

Retraso psicomotor

Juan Narbona* y Émilie Schlumberger**

*Unidad de Neurología Pediátrica, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona

**Unité de Neurologie Pédiatrique, Hôpital Raymond Poincaré, Garches (France)

CONCEPTO

La noción de retraso psicomotor implica, como *diagnóstico provisional*, que los logros del desarrollo de un determinado niño durante sus primeros 3 años de vida aparecen con una secuencia lenta para su edad y/o cualitativamente alterada. Es preciso distinguir el *retraso psicomotor global*, que afecta no sólo a las adquisiciones motrices sino también al ritmo de aparición de las habilidades para comunicarse, jugar y resolver problemas apropiados a su edad; en este caso cabe pensar que el retraso psicomotor persistente en esos primeros años puede estar preludiar un futuro diagnóstico de retraso mental. En otras ocasiones el retraso es sólo evidente en un *área específica*, como las adquisiciones posturo-motrices (la mayor parte de las veces, acompañándose de anomalías cualitativas del tono muscular), el lenguaje o las habilidades de interacción social.

INTERROGANTES BÁSICOS A RESPONDER

Teniendo en cuenta todo lo anterior, el cuidadoso estudio y seguimiento clínico del sujeto permitirán aclarar si se trata de:

1º Una *variante normal del desarrollo*, con normalización espontánea antes de la edad preescolar^{1,2}.

2º Un verdadero retraso debido a *pobre y/o inadecuada estimulación* por parte del entorno familiar-social, también

normalizable si se adecúan la educación y el ambiente del niño.

3º Un verdadero retraso, principalmente posturo-motor, debido a *enfermedad crónica extraneurológica*, (ej.: enfermedad celiaca, desnutrición, hospitalizaciones frecuentes y prolongadas, cardiopatías congénitas, etc.), retraso que se va a compensar en la medida en que mejore la enfermedad general de base, al tiempo que se van tomando las medidas educativas que el estado físico del paciente permita.

4º El efecto de un *déficit sensorial aislado*, en especial la sordera neurosensorial profunda congénita que, aparte de impedir el desarrollo del lenguaje, ocasiona una cierta hipotonía, retraso de la marcha y, en ocasiones, tendencia al aislamiento social³.

5º El preludio de una *futura deficiencia mental*, cuyo diagnóstico firme, sobre todo en su grado ligero (que es la eventualidad más frecuente), no se perfila sino hasta el final de la edad preescolar, tras repetidas pruebas psicométricas; en cambio, el retraso mental grave (con cociente intelectual inferior a 50) se muestra claramente ya desde los primeros años.

6º La primera manifestación de un *trastorno crónico no progresivo del control motor* (parálisis cerebral infantil con sus diversas formas clínicas) o, más raramen-

te, un trastorno neuromuscular congénito de escasa o nula evolutividad clínica (ver los correspondientes Protocolos).

7º La primera manifestación de una futura *torpeza selectiva en la psicomotricidad* fina y/o gruesa (trastorno del desarrollo de la coordinación, frecuentemente asociado a la forma disatencional del TDAH).

8º La eclosión de un *trastorno global del desarrollo* (trastorno de la gama autista), marcado por un déficit llamativo de capacidades sociales, lingüísticas y de juego funcional, especialmente a partir de la segunda mitad del segundo año, al margen de que el desarrollo postural-motor sea normal ⁴.

