
Diagnóstico temprano de la parálisis cerebral

B. Yelin

INTRODUCCIÓN

La detección temprana de las encefalopatías del niño permite descubrir, desde el período neonatal y en los primeros meses de la vida, signos de sospecha de una alteración del neurodesarrollo [1]. Esto se logra gracias a los antecedentes pre-peri y posnatales, a los datos aportados por la madre y a un examen neurológico exhaustivo donde no sólo se tiene en cuenta la cronología de la aparición de las pautas madurativas, sino también el comportamiento del niño en las distintas áreas de la conducta (motora fina y gruesa, adaptativa, social, lingüística y sensorial). A lo mencionado, se agrega la búsqueda de los trastornos del tono, postura y reflejos.

A partir de estos hallazgos, es posible poner en marcha un plan de estimulación temprana y de rehabilitación integral, desde los primeros meses de la vida.

Consideramos que es fundamental para cumplir con este propósito, introducir en el espíritu médico de los pediatras el concepto de 'preocupación neurológica', magistralmente enunciado, hace muchos años, por el Dr. Aquiles Gareiso [2]. Se entiende como tal a un estado de alerta frente a los diversos trastornos del neurodesarrollo. Si bien es frecuente que el pediatra reconozca un franco trastorno neurológico (hemiplejía, microcefalia, etc.), también es cierto que, en muchos casos, el diagnóstico neurológico es tardío,

demorando de esa manera la aplicación de un programa de intervención temprana, destinado a aprovechar al máximo la plasticidad cerebral en esta época de la vida.

DEFINICIÓN

Existen muchas definiciones, que describiremos antes de enunciar aquella que nos parece la más apropiada.

– El 'Little Club' [3] en 1959 dice: 'Es un trastorno persistente, pero no inalterable del movimiento y la postura, que aparece en los primeros años de la vida, debido a una lesión neurológica del cerebro y que interfiere en su desarrollo global. La persistencia de un tipo infantil de control motor, como suele observarse en niños con retraso mental, no debe ser considerado como parálisis cerebral'. Esta definición hace hincapié en un concepto muy importante: si bien la lesión no es progresiva, la sintomatología puede cambiar a través del tiempo e incluso, en los casos leves, desaparecer (véase más adelante).

– Bax [4] dice: 'Es un trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión de un cerebro inmaduro. Su cronicidad y su no progresión están implícitas'.

– De acuerdo con la Academia Americana de parálisis cerebral [5], se denomina así 'a toda anomalía de la función motora debida a un defecto, lesión o enfermedad del sistema nervioso contenido en la cavidad craneana'. Esta definición ha sido criticada por dos motivos: 1. A veces, la lesión está ubicada en la médula. 2. El término parálisis, que indica pérdida o disminución del movimiento, no ocurre siempre; por el contrario, puede encontrarse exagerado en los casos de coreoatetosis.

– La escuela francesa utiliza el término 'enfermedad motriz cerebral' enfatizando que el problema es fundamentalmente

Recibido: 21.01.97. Aceptado: 24.02.97.

Jefe del Servicio de Neurología Infantil y Rehabilitación. Hospital Ramón Carrillo. Monte Grande, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. Benito Yelin. Jefe del Servicio de Neurología Infantil y Rehabilitación. Hospital Ramón Carrillo. Monte Grande, Buenos Aires, Argentina.

© 1997, REVISTA DE NEUROLOGÍA

motor. Tardieu [6], principal defensor de este punto de vista, insiste en que la inteligencia debe estar conservada con CI superiores a 70. Los casos con CI inferiores no los considera incluibles en este grupo y los denomina 'encefalopatías infantiles'.

– Actualmente, algunos autores en EE.UU. llaman a esta entidad 'discapacidad del desarrollo motor significativa' [7].

