



FORO PEDIÁTRICO ES UNA PUBLICACIÓN TRIMESTRAL DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA DE EXTREMADURA QUE SE DISTRIBUYE GRATUITAMENTE A TODOS SUS ASOCIADOS POR CORTESÍA DE

**AstraZeneca**

**Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura**

Colegio Oficial de Médicos  
Avda. Colón 21

[www.spapex.org](http://www.spapex.org)

Editor:  
Jaime J. Cuervo Valdés

Imprime:  
Imprenta Rayego  
Tf. 924 25 50 86  
Badajoz



## S U M A R I O

### III Jornada de actualización en Pediatría de Atención Primaria de la SPAPex

EDITORIAL ..... PAG 2

NOTICIAS ..... PAG 3

Seguimiento neurológico del prematuro  
*Carmen Rosa Pallás Alonso* ..... PAG 4

Exploración y valoración neurológica del lactante  
*Juan José García Peñas* ..... PAG 11

Exploración neurológica del preescolar, niño mayor y adolescente  
*Julián Vaquerizo Madrid*  
*Cristina Cáceres Marzal*  
*Sara López Ridruejo* ..... PAG 16

Exploración oftalmológica. Aspectos prácticos de interés para el pediatra  
*Eva García Suárez*  
*María Dolores Calzado Guisado* ..... PAG 22

Lactante con estancamiento ponderal  
*Ana Márquez Armenteros*  
*José Alejandro Romero Albillos* ..... PAG 29

Talla baja y/o estancada en preescolar o niño mayor  
*Francisco Javier Arroyo Díez* ..... PAG 33

### CURSOS-CONGRESOS 2003-04

#### 15 de Mayo de 2004

XC Reunión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura

Lugar de celebración  
Huelva

#### 11-13 de Noviembre de 2004

II Jornada de Actualización en Pediatría de Atención Primaria de la AEPap  
Lugar de celebración  
Madrid

#### Curso de formación continuada de la Sección de Badajoz

#### 6 de Mayo de 2004

Diagnóstico diferencial y actuación ante las urticarias en Pediatría.

Dra. Ángela Gonzalo.  
Servicio de Alergología  
Hospital Infanta Cristina.  
Badajoz

#### Octubre de 2004

Oncología Pediátrica.

Dra. Isabel Pintor.  
Servicio de Oncología-Hematología Pediátricas.  
Hospital Infanta Cristina.  
Badajoz



## III JORNADA DE LA SPAPex

El próximo día 27 de marzo, y por primera vez en la ya no tan breve historia de nuestra asociación, tendrá lugar, en el Área Sanitaria de Don Benito-Villanueva de la Serena, la III Jornada de Actualización en Pediatría de Atención Primaria de la Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura (SPAPex).

El Comité Organizador de la misma ha intentado elaborar un programa en el que sean tratados temas de especial interés para la práctica cotidiana del Pediatra de Atención Primaria (tales como el seguimiento neurológico del prematuro, la exploración neurológica del niño, la exploración oftalmológica y el fallo de medro) y que esperamos resulte atractivo y útil.

Por supuesto, deseamos que la Jornada suponga un foro de participación, donde los asistentes puedan aclarar sus dudas, exponer sus opiniones y aportar experiencias profesionales que resulten enriquecedoras para todos.

Durante la Jornada tendrá lugar, conjuntamente a la Ordinaria, una Asamblea General Extraordinaria de la SPAPex, con un punto especial en el Orden del día: la renovación de la actual Junta Directiva, para lo cual se celebrará el proceso electoral requerido, y al que han sido convocados todos aquellos socios numerarios de la SPAPex que deseen ejercitar su derecho al voto.

Estas elecciones vienen a consolidar un proyecto que se inició, hace ya 9 años, con el embrión de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria - primero en Badajoz, seguidamente en Cáceres- y que fue ampliando su horizonte hasta generar, hace ahora 4 años, la Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura, con el deseo común de agrupar a todos aquellos pediatras que desarrollan su labor en dicho campo, y en la que, asimismo, puedan tener cabida otros profesionales implicados o interesados en la atención primaria pediátrica.

Durante este tiempo, la SPAPex ha contado con un respaldo cada vez más unánime, como lo demuestra el incremento progresivo del número de socios que, en los primeros meses del presente año, ya alcanza el centenar.

