

Hospital Ginecoobstétrico Docente Provincial de Matanzas «Julio Alfonso Medina»

## Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral

Dr. Gerardo R. Robaina Castellanos,<sup>1</sup> Dra. Solangel de la C. Riesgo Rodríguez<sup>2</sup> y Dra. Martha S. Robaina Castellanos<sup>3</sup>

---

### RESUMEN

La parálisis cerebral es la discapacidad física más frecuente de la niñez. A pesar de ello, a menudo se presentan dificultades en su diagnóstico. Se realiza una actualización de la evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. El diagnóstico de esta discapacidad es fundamentalmente clínico, lo cual comprende una anamnesia detallada de los factores de riesgo y del desarrollo psicomotor del niño, además del examen neuromotor. Resulta necesaria la aplicación de una serie de instrumentos para determinar el grado de limitación funcional y las alteraciones asociadas. Dentro de los exámenes complementarios, los exámenes neuroimagingológicos son los más importantes en la búsqueda de causas probables y la determinación del momento de la lesión cerebral. Otros exámenes (electroencefalograma, estudios genéticos, metabólicos y de coagulación) tienen indicaciones específicas. Para la evaluación integral de estos niños se requiere del concurso de múltiples especialidades médicas, psicopedagógicas y sociales.

*Palabras clave:* Parálisis cerebral infantil, diagnóstico, etiología, examen neurológico, neuroimagen.

---

*Parálisis cerebral* (PC) es un término descriptivo que se ha empleado históricamente para agrupar con objetivos terapéuticos, epidemiológicos y administrativos a diversos desórdenes motores y posturales causantes de limitación en la actividad. Estos son atribuidos a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro en desarrollo durante la etapa fetal o infantil temprana. A menudo se acompaña de daño sensorial, perceptivo, cognitivo, de la comunicación y conducta, además de epilepsia y otros problemas,<sup>1,2</sup> dentro

de los que se destacan dificultades en la alimentación, salivación, alteraciones gastrointestinales, musculoesqueléticas y psicoemocionales.<sup>3</sup>

Es ésta una discapacidad seria, con excepción de sus formas ligeras,<sup>4</sup> la cual demanda cuantiosos recursos a la sociedad. El coste por persona de por vida fue estimado en USD 921 000 en los Estados Unidos en el año 2003.<sup>5</sup>

A pesar de constituir la discapacidad física más frecuente de la niñez,<sup>6</sup> a menudo se presentan dificultades en su evaluación en la práctica clínica, la cual es insuficiente en algunos casos y en otros exagerada, de acuerdo con la cantidad de pruebas que se indican. Es por ello que realizamos la siguiente revisión, que persigue el objetivo de actualizar a los profesionales relacionados con la atención a niños con PC en los aspectos prácticos de su evaluación diagnóstica inicial.

Para lograr una evaluación integral es necesario el concurso del personal técnico y especializado de diversas disciplinas médicas y no médicas, dentro de las que se encuentran: Pediatría, Neurología Pediátrica, Medicina Física y Rehabilitación, Ortopedia, Medicina General Integral, Nutrición, Imaginología, Neurofisiología, Genética Clínica, Otorrinolaringología, Oftalmología, Logopedia y Foniatría, Psicología, Psiquiatría Infantil, Educación Especial, Defectología y Trabajo Social. Además de la atención multidisciplinaria e interdisciplinaria, para la atención del paciente con PC es necesario el enfoque diagnóstico y terapéutico centrado en la individualidad de cada paciente y en su familia y corresponde a algún miembro del equipo servir de coordinador del resto. Esta función, por lo general, la lleva el pediatra, el neuropediatra o el fisiatra. La evaluación del niño con PC debe ser periódica, con el objetivo de diagnosticar precozmente alteraciones secundarias.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de la PC es básicamente clínico, aunque su confiabilidad es baja, debido a la ausencia de una prueba definitiva para PC, al desacuerdo inter-examinadores acerca de los hallazgos clínicos de los pacientes y a los cambios que se producen en los hallazgos clínicos en un mismo paciente a través del tiempo, condicionados por el proceso de maduración del sistema nervioso durante la infancia. Esto hace que la extensión de la disfunción no pueda ser evaluada completamente hasta los 6 años de edad, o en ocasiones aún después.<sup>1,7,8</sup>