Como podemos ver, en todas estas definiciones no se menciona que, además del trastorno motor que debe existir, si no podemos hablar de parálisis cerebral, existen otras alteraciones agregadas que, a veces, son más importantes en la planificación de la rehabilitación y en la formulación del pronóstico, que la alteración motora en sí. Por todo lo expresado y, coincidiendo plenamente con el criterio del Dr. Citrinovitz [8], diremos que el término no describe ninguna enfermedad específica ni un grupo homogéneo desde el punto de vista clínico y etiológico. Se utiliza, más bien, para definir a toda afección neurológica residual producida por lesiones no progresivas del encéfalo, consecutivas a causas pre-peri o posnatales, que se manifiesta, esencialmente, por un trastorno motor aislado, o en la mayoría de los casos, asociado a otras alteraciones del lenguaje, la inteligencia, sensoriales, psicológicas, convulsivas, de aprendizaje, etc.

Estas deficiencias o perturbaciones son bastantes frecuentes, por lo que, desde el punto de vista del tratamiento y ubicación escolar, es necesario tener en cuenta que estamos frente a un niño con incapacidades múltiples, en combinaciones y grados azar variables en cada caso.

De esta definición pueden colegirse las condiciones fundamentales para caracterizar a una parálisis cerebral:

- Anatómica: lesión difusa o localizada del encéfalo.
- Etiológica: que la causa determinante haya actuado en el período pre-para o posnatal (considerando que este último se extiende durante el lapso de crecimiento y desarrollo del sistema nervioso).
- Semiológica: que presente un compromiso motor significativo (solo o asociado a las perturbaciones antes mencionadas).
- Evolutiva: que la lesión no sea progresiva.

DIFICULTADES DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LA PARÁLISIS CEREBRAL

El diagnóstico temprano de la parálisis cerebral en el primer año de vida ofrece grandes dificultades. Éstas se deben a que el niño pequeño con una lesión motora cerebral no presenta signos claros de espasticidad, atetosis, ataxia o sus combinaciones. Presenta, en cambio, anormalidades del tono, exceso de actividad refleja primitiva y retraso en su desaparición, así como también en la emergencia de los reflejos posturales [9]. Analizaremos las principales dificultades:

– Skatved [10] ha descrito que la espasticidad, en el sentido que se demuestra por una respuesta miotática excesiva, no se encuentra en el niño pequeño. Por lo tanto, el diagnóstico de la misma sólo puede ser realizado entre los 7 y 9 meses, en los casos leves y, prácticamente en todos los casos, a los 2 años. Si la espasticidad es severa, su confirmación puede hacerse en los primeros meses. La forma atetoidea es también de difícil diagnóstico temprano, sobre todo en los primeros meses, ya que los movimientos característicos aparecen a mediados del primer año o en el segundo. Puede confirmarse entre los 18 y 24 meses. La forma atáxica puede diagnosticarse cuando apa-

recen los movimientos con propósito, como así también, los trastornos de equilibrio y coordinación en las actividades motoras integradas y en la marcha; es decir, entre los 2 años 6 meses y 3 años.

– Existen muchos grados de severidad de la PC. Los mismos van desde una forma severa diagnosticada en el período neonatal hasta formas leves que pueden ser descubiertas o confirmadas en edad preescolar.

– Hay varias formas clínicas. La clasificación utilizada por nosotros se basa en un criterio único, exclusivamente neurológico [8]. Este criterio, que creemos la hace más simple, coherente y comprensible, se apoya en la existencia indiscutible y universalmente aceptada de los tres síndromes reconocidos desde antaño: piramidal, extrapiramidal y cerebeloso, y sus combinaciones.

– El diagnóstico se complica, también, por la amplia gama de variaciones del CI que se asocia a la PC. Además, debemos aclarar que el retraso mental por sí solo tiene un profundo efecto sobre el desarrollo motor.

– La aparición tardía de algunos signos de PC como, por ejemplo, los movimientos coreoatetoides.

– La ocasional desaparición de los signos de PC, especialmente los signos de espasticidad. Según Perlstein [11] todos los signos y síntomas de la PC pueden estar presentes y desaparecer completamente.