ASPECTOS PATOCRÓNICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- La impresión clínica de retraso psicomotor suele surgir *durante los primeros meses de vida* al comprobar la desproporción entre el desarrollo observado y el esperado para la edad. Ciertos niños con encefalopatía connatal muestran una conducta deficitaria y signos de anomalía neurológica muy precozmente, desde los primeros días de vida.
- La evidencia de retraso psicomotor comienza en algunos casos *a partir de algún evento patológico* que ocasiona un daño cerebral. Hay síndromes epilépticos tempranos (s. de West, epilepsia mioclónica severa de la infancia, etc.) que conllevan retraso psicomotor; pero otras veces las epilepsias en los primeros años son sintomáticas de un daño cerebral preexistente.
- Numerosos *sujetos con deficiencia mental ligera* “cumplieron” los primeros hitos del desarrollo psicomotor con relativa normalidad. Tan sólo después del segundo año se hacen evidentes un retraso del lenguaje y una relativa pobreza en los esquemas de juego. De hecho, son frecuentes las consultas de niños en edad preescolar por retraso del lenguaje, de los aprendizajes o de las habilidades sociales, que llevan a descubrir un retraso psicomotor general al que sigue la confirmación de un retraso mental ligero o moderado.
- Es preciso diferenciar un retraso psicomotor de una *regresión psicomotriz*, como manifestación de *encefalopatía progresiva*, con o sin error metabólico conocido. En algunas de estas patologías puede no ser evidente el deterioro durante largos periodos de observación (ej.: mucopolisacaridosis, paraparesia espástica familiar, ciertas leucoencefalopatías como la enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher). Su diferenciación de un retraso psicomotor o de un síndrome de parálisis cerebral depende de la constatación de datos sutiles de la historia del desarrollo, antecedentes familiares y rasgos peculiares en el examen clínico cuya descripción no tiene lugar aquí (ver los correspondientes Protocolos).
- *Retraso específico de la psicomotricidad*, o “Trastorno del desarrollo de la coordinación” (CIE-10: F82; DSM-IV-TR: 315.4): Se establece el diagnóstico de esta entidad sindrómica en niños mayores, desde la edad preescolar, cuando el rendimiento en las actividades cotidianas que requieren integración motriz es sustancialmente inferior al esperado para la edad cronológica y para

el nivel mental del sujeto. Se trata de niños que, sin padecer déficits “mayores” de tipo neurológico, muscular, osteoarticular, ni mental, se comportan de forma llamativamente torpe en actividades como correr, saltar, manipular, dibujar, etc. Este cuadro se asocia frecuentemente al trastorno por déficit de atención e hiperactividad, sobre todo en las formas con predominio de inatención; también cabe destacar la característica torpeza psicomotriz que forma parte del síndrome de Asperger.

FORMATOS DE EVALUACIÓN NEUROLÓGICA Y ESCALAS DE DESARROLLO

Los métodos de examen neurológico sistematizado para el neonato y el lactante han evolucionado desde sus primitivos formatos^{5,6}, que estaban muy centrados sobre el tono muscular y el comportamiento reflejo elemental, para enriquecerse en las últimas versiones mediante la incorporación de ítems referentes a conductas complejas de interacción, atención, autorregulación etc. Las Hammersmith Neurological Examination Scales^{6,7,8}, para neonatos y para lactantes, discriminan bien, desde la tercera semana postérmino, a los bebés con factores de riesgo que van a tener un desarrollo motor normal frente a aquéllos que van a evolucionar hacia un trastorno motor permanente; el examen neurológico a los 6 meses permite pronosticar la posibilidad de marcha independiente a los dos años^{9,10}. Las escalas de Amiel-Tison^{11,12} también se han mostrado altamente fiables para predecir desarrollo normal desde los primeros meses de vida en niños de riesgo y, por otra parte, los hallazgos patológicos predicen bien desde el primer año el riesgo de trastornos neuropsiquiátricos y de aprendizaje al comienzo de la adolescen-

cia^{13,14}. Según el protocolo de Grenier y Hermandorena^{15,16}, la buena calidad de la “motricidad liberada” (atención visual, conductas de imitación, prensión propositiva a la edad de dos meses), la respuesta normal de paracaídas lateral de las extremidades superiores y la presencia de una buena reacción lateral de abducción en ambas extremidades inferiores también en los dos primeros meses postérmino indican al 100%, de seguridad, en niños con riesgo perinatal, un desarrollo normal que incluye la marcha en torno al año de edad.

Numerosas investigaciones longitudinales han demostrado la fiabilidad y la validez del método observacional de Prechtl¹⁷⁻²⁰ de los *movimientos generales del neonato y el lactante pequeño*. Se distinguen dos grandes patrones de movimientos generales normales: los de “contorsión” (*writhing movements-WM*) hasta el final del segundo mes postérmino y los de “ajetreo” (*fidgety movements-FM*) durante el tercero y cuarto meses, que serán luego sustituidos por la motricidad propositiva. Los citados patrones de motricidad espontánea normal pueden verse sustituidos por distintos tipos de movimientos anómalos. La especificidad y la sensibilidad de la observación de los FM para predecir desarrollo normal o patológico son 96% y 95% respectivamente, mientras que dichas cualidades referidas a la ecografía son 83% y 80%. El seguimiento a largo plazo de niños con diversos grados de riesgo, o el estudio retrospectivo de videograbaciones familiares ha permitido confirmar que la presencia de FM cualitativamente anómalos en el lactante pequeño predice de forma altamente fiable trastornos de la coordinación motriz fina en edad escolar-puberal. El uso de la metodología de Prechtl precisa un cierto entrenamiento del observador; al respecto se ha publicado un manual con ví-

deos para adiestrarse en este procedimiento observacional ²¹.