El diagnóstico positivo se basa en primer lugar en la historia del paciente. Se debe hacer una anamnesis detallada de los antecedentes patológicos familiares tratando de buscar antecedentes de enfermedades neurológicas, genéticas, malformativas y heredometabólicas, lo cual ayuda en el diagnóstico diferencial de la PC con los trastornos neurológicos progresivos, además de que existen algunas enfermedades familiares que pueden asociarse con la ocurrencia de PC. Se debe indagar sobre la presencia de factores de riesgo durante el embarazo, parto y período neonatal. En las PC posneonatales existe por lo general una causa bien determinada que se observa en el análisis clínico de cada paciente. Sin embargo,

en un número variable de casos de PC de cualquier tipo, no es posible reconocer un evento adverso como causa de ella.<sup>7,8</sup> Las causas de PC, de acuerdo al momento de ocurrencia de la lesión cerebral, se muestran en el [ANEXO](#).

Los factores de riesgo de PC pueden ser específicos para niños nacidos a término o pretérminos, aunque muchos son comunes a ambos grupos. Dentro de los factores de riesgo prenatales se encuentran la elevada edad paterna y materna, el bajo nivel socioeconómico de la familia, la historia familiar de PC y condiciones maternas como el retraso mental, convulsiones y enfermedad de tiroides. También la administración de determinadas drogas durante el embarazo (hormonas tiroideas, drogas teratógenas) y el tratamiento por infertilidad. La hipertensión inducida por el embarazo ha sido un factor encontrado fundamentalmente en niños nacidos a término.<sup>2,4,6,8</sup>

Entre los factores perinatales se encuentran todos los relacionados con asfixia intrauterina como son: el prolapso del cordón, la presencia de circulares apretadas al cuello, las hemorragias masivas, traumatismos durante el parto, presentaciones anómalas, etc., y algunos como el Apgar bajo al nacer y la presencia de líquido amniótico meconial (aunque no son indicadores específicos de asfixia) y la presencia de alteraciones específicas en la cardiocografía. La prematuridad y el bajo peso para la edad gestacional son otros dos factores importantes de riesgo —éste último especialmente en niños nacidos a término o moderadamente pretérminos. La presencia en el feto o recién nacido de determinados marcadores genéticos o relacionados con la respuesta inflamatoria, inmunológica y el mecanismo de coagulación ha sido reportada también.<sup>2-4,6,8,9</sup>

Durante el período neonatal se han reportado como factores de riesgo las convulsiones neonatales, la sepsis neonatal, la presencia de enfermedad respiratoria, particularmente la displasia broncopulmonar (cuyo diagnóstico se realiza más allá de este período) y la presencia de determinados hallazgos neuroimagingológicos, como son la leucomalacia periventricular en el recién nacido pretérmino y la presencia de infarto arterial focal, de malformaciones cerebrales y anomalías en la sustancia blanca periventricular en niños nacidos a término o casi al término.<sup>6,8-10</sup>

Algunos factores como la hipocapnia y la hiperoxia constituyen factores de riesgo en el período neonatal, tanto en niños a término asfícticos como en pretérminos, mientras otros como la administración de esteroides posnatales se asocian a peor pronóstico neurológico y mayor riesgo de PC en recién nacidos pretérminos, aunque los beneficios de este tratamiento (protección contra la muerte temprana y enfermedad pulmonar crónica) superan los riesgos de muerte temprana y parálisis cerebral valorados en combinación en niños pretérminos con riesgo de enfermedad pulmonar crónica mayor de 65 %.<sup>11</sup>

Además de los factores de riesgo y posibles causas, en la anamnesis del paciente es necesario precisar con el mayor detalle el cumplimiento de los hitos del desarrollo psicomotor del niño desde el momento en que nació hasta que se recibe en la consulta por primera vez, tratando de discernir entre la presencia de un retardo del desarrollo psicomotor o propiamente motor, y la presencia de una regresión del desarrollo. El retardo en el desarrollo motor es frecuente en los niños con PC, lo cual motiva a menudo la primera consulta, mientras la regresión del desarrollo es característica de los trastornos neurológicos

progresivos como los desórdenes neurocutáneos, neuromusculares y degenerativos del sistema nervioso central. Es obligatorio tratar de determinar la naturaleza no progresiva del trastorno.<sup>3,11,12</sup>

El examen físico del paciente es quizás el elemento que más aporta en el establecimiento del diagnóstico de PC. El examen neuromotor clásico muestra por lo general una anomalía definida en cualquiera de las siguientes áreas:

- Tono muscular: hipertonia o hipotonia, o una combinación de ambas, a nivel de eje o de miembros.
- Movimiento y postura: puede haber espasticidad o movimientos extrapiramidales (discinéticos) del tipo coreotetósico o distónico.
- Coordinación: pueden presentarse signos de ataxia.
- Reflejos osteotendinosos: por lo general hay hiperreflexia con clono sostenido o persistente, particularmente en la forma espástica.
- Reflejos del desarrollo (primitivos y de protección): puede haber ausencia, persistencia anormal u otras aberraciones de estos.<sup>8,12</sup>

Es necesario valorar la función motora, para lo cual debe observarse al niño en posición supina, prona, sentado, de pie, caminando y corriendo.<sup>13</sup> Con el objetivo de lograr consistencia en la evaluación es necesario apoyarse en algunos de los instrumentos desarrollados para la valoración del desarrollo psicomotor en edades tempranas, tomando siempre en consideración el propósito de la prueba, su valor predictivo, sensibilidad, especificidad y validez, puesto que la no observancia de estos aspectos puede llevarnos a errores de interpretación.

Las escalas de Bayley del desarrollo infantil, en cualesquiera de sus dos ediciones,<sup>14,15</sup> han sido ampliamente usadas con propósitos discriminativos en programas de seguimiento de niños con riesgo neurológico,<sup>16</sup> pero para la evaluación de los cambios en la evolución de los niños con PC, solamente 2 instrumentos de 17 encontrados en la literatura en una revisión realizada por *Ketelaar* y cols.<sup>17</sup> reunieron los criterios de confiabilidad y validez. Son estos la Medida de la Función Motora Gruesa (18), y el Inventario de Evaluación Pediátrica de Discapacidad (PEDI),<sup>19</sup> el cual sirve de complemento al anterior al evaluar el comportamiento funcional en niños con discapacidades. En la valoración de la función motora de las extremidades superiores pueden ser de gran ayuda la Escala de la Función Motora Bimanual<sup>20</sup> y el Sistema de Clasificación de Habilidad Manual,<sup>1</sup> desarrollados recientemente.

La PC puede manifestarse en el período neonatal como una encefalopatía neonatal, la cual ha sido considerada como moderada o grave cuando se han presentado convulsiones solamente, o si se han presentado al menos 2 de las manifestaciones siguientes por más de 24 horas: alteraciones de conciencia, dificultad en el mantenimiento de la respiración, dificultad en la alimentación (estas dos últimas de supuesto origen central) y alteraciones en el tono y los reflejos.<sup>21</sup> La prevalencia de encefalopatía neonatal moderada o grave, siguiendo estos criterios, ha sido reportada entre 1,6 y 3,8 por cada 1 000 niños nacidos vivos a término.<sup>21,22</sup> De los recién nacidos a término sobrevivientes a una encefalopatía neonatal, 13 % presentó PC en un estudio reciente de base poblacional en el que se

demuestra además el peor pronóstico de los niños con PC nacidos a término y con antecedentes de encefalopatía neonatal con respecto a los que eran normales durante la primera semana de vida.<sup>23</sup>

Los exámenes en los primeros meses de edad corregida pueden identificar la mayoría de los casos graves de PC, pero un examen normal en los primeros 6 meses de vida no excluye la posibilidad PC ligera o moderada. De hecho, aproximadamente hasta 1/3 de los niños que desarrollan PC no son identificados en los primeros 4 meses de edad. Por otra parte, un examen anormal en los primeros meses de edad no es indicativo siempre de PC. Durante el primer año de vida a menudo se presenta un grupo de trastornos del tono y los reflejos conocido como *distonía transitoria* —más frecuente en niños pretérminos—, que debe diferenciarse de la PC.<sup>12</sup>

Por tanto, cualquier alteración en el examen neuromotor durante el primer año de vida debe ser considerada con cautela, y ha de constituir un signo de alerta. Entre estos signos se encuentran la presencia de hipertonía, hipotonía o una combinación de ambas al realizar las maniobras de la bufanda (miembros superiores), de talón oreja (miembros inferiores), o de suspensión vertical u horizontal; al igual que la presencia de hipertonía en los músculos aductores de la cadera. La parada rígida, la hiperextensión de cuello y la asimetría en el tono muscular entre un lado y el otro del cuerpo son signos de sospecha a esta edad.<sup>8</sup>

Asimismo, la persistencia de los reflejos primitivos (succión, Moro, prensión palmar y plantar, y tónico del cuello) más allá de los seis meses de edad son altamente sospechosos, al igual que el retardo en la aparición de los reflejos posturales (enderezamiento de la cabeza, paracaídas, Landau), y la presencia de asimetría en la respuesta refleja.<sup>8,13</sup>