– La modificación del trastorno motor con el transcurso de la edad. Cualquier persona que haya seguido la evolución de niños con PC, ha podido comprobar que la semiología motora sufre cambios evolutivos debidos, según Barraquer Bordas [12], a los siguientes factores:

- La entrada en función de nuevos sectores del SNC, reclutados por el proceso madurativo (retardado o no), cuya actividad entra en conexión con las demás estructuras neurales.
- La evolutividad anatómica de las lesiones iniciales, especialmente en niños con hemiplejía.
- Las relaciones del niño con su ambiente. En dichas relaciones se insertan las posibilidades de rehabilitación, ya que el conjunto de aferencias que le proporciona el ambiente ayudan a integrar y elaborar sus patrones sensoriomotores.
- La prospección del psiquismo y la sintonía que se establece entre éste, que va madurando, y la integración de la percepción y de la motricidad.

DIAGNÓSTICO TEMPRANO

El diagnóstico temprano de la parálisis cerebral se basa esencialmente en los siguientes aspectos:

– La historia clínica: además de los antecedentes de alto riesgo, frecuentes en estos pacientes (pre-peri y posnatales), es importante tener en cuenta la presencia de un desfase madurativo [13]. Es decir, un retraso en la adquisición de las pautas madurativas motoras y la normalidad o precocidad de los patrones madurativos en los otros campos de la conducta.

– El examen neurológico exhaustivo: requiere principalmente el conocimiento del desarrollo motor, el rango de las variaciones normales y una adecuada interpretación de la desaparición de los reflejos primitivos y la aparición de los definitivos.

Describiremos a continuación los principales signos tempranos indicativos de un compromiso motor. Éstos son: a) Generales (para todo tipo de PC). b) Individuales (para cada forma clínica en particular).

Generales (para todo tipo de PC)

– *Retraso motor.* Puede ser simple o complejo. En el primero sólo existe un retraso cronológico en la aparición de las pautas motoras, siendo el examen neurológico normal. En el segundo se agrega, además, alteraciones en el tono, reflejos y postura.

– *Trastornos del tono.* Se manifiestan, fundamentalmente, por la hipotonía en los primeros meses y años de la vida, la cual, en la mayoría de los casos, evoluciona hacia formas disquinético-distónicas, atáxicas e incluso espásticas. En casos aislados permanece invariable, constituyendo una PC tipo atónica o hipotónica.

– *Trastornos de los reflejos y postura.* El comportamiento reflejo provee una importante evaluación del funcionamiento del tronco encefálico y, además, puede sugerir una evidencia temprana de un déficit motor antes de que aparezcan signos francos de una PC [9]. Existen dos tipos de reflejos que funcionan dinámicamente en forma simultánea con el desarrollo del SNC hacia una maduración completa de sus centros superiores. El primero es el grupo de los reflejos primitivos presentes en el nacimiento y sin los cuales el niño no sería viable. Dichos reflejos desaparecen normalmente entre los cuatro y seis meses, al mismo tiempo que los reflejos posturales hacen su aparición.

Nuestra experiencia nos ha demostrado que la persistencia de los reflejos primitivos más allá de los 4 a 6 meses, especialmente el de Moro, el de prehensión palmar, el de búsqueda, el de succión y el reflejo tónico cervical asimétrico, es indicativo de una posible deficiencia motora significativa, particularmente si se asocia con antecedentes de alto riesgo y un retraso estado-locomotor.

Los reflejos posturales son de difícil interpretación, siendo los más importantes el de enderezamiento del cuello, el de extensión protectora (paracaídas) y el de Landau.

Con respecto a la postura, diremos que la observación de la misma se realiza de forma simultánea con la de la función motora, teniendo en cuenta prioritariamente la diferencia del tono entre tronco y miembros. De esta manera, la hipertonía de las extremidades y la hipotonía del tronco evidencian una distonía de base que posteriormente se transforma en una PC tipo atetósica; así también la permanencia de una hiperextensión de tronco y miembros inferiores con un reflejo de enderezamiento constante es indicación temprana de hipertonía patológica.