Las escalas clásicas de desarrollo psicomotor para niños pequeños ocupan un lugar auxiliar en la evaluación del sujeto, y nunca pueden excusar un diagnóstico clínico completo. Son útiles para tener una referencia objetiva del desarrollo de un determinado niño con arreglo a estándares de la población general; diferencian bien a los sujetos con retraso psicomotor y además, las escalas que siguen el modelo nativista (Bayley, Brunet-Lézine) permiten desglosar diferentes áreas (postural-motriz, cognitiva, comunicativa) y destacar las posibles disarmonías entre ellas ^{22,23}.

Las gradillas de screening de desarrollo, como la Denver-II y la forma Txiki de la escala Llevant-Haizea ^{2,22}, se pueden usar en la consulta pediátrica para hacer cribado de las diferentes áreas del desarrollo. Existen instrumentos para evaluar específicamente lenguaje y comunicación en las primeras edades ^{4,23} (ver Protocolo correspondiente).

MACTITUD PRÁCTICA PARA EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DURANTE LOS TRES PRIMEROS AÑOS

Tras el nacimiento: Valoración de eventuales factores de riesgo. *Examen neurológico y comportamental* (EN-C). Observación de la motricidad espontánea (movimientos generales, según el método de Prechtl). Cribado de hipoacusia (otoemisiones acústicas, audiometría por potenciales evocados auditivos de tronco cerebral), de hipotiroidismo y de metabolopatías más frecuentes (fenilcetonuria, en nuestro país).

2-3 meses: EN-C. Observación de la motricidad espontánea y/o examen neurológico clásico. Eventualmente, segundo examen de au-

dición, si persiste sospecha de hipoacusia o particulares factores de riesgo. Evaluación del entorno familiar y social.

4-6 meses: EN-C, con especial atención a: reacciones posturales de cuello y tronco, manipulación, conducta visual e interacciones sociales tempranas. Cribado de foria ocular.

7-10 meses: EN-C, con especial atención a: sedestación estable, manipulación. Capacidades representativas básicas (permanencia de objeto, juegos de "aparecer-desaparecer", indicios de memoria episódica). Atención conjunta. Balbuceo imitativo y primeras sílabas.

12-14 meses: EN-C, con especial atención a: modalidad de desplazamiento autónomo, aparición de la marcha. Manipulación con pinza pulgar-índice. Atención conjunta. Gestos proto-declarativos y primeras palabras.

18-20 meses: EN-C, con especial atención a: calidad de la marcha independiente, uso de cuchara y vaso. Juego simbólico y ficticio, habilidades intersubjetivas. Léxico (comprensión) y vocabulario (expresión, más de 50 palabras; a estas edades es útil pedir a los padres que digan durante un minuto una relación de palabras diferentes que ellos han constatado que el niño emite en la actualidad: si multiplicamos por dos la cantidad de palabras recordadas, nos aproximaremos bastante al número real de términos distintos que el niño usa en su expresión). Aplicación de la CHAT para el cribado de comportamiento autista.