A la hora de realizar la evaluación del neurodesarrollo en los recién nacidos pretérminos es necesario tener en cuenta la edad corregida a partir del momento en que debió haberse producido el nacimiento, lo cual debe hacerse hasta alrededor de los 2 años de edad corregida.<sup>24</sup> El pesquizaje de estos niños en consultas de seguimiento del neurodesarrollo ha permitido que 90 % de los casos con PC puedan haber sido identificados en los primeros 24 meses de edad.<sup>12</sup>

Entre el primero y segundo año de edad pueden desarrollarse algunos patrones de locomoción que son altamente sospechosos de PC en sus diferentes tipos. Estos patrones se mencionan a continuación.

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE PC**

### **Parálisis cerebral espástica**

De 70 a 80 % de los pacientes con PC presentan signos clínicos de espasticidad.<sup>3</sup> Existen dos formas principales, de acuerdo a la distribución topográfica, que son las formas *unilaterales* y las *bilaterales*.

Las formas *unilaterales* se corresponden con las denominadas hemiplejías, en las cuales existe afectación motora de los miembros de un mismo lado del cuerpo, por lo general con mayor afectación del miembro superior. Sus causas pueden ser múltiples, aunque se ha asociado en muchos casos a infartos cerebrales prenatales y perinatales, en el caso de las PC congénitas. Entre las manifestaciones acompañantes son frecuentes la epilepsia, los trastornos de la sensibilidad y las alteraciones de pares craneales, particularmente del par VII.

Clínicamente no existe asimetría en los reflejos durante los primeros meses de vida. Solamente la presencia del puño cerrado en una mano puede ser el primer indicador de este tipo de PC, seguido de asimetría en el tono y reflejos en las extremidades superiores en el primer año de vida. La pinza digital, la extensión de la muñeca y la supinación del antebrazo están afectadas.

La prensión palmar puede persistir por años. La alteración del miembro inferior afectado se hace aparente después del primer año de vida, y pueden presentarse antes patrones anormales de locomoción, como retardo en el arrastre, el cual no sigue el patrón alternante normal, y la marcha «patinando».

La extensión real de la discapacidad no puede ser determinada hasta los 3 años de edad, cuando ya se distingue la postura hemiparética, con aumento del tono flexor en el codo y la muñeca y la posición equina del pie.<sup>8,13,25</sup>

Las formas bilaterales de PC incluyen las llamadas cuadriplejías y diplejías espásticas, términos no reconocidos en las clasificaciones más recientes de PC por ser confusos, como evidencian las diversas interpretaciones de que han sido objeto.<sup>1,26</sup> No obstante, la mayoría de los autores considera que existe una cuadriplejía cuando se observa una afectación de los cuatro miembros, por igual. Esta es la forma de PC más grave; mientras que en la diplejía espástica hay una mayor afectación de los miembros inferiores y solo afectación ligera de los miembros superiores.

Ambas pueden manifestarse inicialmente por hipotonía, reflejos osteotendinosos exaltados, clono y reflejos posturales anormales. La hipotonía puede tener además una característica contextual-específica y está presente, por ejemplo, sólo durante el estado de reposo y aparece hipertonía cuando el niño es suspendido en posición vertical o cuando llora.<sup>27</sup> En los casos con cuadriplejía, la hipertonía de los 4 miembros se manifiesta en forma más precoz, con postura en flexión de los mismos e hipotonía de eje como cuadro más frecuente. El daño cerebral es más grave en esta forma, que anatómicamente se asocia a daño de la sustancia blanca, corteza cerebral, ganglios basales y tallo cerebral, con encefalomalacia multiquística o anomalías del desarrollo como polimicrogiria y esquizencefalia. Por tanto, a menudo se asocia a retraso mental grave, epilepsia, atrofia óptica y dificultades para la deglución, que causan broncoaspiraciones recurrentes de alimentos.<sup>13</sup> Etiológicamente se ha asociado a asfixia perinatal, aunque no es esta la única

causa.<sup>28</sup> Su pronóstico es peor que en la diplejía espástica y en muchos casos la marcha independiente es imposible.