Por último, en nombre del Comité Organizador, quiero desde este Foro expresar nuestra más sincera condena y rechazo ante el vil e infame atentado terrorista del pasado 11 de marzo en Madrid, solidarizándonos con todos y cada uno de los afectados y sus familiares, de cuyo sufrimiento nos sentimos partícipes, con la esperanza de que no vuelvan a repetirse jamás hechos que, como este, asolan el entendimiento humano.

**Antonio Jiménez Matas**  
Comité Organizador



## II JORNADA DE ACTUALIZACIÓN EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LA AEPap

**Madrid, del 11 al 13 de noviembre de 2004**

Programa preliminar e inscripciones a partir del **1 de mayo de 2004.**

En [www.aepap.org](http://www.aepap.org) podrá obtenerse toda la información necesaria, formularios de inscripción y alojamiento, etc.

Número de participantes limitado rigurosamente.

Se solicitará la acreditación docente a la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (Agencia Laín Entralgo, Comunidad de Madrid)

La cuota de inscripción dará derecho a asistir a las Mesas Redondas y a 4 seminarios y/o talleres, Libro del Curso, comida de trabajo y cafés de media mañana y tarde.

La Secretaría Técnica facilitará los traslados y alojamientos de los participantes que lo soliciten

### **Agenda y programa preliminar**

#### **Jueves 11 de noviembre**

15,30h – **Inauguración del Curso**

16,00h – Mesa Redonda: **Actividades Preventivas en la Infancia y Adolescencia** (Grupo Previnfad)

18,30h – Mesa Redonda: **Actualización en Vacunas**; vacunas hexavalentes, vacuna anti-varicela, impacto de la vacunación anti-neumococo, calendarios vacunales en España y Europa.

#### **Viernes 12 de noviembre**

### **SEMINARIOS Y TALLERES SIMULTÁNEOS EN GRUPOS REDUCIDOS**

#### **Seminarios:**

- Trastornos por déficit de atención e hiperactividad; abordajes prácticos en la consulta.
- Trastornos del sueño; ¿cómo afrontar un problema tan frecuente?
- Trastornos del espectro autista; herramientas para su detección en la consulta.

- Aspectos ético-legales en la consulta; el pediatra ante los conflictos jurídicos y bioéticos.
- Lactancia materna; ¿es necesario reforzar la promoción de la lactancia materna?
- El niño inmigrante: atención al niño inmigrante y a los hijos de inmigrantes.

#### **Talleres prácticos (4h de duración):**

- Búsquedas bibliográficas (con ordenador y conexión a internet por cada alumno).
- Cirugía menor; suturas.
- Técnicas de comunicación en la consulta.

#### **Talleres prácticos (2h de duración):**

- Psicoterapia breve en la consulta para problemas funcionales frecuentes.
- Atención inicial al niño accidentado.
- Atención integral al niño con asma; manejo práctico a través de casos clínicos.
- Detección de trastornos visuales.
- Exploración del aparato locomotor.
- Vendajes funcionales de las extremidades
- Otoscopia neumática.
- Estadística básica para leer artículos científicos.

#### **Sábado 13 de noviembre**

9,00h – Mesa Redonda: **Actualización y avances** en: Enuresis nocturna, Faringitis aguda, Diabetes Mellitus y Pronóstico del asma a largo plazo.

11,30h – Mesa Redonda: **Futuro e Innovación en Pediatría**: Telemedicina, Coordinación de Recursos en Salud Infantil, Bioética.

13,30h – **Clausura del curso.**



# Seguimiento neurológico del niño prematuro

*Carmen Rosa Pallás. Neonatología*  
Hospital 12 de Octubre

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

### 1. Frecuencia

Se estima que el número anual de nacimientos prematuros en todo el mundo es de aproximadamente 13 millones (1). A pesar de la atención que ha recibido el problema de la prematuridad, tanto desde el ámbito clínico como desde la investigación, su frecuencia se mantiene estable e incluso desde hace unos años se aprecia cierto incremento en la frecuencia de nacimientos de prematuros extremos (2). El adecuado control prenatal disminuye la frecuencia de nacimientos prematuros. Sin embargo en países como España, en los que reciben asistencia prenatal adecuada más del 95% de las mujeres embarazadas, no se ha observado una disminución de la prematuridad (4).