– *Trastornos en la conducta alimentaria espontánea* [14]. El examen individual de los reflejos alimentarios, tiene un valor diagnóstico limitado. Simplemente revelan que algunos de los arcos reflejos, en un segmento del tronco encefálico, están intactos.

Por el contrario, la observación de la conducta alimentaria espontánea ofrece considerable información acerca del nivel motor, lingüístico, adaptativo y social. Es decir, no sólo pone en evidencia la presencia o ausencia de los reflejos alimentarios, sino también su mutua integración y coordinación con otras actividades del niño.

Los trastornos de la conducta alimentaria en el período neonatal son los signos más constantes encontrados en niños, que más tarde mostrarán un retraso mental y/o una parálisis cerebral.

Signos individuales (para cada forma clínica en particular)

Espástica

- Tono extensor aumentado en miembros inferiores
- Retraso motor
- Tono flexor aumentado en miembros superiores
- Hiperreflexia, clonus y Babinski
- Persistencia del reflejo de Moro y reflejo de prehensión palmar
- Hipotrofia o acortamiento de un hemicuerpo

Atetosis

- Distonía
- Disparidad de tono entre tronco y miembros
- Hiperextensión generalizada
- Movimientos involuntarios en cara, lengua y parte distal de miembros inferiores y superiores, con marcada pronación de brazos
- Persistencia del reflejo tónico cervical asimétrico

Ataxia

- Hipotonía
- Tono variable
- Dismetría
- Temblor intencional
- Reflejos pendulares
- Aumento de la base de sustentación

CONCLUSIONES

Dadas las dificultades del diagnóstico temprano anteriormente mencionadas, es esencial ser cauteloso en la información transmitida a los padres acerca de nuestra sospecha, no utilizando un rótulo específico y definitivo, hasta no estar completamente seguros del diagnóstico y la permanencia de la condición. Para ello es necesario la continua observación y reevaluación del niño durante un lapso prudencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal M, Gardair J, Rieu U, et al. Dépistage précoce des infirmités motrices cérébrales et encéphalopathies du Nourrison. *Pédiatrie* 1972; 1: 81-91.
2. Gareiso A. Concepto general de la profilaxis. Comunicación personal. Buenos Aires, 1943.
3. Little Club. Memorandum. Terminology and classification of cerebral palsy. *Cerebral Palsy Bulletin* 1959; 2: 27.
4. Bax M. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 1964; 6: 295.
5. Vining E, et al. Cerebral palsy: a pediatric developmental overview. *Am J Dis Child* 1976; 130: 643.
6. Tardieu G. Dossier clinique de l'IMC. *Revue de Neuropsychiatrie infantile et d'Hygiène mentale de l'enfance* 1968; 16: 6.
7. Abroms IF, Panagakos EG. The child with significant developmental motor disability (cerebral palsy). In the Practical Management of the Developmentally Disabled Child. Philadelphia: WB Saunders; 1978; 145-164.
8. Citrinovitz J. Clasificación de las parálisis cerebrales. En Poch GF, ed. *Parálisis cerebral. Encefalopatías perinatales combinadas no progresivas.* Buenos Aires: López Libreros editores, 1966; 15-30.
9. Scherzer AL, Tachamuter I. *Early Diagnosis and Therapy in Cerebral Palsy.* New York: Marcel Dekker Inc., 1982; 42.
10. Skatved M. Cerebral Palsy. *Acta Paediatr.* 1958; (Suppl) 111: 46.
11. Perlstein M. Medical aspects of cerebral palsy. *Nervous Child* 1949; 8:128.
12. Barraquer Bordas, et al. La parálisis cerebral infantil: su estructuración dinámica. Barcelona: Editorial Científico Médico, 1966; 63-65.
13. Illingworth RS. The development of the Infant and Young Child. *Normal and Abnormal.* London: Livingstone, 1971; 336-334.
14. Ingram TTS. Clinical significance of the infantile feeding reflexes. *Dev Med and Child Neurol* 1962; 2: 159-169.