La diplejía espástica se asocia a la prematuridad y a la presencia de leucomalacia periventricular en estudios neuroimagingológicos,<sup>12</sup> aunque esto ha sido cuestionado.<sup>29</sup> A su vez, la leucomalacia periventricular se ha asociado a hemorragias periventriculares e intraventriculares, corioamnionitis materna y respuesta inflamatoria fetal.<sup>12,30,31</sup> La afectación de los miembros inferiores es variable y puede variar desde la marcha en puntas de pie, debido al aumento del tono extensor a nivel de los tobillos, hasta la rigidez de miembros inferiores, con flexión de las caderas, rodillas y en menor grado, los codos, de modo que se presenta una postura de los miembros inferiores en tijeras.

Son comunes las convulsiones, así como los defectos oftalmológicos como el déficit visual (ceguera), el estrabismo y el nistagmo.<sup>13</sup> El patrón de locomoción relacionado con esta última forma antes de que se establezca la marcha definitiva es el de «gateo», con apoyo de codos y rodillas en los cuatro puntos.<sup>8</sup> Como mencionábamos, el pronóstico en este tipo de PC es mejor que en la cuadriplejía y puede lograrse la marcha independiente o con ayuda en un porcentaje mayor de casos.

#### **Parálisis cerebral discinética**

La discinesia se ha definido como la dificultad para ejecutar movimientos voluntarios. En todas las formas de PC discinética los cuatro miembros están afectados en grado variable. En la actualidad se reconocen en este tipo sólo 2 subtipos, que son la forma *distónica* y la *coreoatetósica*.<sup>1,26</sup> Ambas representan entre 10 y 20 % de las PC.<sup>3</sup>

La forma distónica resulta de una incapacidad para regular el tono muscular y le son características la hipertonía y la hipocinesia.<sup>1</sup> Usualmente se acompaña de otras manifestaciones neurológicas como retardo mental, hipoacusia, epilepsia y parálisis ocular vertical supranuclear.<sup>8</sup>

La forma coreoatetósica se caracteriza por la presencia de hipercinesia con movimientos retorcidos continuos de grandes grupos musculares, a veces tormentosos, con afectación del tono muscular, el cual está usualmente disminuido. Es esta forma el prototipo de PC asociado a encefalopatía bilirrubínica,<sup>8</sup> aunque ha sido reportada también en otros casos, como después de una encefalopatía hipóxico-isquémica grave.<sup>32</sup>

Tanto en la forma distónica como en la coreoatetósica los reflejos primitivos son más prominentes y persistentes que en el resto de los tipos de PC. Los movimientos anormales desaparecen durante el sueño y se exacerban durante los períodos de estrés; son poco frecuentes las contracturas musculares. Estas pueden manifestarse de inicio como hipotonía y se hace manifiesta la discinesia entre el año y los 3 años de vida. A menudo se observan problemas oromotores, salivación, disartria y dificultades para la alimentación.<sup>13</sup>

#### **Parálisis cerebral atáxica**

La PC atáxica es poco frecuente y afecta a 5-10 % de los pacientes con PC.<sup>3</sup> Resulta de una incapacidad para coordinar la actividad motora y clínicamente se manifiesta por la presencia de una marcha con aumento de la base de sustentación, con hiperextensión de las rodillas. Puede haber temblor intencional e incapacidad para el control muscular fino.

En los primeros años de vida estos niños pueden presentarse con hipotonía con reflejos tendinosos profundos normales.<sup>8</sup> Es preciso diferenciar esta forma de parálisis de otras enfermedades hereditarias y metabólicas, así como de tumores y malformaciones de la fosa posterior.

## MÉTODOS ALTERNATIVOS DE DIAGNÓSTICO

Además del examen neuromotor clásico y los diferentes instrumentos mencionados para la evaluación diagnóstica del paciente con parálisis cerebral, a lo largo de la historia del estudio de este grupo de pacientes han sido empleados otros métodos alternativos, como el de las reacciones posturales de Vojta<sup>33</sup> y más recientemente la prueba de los movimientos generales en el feto, recién nacido y lactante, desarrollada por *Prechtl y Einspieler*,<sup>34,35</sup> quienes han encontrado dos patrones anormales específicos de movimientos generales que constituyen predictores confiables de PC espástica desde los primeros tres meses de edad corregida. Son ellos:

- 1) la presencia de patrones persistentes de movimientos generales sincronizados contraídos (*'cramped'*), que parecen rígidos y con falta del carácter suave y fluido con que normalmente se presentan estos movimientos y;
- 2) la presencia de movimientos generales de carácter inquieto o agitado (*'fidgety'*), los cuales normalmente son movimientos de velocidad moderada, con aceleración variable, que se producen en el cuello, tronco y las extremidades en todas las direcciones.