Hasta el momento no se ha explicado bien porque la mejora en el cuidado prenatal no ha tenido el impacto esperado en la prematuridad pero, probablemente, se puede relacionar con el origen multicausal de la prematuridad. Cuando se consigue controlar algunos de los factores que la condicionan, aparecen otros diferentes. Así, por ejemplo, en los últimos veinte años se ha mejorado de manera notoria el cuidado prenatal pero, al tiempo, la edad de las madres en el momento del parto ha aumentado y se han desarrollado las técnicas de reproducción asistida. Ambas situaciones determinan un incremento de los embarazos múltiples (5) que a su vez están abocados en mayor proporción al nacimiento pretérmino. El mejor control prenatal puede haber contribuido a limitar el número de nacimientos prematuros pero esta reducción ha sido contrarrestada con el incremento de gestaciones múltiples que a su vez aumentan los partos pretérmino. Por lo tanto, la frecuencia de la prematuridad no ha disminuido.

### 2. Impacto en la mortalidad

A pesar de los grandes avances de los cuidados intensivos neonatales, con los que se ha conseguido

un incremento claro de la supervivencia de los niños nacidos pretérmino, la prematuridad y las enfermedades que de ella se derivan suponen la primera causa de mortalidad infantil, por delante de las malformaciones congénitas y del síndrome de muerte súbita del lactante.

En los últimos años, con la administración muy generalizada de los corticoides prenatales en las amenazas de parto prematuro y con la introducción del surfactante como profilaxis o tratamiento de la enfermedad de membrana hialina, se ha conseguido reducir la mortalidad en todos los grupos de peso y de edad gestacional. El número de nacimientos prematuros no ha disminuido y la supervivencia es mucho mayor, incluso en grupos de peso y edad gestacional extremos, por lo tanto, cada vez más niños con antecedentes de prematuridad van a llegar a las consultas de Pediatría de Atención Primaria.

### 3. Impacto en la morbilidad

La introducción de nuevas tecnologías y los avances terapéuticos de los últimos años han tenido mucho menos impacto en la morbilidad a corto y a largo plazo que en la mortalidad. No se ha conseguido reducir la frecuencia de retinopatía de la prematuridad o de displasia broncopulmonar, ni su gravedad. Parece que la frecuencia de lesión cerebral grave se ha reducido. Actualmente la infección nosocomial es responsable de gran parte de la mortalidad y de la morbilidad.

La frecuencia de secuelas no se ha reducido y se mantiene constante, en torno al 20% en el último decenio. Al aumentar el número de supervivientes, el número total de niños con problemas del desarrollo en relación con la prematuridad se ha incrementado. Actualmente el 50% de los niños con parálisis cerebral tienen el antecedente de haber nacido muy prematuramente. Entre las personas con déficit visual



grave, el 17% fueron niños que pesaron al nacer menos de 1500g. Con respecto a la valoración del cociente intelectual, la gran mayoría de los niños que nacieron muy prematuramente presentan un cociente intelectual dentro de la normalidad, pero al comparar su distribución con la de los niños nacidos a término se observa una leve desviación hacia la izquierda.

Como vemos, la prematuridad parece estar detrás de muchos de los problemas del desarrollo que aparecen en la infancia. Prevenir la prematuridad debería ser prioritario para mejorar el estado de salud y disminuir la frecuencia de discapacidades, pero, como ya se ha comentado, en las últimas décadas los avances han sido escasos. Por lo tanto, es conveniente que el pediatra conozca el desarrollo habitual de los niños que han nacido prematuramente, las características de su evolución, las variantes que presentan con respecto a la normalidad, los problemas que pueden aparecer más frecuentemente y los signos de alarma que pueden ayudar a identificarlos más precozmente. De este modo, estarán en condiciones de proporcionar información precisa e indicar las intervenciones adecuadas.

Los niños que han nacido prematuramente no sólo presentan con más frecuencia problemas motores, psíquicos y sensoriales, también tienen más problemas del crecimiento, más procesos infecciosos intercurrentes y de mayor gravedad, sobre todo infecciones respiratorias. Estas circunstancias determinan que la demanda de los padres sea mayor y que, en ocasiones, requieran intervenciones específicas respecto a la alimentación y a las infecciones de repetición.

Ninguna pareja está preparada para tener un hijo que nazca muy prematuramente y esto sin duda afecta a las relaciones padre hijo, no sólo durante el ingreso del niño. La incertidumbre sobre su evolución es grande y condiciona, en ocasiones, actitudes que dificultan la plena aceptación del hijo. El pediatra, como profesional más próximo a la familia, puede ayudar, también en este sentido, a identificar estos problemas y proporcionar información precisa que disminuya la incertidumbre.