24-36 meses: EN-C, con especial atención a: Calidad de la marcha y del correteo. Conocimiento básico del esquema corporal. Intento de usar un lápiz. Reconocimiento de imágenes. Inicio de sintaxis (sujeto-verbo-objeto, algunos determinantes e inicio de flexiones verbales). Juego ficticio y de engaño. Comportamiento social en casa y en la guardería.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Los *exámenes de neuroimagen* tienen diversas indicaciones: ecografía transfontanelar en el primer año cuando existen factores de riesgo pre- o perinatal definidos; posteriormente, TAC cerebral si se quieren descartar calcificaciones post-infecciosas o indicadores de esclerosis tuberosa en presencia de estigmas cutáneos específicos, y Resonancia Magnética para delimitar zonas de leucomalacia o anomalías displásicas encefálicas.
- Si el *fenotipo morfológico y/o comportamental es sugestivo* de entidades genopáticas definidas (s. de Angelman, s. de Prader-Willi, s. de Williams, s. de frágil X en varones, s. de Down, etc.), se solicitarán los *estudios citogenéticos simples o con técnicas FISH*, o bien los estudios de *genética molecular* que, en cada caso, permitan confirmar o descartar la entidad sospechada. Un cariotipo convencional debe ser realizado ante todo retraso psicomotor sin causa definida, si bien hay que decir que el rendimiento de esta prueba es bajo si no hay rasgos fenotípicos particulares. Recientemente el estudio de *microdeleciones cromosómicas* permite descubrir un número adicional de anomalías relacionadas con retraso mental sin rasgos fenotípicos específicos.
- Muchos *errores metabólicos innatos* pueden mostrarse inicialmente por un aparente retraso psicomotor (ver Protocolos correspondientes). Aunque el cribado de fenilcetonuria se realice sistemáticamente junto al de hipotiroidismo tras el nacimiento, ante un retraso psicomotor de origen no aclarado debe

realizarse una cuantificación de aminoácidos en plasma. La presencia de dismorfia esquelética, de visceromegalias, de anomalías de la piel, de linfocitos vacuolados en sangre periférica, de lactacidosis o de eliminación de ácidos orgánicos en la orina son elementos que deben hacer proseguir la pesquisa de enfermedades degenerativas dismetabólicas de origen genético, por la posibilidad de tratamiento eficaz en algunos casos y por la necesidad de brindar una correcta información genética a la familia.

INFORMACIÓN A LA FAMILIA

- Es un tanto delicado dar la oportuna información a los padres del niño cuando surge la sospecha clínica de retraso psicomotor, sobre todo si no existen antecedentes de riesgo que motivasen una alerta previa.
- En cualquier caso, debe informarse gradualmente acerca del desarrollo del sujeto, objetivándolo mediante el uso complementario de escalas y explicando la finalidad de los eventuales exámenes complementarios que se indiquen.
- Deben evitarse las informaciones catastrofistas o minimalistas.
- Diferenciar claramente una simple sospecha de retraso frente a un diagnóstico firme, y las discapacidades mayores frente a las menores²⁴; explicar por qué es necesario un seguimiento en medio especializado.
- Al mismo tiempo, orientar a los padres hacia un Servicio de Atención Temprana (ver el Protocolo correspondiente)

en donde el niño pueda recibir tratamiento neurohabilitador y estimulación adecuados, y la familia obtenga el adiestramiento necesario para la educación del niño en el hogar. El propio clínico puede y debe dar las primeras orientaciones educativas a la familia para evitar las primeras sensaciones de impotencia e indefensión en los padres, mientras dura el proceso de contacto con el centro de Atención Temprana y con la guardería adecuados.

-Poner en marcha lo antes posible los eventuales medios de tratamiento médico que estuviesen indicados (intervenciones quirúrgicas, prótesis auditivas, tratamiento de errores metabólicos, etc).