La presencia de un repertorio pobre de movimientos generales hasta el segundo mes de edad corregida, con «movimientos de los brazos en círculos» y extensión de los dedos, y la ausencia de movimientos de las extremidades hacia la línea media a partir de los 3 meses de edad se ha asociado posteriormente a la presencia de PC discinética.<sup>35</sup>

### Exámenes complementarios

La indicación de los estudios depende de la edad del paciente, el tipo de PC, su gravedad y las manifestaciones acompañantes.

- a) *Estudios neuroimagenológicos.* Estos estudios han mostrado anomalías entre 70 y 90 % de los niños afectados.<sup>36</sup> La Academia Americana de Neurología ha recomendado el uso de la ultrasonografía

cerebral transfontanelar como método de pesquizado durante la segunda semana de vida en todos los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación y debe repetirse el estudio entre las 36 y 40 semanas de edad posmenstrual.

El objetivo es diagnosticar lesiones como las hemorragias periventriculares e intraventriculares, leucomalacias periventriculares y ventriculomegalias de baja presión. En el neonato a término con encefalopatía e historia de trauma al nacer, hematocrito bajo o coagulopatía se recomienda la tomografía computarizada de cráneo no contrastada para descartar lesiones hemorrágicas, y si ésta no es concluyente, realizar la resonancia magnética convencional entre el segundo y el octavo días posteriores al nacimiento, la cual provee información de valor diagnóstico y pronóstico.<sup>37</sup>

Otros exámenes pueden ser necesarios en el neonato a término para completar el estudio estructural y funcional de las anomalías cerebrales que se pueden presentar, como la resonancia magnética con técnicas de difusión y mediante espectroscopia.<sup>36,37</sup>

En edades posteriores los estudios neuroimagingológicos deben ser indicados cuando no se ha podido establecer una causa, por ejemplo, a través de los estudios de neuroimagen realizados durante el período perinatal. En estos casos se prefiere la resonancia magnética convencional a la tomografía computarizada, cuando esté disponible, debido a la mayor utilidad de la primera en sugerir etiologías y el momento en que ocurrió la lesión causante de PC.<sup>38</sup>

*b) Pruebas genéticas y metabólicas.* Los estudios genéticos y metabólicos no deben ser indicados normalmente en la evaluación del niño con PC, excepto en los casos en que los datos clínicos y neuroimagingológicos no sean concluyentes y existan hallazgos atípicos en la historia o el examen físico, como pudieran ser la ausencia de un insulto perinatal precedente definido, la presencia de historia familiar de «parálisis cerebral», la ocurrencia de regresión del desarrollo o la presencia de anomalías oculomotoras, movimientos involuntarios, ataxia, atrofia muscular o pérdida sensorial. La presencia de malformaciones cerebrales puede ser indicativa de un trastorno metabólico o enfermedad genética subyacente.<sup>38,39</sup>

*c) Estudios de coagulación.* Basados en el hecho de que la PC hemipléjica se asocia frecuentemente a infartos prenatales o perinatales, y en la descripción en varios estudios de la relación entre infartos cerebrales neonatales, coagulopatías y diagnóstico posterior de PC, así como en la alta incidencia de infartos cerebrales de causa inexplicada en niños con PC hemipléjica, la Academia Americana de Neurología recomienda considerar la realización de estudios de coagulación en este tipo de PC, aunque no existe acuerdo según las evidencias de cuáles estudios de coagulación específicamente deban ser indicados.<sup>25,38</sup>

Se ha recomendado, además del coagulograma mínimo, la realización de otras pruebas como la determinación de la actividad de las proteínas C, S y de antitrombina, de

anticuerpos antifosfolípidicos y anticardiolipina, entre otros, además de estudios genéticos para determinar mutación del factor V de Leyden y otros,<sup>25</sup> los cuales están disponibles sólo en institutos de investigación. La probabilidad de que estas pruebas sean positivas es más elevada si éstas se realizan durante el período neonatal que si se realizan después del diagnóstico de PC.<sup>25</sup>

