital, PEDI Research Group; 1992.

**DEFINITION AND CLASSIFICATION OF CEREBRAL PALSY:  
A PROBLEM THAT HAS ALREADY BEEN SOLVED?**

**Summary.** Aim. To carry out a review of the definition and classification of cerebral palsy (CP) from a historical point of view and in the light of current knowledge. Development. Defining and classifying CP in the medical literature have been difficult to achieve. The different definitions and classifications have represented a limitation when it comes to interpreting the results of epidemiological studies. The definitions do not specify any age limits as regards the moment the brain injury occurred or with respect to the onset of motor disorders or how severe such disorders must be in order to be considered as CP. Within the classifications there are significant inter-observer differences in the interpretation of certain terms, particularly in the topographical and pathophysiological classifications. It has only been in recent years that the first steps have been taken towards achieving greater consistency in the definition and classification of CP. The most recent definition proposed by the Executive Committee for the Definition and Classification of CP, in April 2005, partly satisfies the clinical demands but not those of epidemiological research; nevertheless, the classification of CP proposed here would be useful for both clinical and epidemiological purposes if a number of small modifications mainly concerning the search for causations were introduced. Conclusions. The definition and classification of CP are a problem that has still not been solved. We recommend drawing up a complementary definition of CP, for epidemiological research purposes, obtained by international agreement. [*REV NEUROL* 2007; 45: 110-7]

**Key words.** Cerebral palsy. Classification. Definition. Diagnosis. History.