BIBLIOGRAFÍA

1. Deonna T. Variations dans les premiers stades du développement moteur. Signification des modes "inhabituels" ou "anormaux" du développement postural et locomoteur précoce. *Médecine et Hygiène* 1986; 44, 2861-2867.
2. Fernández-Álvarez E. Desarrollo psicomotor. En: Fejerman N, Fernández-Álvarez E (eds.) *Neurología pediátrica*. 3ª edición. Buenos Aires: Panamericana. 2007; p 24-33.
3. Schlumberger E, Narbona J. Evaluación neuropediátrica. En: Manrique Rodríguez M, Huarte Irujo A (eds.) *Implantes cocleares*. Barcelona: Masson, 2002. p. 175-181.
4. Rivière A. Tratamiento y definición del espectro autista I: Relaciones sociales y comunicación. II: Anticipación, flexibilidad y capacidades simbólicas. En: Rivière A, Martos J. (eds.) *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas*. Madrid: MTAS-IMSERSO, 1997, p 61-160.
5. Prechtl HF. The neurological examination of the full term newborn infant. *Clinics in Developmental Medicine* n° 63. London: SIMP-Blackwell, 1977.
6. Dubowitz LM, Dubowitz V, Mercuri E. The neurological assessment of the preterm and full-term newborn infant. *Clinics in Developmental Medicine* n° 79. London: SIMP-Blackwell, 1981. 2ª edición CDM n° 148. London: MacKeith Press, 1994.
7. Dubowitz LM, Mercuri E, Dubowitz V. An optimality score for the neurological examination of the newborn. *J Pediatr* 1998; 133: 406-416.
8. Haataja L, Mercuri E, Regev R, Cowan F, Rutherford M, Dubowitz V, Dubowitz L. Optimality score for the neurological examination of the infant at 12 and 18 months of age. *J Pediatr* 1999; 135: 153-161.
9. Ricci D, Guzzetta A, Cowan F, Haataja L, Rutherford M, Dubowitz L, Mercuri E. Sequential neurological examinations in infants with neonatal encephalopathy and low Apgar scores. Relationship with brain MRI. *Neuropediatrics* 2006; 37: 148-53.
10. Mercuri E, Guzzetta A, Haataja L, Cowan F, Rutherford M, Counsell S, et al. Neonatal neurological examination in infants with hypoxic ischaemic encephalopathy: correlation with MRI findings. *Neuropediatrics* 1999; 30: 83-89.
11. Amiel Tison C. Update of the Amiel-Tison neurologic assessment for the term neonate or at 40 weeks corrected age. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 196-202.
12. Pereira CL, Aguilar AM, Rivera F, Cruz L, Santos I, Poblano A. Concordance between Neurologic Screening Test and Neurologic Examination in Newborns. *Clinical Pediatrics* 2006; 45: 315-323.
13. Costello M, Amiel-Tison C, Baudin J, Hope PL, Hamilton P, Bradford B, Reynolds EO. Prediction in very preterm infants of satisfactory neurodevelopmental outcome at 12

- months. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30: 53-63.
14. Roth S, Wyatt J, Baudin J, Townsend J, Rifkin L, Rushe T, Amiel-Tison C, Stewart AL. Neurodevelopmental status at 1 year predicts neuropsychiatric outcome at 15 years in very preterm infants. *Early Hum Dev* 2001; 65: 81-89.
 15. Grenier A. *La motricité libérée du nouveau-né*. Paris: Médecine & Enfance, 2000.
 16. Hernandorena X, Contraires B, Carre M, Sainz M, Bouchet E, Grenier A. Surveillance neurologique des nouveau-nés à risque d'infirmité motrice d'origine cérébrale. *Arch Pédiatr (Lyon)* 1995; 2: 941-7.
 17. Prechtl HFR, Einspieler C, Cioni G, Bos AF, Ferrari F, Sontheimer D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet* 1997; 339: 1361-1363.
 18. Cioni G. Observación de los movimientos generales en recién nacidos y lactantes: valor pronóstico y diagnóstico. *Rev Neurol* 2003; 37: 30-35.
 19. Narbona J, Reynoso C. Pronóstico de los trastornos del neurodesarrollo a través de la clínica. *Movimientos generales*. *Rev Neurol* 2007; 44 (Supl 3): s39-s42.
 20. Groen SE, de Blecourt AC, Postema K, Hadders-Algra M. General movements in early infancy predict neuromotor development at 9 to 12 years of life. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 731-738.
 21. Einspieler C, Prechtl H, Bos A, Ferrari F, Cioni G. Prechtl's method on the qualitative assessment of General Movements in preterm, term and young infants. *Clinics in Developmental Medicine* n° 167. London: Mac Keith Press, 2004.
 22. Narbona J, Chevrie-Muller C. Evaluación neuropsicológica. En: Narbona J, Chevrie-Muller C (eds.) *El lenguaje del niño*, 2ª edición. Barcelona: Masson 2001. p107-124.
 23. Soprano AM. Evaluación del lenguaje oral. En: Narbona J, Chevrie-Muller C (eds.) *El lenguaje del niño*. Barcelona: Masson. 1997; p 75-94.
 24. Campos-Castelló J. Seguimiento neuroevolutivo del niño de alto riesgo. Criterios de selección. En: Fejerman N, Fernández-Álvarez E (eds.) *Neurología pediátrica*. Buenos Aires: Panamericana. 1997; p 199-203.