*d) Estudios de condiciones acompañantes.*

- Retardo mental. Debido a la alta incidencia de daño cognitivo y neuropsicológico en niños con PC se recomienda evaluar estas esferas con los instrumentos disponibles, algunos de los cuales fueron mencionados anteriormente.<sup>1,38</sup>
- Epilepsia. Se recomienda realizar un electroencefalograma sólo en los casos con hallazgos en la historia o el examen físico sugestivos de epilepsia o síndromes epilépticos.<sup>38</sup>
- Daño oftalmológico. Puede ser valorado mediante las guías aceptadas actualmente para el pesquizado visual en niños con PC.<sup>1,38</sup>
- Daño auditivo. La función auditiva debe ser pesquisada en los niños con PC y se recomienda informar el déficit auditivo en términos de pérdida de decibeles en cada oído cuando esta información esté disponible.<sup>1</sup>
- Trastornos del habla y el lenguaje. Deben distinguirse los trastornos del habla (anartria, disartria) debido a disfunción corticobulbar, de los trastornos del lenguaje asociados a retardo mental, puesto que ambas alteraciones pueden producirse en los pacientes con PC.<sup>1</sup>
- Problemas oromotores. Incluyen dificultades en la alimentación, disfunción en la deglución y salivación. No existe una escala de limitación de actividad para medir tales funciones, pero el pesquizado de estos problemas debe formar parte de la valoración inicial de estos pacientes.<sup>1,38</sup>
- Trastornos sensitivo-perceptivos, del tacto y el dolor. Estos trastornos deben identificarse durante el examen físico. Puede ser de gran ayuda la Escala de Grado de Dolor FACES de Wong-Baker para la evaluación de la intensidad del dolor.<sup>40</sup>
- Dificultades en el bienestar físico, emocional y social. Pueden ser evaluados mediante el Cuestionario de Salud del Niño<sup>41</sup> o el Cuestionario del Cuidador.<sup>3</sup>

La evaluación diagnóstica de un niño con una probable PC es básicamente clínica, mediante la anamnesis y el examen físico, con especial interés en el examen neuromotor clásico. Son necesarios además determinados instrumentos que ayudan en la evaluación del grado de limitación funcional motora, del nivel de discapacidad global y de las alteraciones asociadas.

Los exámenes neuroimagingológicos, particularmente la resonancia magnética convencional, resultan útiles en la determinación del momento de la lesión cerebral y la causa probable. Otros exámenes (electroencefalograma, estudios genéticos, metabólicos y de coagulación) tienen sus indicaciones específicas. El pesquizado de las alteraciones sensoriales y cognitivas debe formar parte de la evaluación inicial de estos pacientes, teniendo en cuenta la frecuencia con que éstas se presentan.

Para una mejor valoración de los aspectos psicológicos y relacionados con la calidad de vida de estos niños se recomiendan evaluaciones complementarias en el medio familiar y escolar donde ellos se desarrollan.

---

## SUMMARY

Cerebral palsy is the most frequent physical disability in childhood. In spite of this, it is often difficult to diagnose it. An updating on the diagnostic evaluation of the child with cerebral palsy was provided in this paper. The diagnosis is essentially clinical, which comprises a detailed description of risk factors and the psychomotor development of the affected child in addition to a neuromotor exam. The application of a series of instruments to determine the level of functional limitation and associated disturbances is required. Among the supplementary tests, neuroimaging is the most important to search for likely causes and to determine the moment of cerebral injury. Other tests (electroencephalogram, genetic, metabolic and coagulation studies, etc) have specific indications. For a comprehensive assessment of these children, the participation of many medical, psychoeducational and social specialties is required.

*Key words:* cerebral palsy in childhood, diagnosis, etiology, neurological exam, neuroimage.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 (8):574-6.2.
2. Pascual JM, Koenigsberger MR. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol* 2003;37(3):275-80.
3. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. *Am Fam Physician* 2006;73(1):91-100.
4. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11(6):487-91.
5. Honeycutt A, Dunlap L, Chen H, al Homsy G, Grosse S, Schendel D. Economic Costs Associated With Mental Retardation, Cerebral Palsy, Hearing Loss, and Vision Impairment: United States, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53(3):57-9.
6. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother* 2003;49(1):7-12.
7. Taft LT. Cerebral palsy. *Pediatr Rev* 1995;16(11): 411-8.

8. Davis DW. Review of Cerebral Palsy, Part II: Identification and Intervention. *Neonatal Netw* 1997;16(4):19-25.
9. Legido A, Katsetos CD. Parálisis cerebral: nuevos conceptos etiopatogénicos. *Rev Neurol* 2003;36(2):157-65.
10. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral Palsy in a Term Population: Risk Factors and Neuroimaging Findings. *Pediatrics* 2006;118(2):60-7.
11. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006;11(2):117-25.
12. O'Shea TM. Cerebral Palsy in Very Preterm Infants: New Epidemiological Insights. *Ment Retard Disabil Res Rev* 2002;8(3):135-45.
13. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy – definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005;72(10):865-8.
14. Bayley N. *Bayley Scales of Infant Development*. New York: The Psychological Corporation;1969.
15. Bayley N. *Bayley Scores of Infant Development*, 2a ed. San Antonio, TX: The Psychological Corporation;1993.
16. Vohr BR, O'Shea M, Wright LL. Longitudinal Multicenter Follow-up of High-risk Infants: Why, Who, When, and What to Assess. *Semin Perinatol* 2003;27(4):333-42.
17. Ketelaar M, Vermeer A, Helders JM. Functional motor abilities of children with cerebral palsy: a systematic literature review of assessment measures. *Clin Rehabil* 1998;12:369-80.
18. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-23.
19. Haley SM. *Pediatric evaluation of disability inventory (PEDI): development, standardization, and administration manual*. Boston: New England Medical Center Hospital, PEDI Research Group; 1992.
20. Beckung E, Hagber G. Neuroimpairment, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:309-16.
21. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, *et al* Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australia case-control study. *BMJ* 1998;317(7171):1549-53.
22. Pierrat V, Haouari N, Liska A, Thomas D, Subtil D, Truffert P. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age newborn encephalopathy: population based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90(3):F257-61.
23. 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(5):293-8.
24. Fitzhardinge P. Estudios de seguimiento del recién nacido de alto riesgo. En: Avery GB *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 3ra ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1990. Pp. 413-429.
25. Nelson KB, Lynch J. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol* 2004;3(3):150-8.
26. 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.
27. Davis DW. Review of Cerebral Palsy, Part I: Description, Incidence, and Etiology. *Neonatal Network* 1997;16(3):7-12.

28. Edebol – Tysk K, Hagberg B, Hagberg G. Epidemiology of spastic tetraplegic cerebral palsy in Sweden. II. Prevalence, birth data and origin. *Neuropediatrics* 1989;20(1):46-52.
29. Colver AF, Sethumadhavan T. The term diplegia should be abandoned. *Arch Dis Child* 2003; 88 (4) : 286-90.
30. Wu YW. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8(1):25-9.
31. Damman O, Leviton A. Inflammatory brain damage in preterm newborns – dry numbers, wet lab, and causal inferences. *Early Hum Dev* 2004;79(1):1-15.
32. Mac Lennan A. A template for defining a causal relation ship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. International Cerebral Task Force. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000;40(1):13-21.
33. Zafeiriou DI. Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. *Pediatr Neurol* 2004;31(1):1-8.
34. Prechtl HFR. General movement assessment as a method of developmental neurology: new paradigms and their consequences. The 1999 Ronnie Mac Keith Lecture. *Dev Med Child Neurol* 2001;43(12):836-42.
35. Einspieler CH, Prechtl HFR. Prechtl's Assessment of General Movements: A Diagnostic Tool for the functional Assessment of the Young Nervous System. *MRDD Research Reviews* 2005;11:61-7.
36. Hoon AH Jr. Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury. *J Child Neurol* 2005;20(12):936-9.
37. Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA, *et al.* Practice parameter: Neuroimaging of the neonate. *Neurology* 2002;58(12):1726-38.
38. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shewell M, *et al.* Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. *Neurology* 2004;62: 851-63.
39. Gupta R, Appleton RE. Cerebral palsy: not always what it seems. *Arch Dis Child* 2001; 85:356-60.
40. FACES pain rating scale. Development of the Wong–Baker FACES Pain Rating Scale;1991. Accedido On line Septiembre 8, 2005. Disponible en: <http://www3.us.elsevierhealth.com/WOW/faces.html>.
41. Landgraf JM, Abet L, Ware JE. *Child health questionnaire (CHQ): a user's manual.* Boston: The Health Institute, New England Medical Center; 1996.

Recibido: 9 de noviembre de 2006. Aprobado: 12 de enero de 2007.

*Dr. Gerardo R. Robaina Castellanos.* Santa Cristina entre Unión y Glorieta, Versalles. Matanzas, Cuba.

Correo electrónico: [grcastellanos.mtz@infomed.sld.cu](mailto:grcastellanos.mtz@infomed.sld.cu)

1 Especialista de II Grado en Neonatología. Profesor Auxiliar de Pediatría.

2 Especialista de I Grado en Pediatría y Medicina General Integral.

3 Especialista de I Grado en Genética Médica. Profesora Asistente de Genética.