## ASPECTOS GENERALES DE LA VALORACIÓN DEL NIÑO PREMATURO.

### 1. Protocolización de las revisiones

Como se ha visto, los problemas que pueden aparecer durante la evolución de un niño prematuro son múltiples y de ámbitos muy diversos. El protocolizar la atención de los niños prematuros permite interpretar de forma adecuada los hallazgos

que van surgiendo y anticiparse a muchos de los problemas. En algunos hospitales existen programas de seguimiento específicos para los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g que pretenden ofrecer unos cuidados especializados y coordinados tras el alta. Los objetivos de estos programas son la detección precoz de las morbilidades, el apoyo a los padres y la recogida sistemática de información que permita evaluar la práctica clínica y realizar tareas de investigación (3). Es imprescindible que los responsables de estos programas mantengan frecuentes contactos con los pediatras de Atención Primaria para que los datos recogidos, la información proporcionada y las intervenciones propuestas sean consistentes. Al igual que se ha realizado en el ámbito hospitalario(3), la protocolización en Atención Primaria de la asistencia al niño que ha nacido prematuramente puede contribuir en gran medida a mejorar la atención que recibe el niño y su familia y facilitar el proceso de aprendizaje de los profesionales que los atienden.

### 2. Calendario de revisiones. Edad corregida.

**Concepto.** Una de las dimensiones de la protocolización de la actividad asistencial es establecer el calendario de las revisiones necesarias para cumplir los objetivos propuestos. Numerosos objetivos asistenciales en la infancia se relacionan con el desarrollo del niño. Las revisiones se establecen en momentos precisos de modo que se pueda comprobar y comparar hallazgos. La edad cronológica, es decir, contando desde el nacimiento, permite establecer evaluaciones del desarrollo uniformes para la mayoría de los niños, nos referimos a los que han nacido a término. Así, en el Programa del Niño Sano están protocolizadas las revisiones para realizar, en momentos determinados, valoraciones específicas de áreas concretas del desarrollo. Si se valora a los niños nacidos pretérmino según la edad cronológica, se estará viendo a cada uno de ellos en un momento diferente del desarrollo. De este modo se pierde referencias para interpretar lo observado y, por consiguiente, resulta más difícil identificar los problemas que pueden aparecer. Para valorar el desarrollo de los niños nacidos pretérmino y poder compararlos entre sí y con los nacidos a término, se utiliza la noción de edad corregida. Se entiende por edad corregida la que tendría el niño si hubiera nacido a la 40ª semana de gestación. A modo de ejemplo, en la revisión de los 4 meses un niño nacido con 24 semanas tendrá una edad corregida de cero meses, uno de 28 semanas tendrá una edad corregida de un mes, uno de 32 semanas de 2 meses. Si en la valoración de los niños nacidos



prematuramente se utiliza la edad cronológica, es decir, no se corrige la edad, resulta difícil para el pediatra identificar los aspectos particulares que presentan a ciertas edades concretas y determinar qué hallazgos de la exploración son patológicos. La única forma de normalizar las valoraciones del desarrollo es utilizar la edad corregida.

Algunos objetivos asistenciales en la infancia no se relacionan con el desarrollo. En particular, nos referimos a las vacunaciones. Algunas revisiones del Programa del Niño Sano se realizan coincidiendo con los momentos de vacunación. Resulta obvio que las vacunas deben administrarse según la edad real, es decir, la edad cronológica, para todos los niños, tanto los nacidos a término como los pretérmino. Si se realizan a los niños nacidos prematuros las revisiones del Programa del Niño Sano utilizando la edad corregida, deberán acudir al pediatra más frecuentemente porque no coincidirán con el calendario de vacunaciones. Los padres de los niños nacidos prematuros demandan más consultas a su pediatra de Atención Primaria. Si se incrementa el número de revisiones programadas, las que corresponden a todos los niños utilizando la edad corregida y las que precisen para la vacunación según la edad real, probablemente disminuyan las consultas de demanda.

De todas formas, aun considerando la molestia que suponga para la familia el incremento de las revisiones pediátricas y la carga de trabajo extra para el pediatra, parece prioritario que en el grupo de niños en el que con mayor frecuencia se van a presentar problemas del desarrollo, se aproveche al máximo la experiencia del pediatra en la valoración a unas edades determinadas y esto sólo es posible si los niños nacidos prematuros se revisan considerando la edad corregida.

**Intervención.** Se puede proponer, en la primera revisión de un niño que ha nacido prematuro, que el pediatra elabore un calendario de revisiones considerando por un lado la edad corregida para valorar a los niños nacidos pretérmino en los mismos momentos del desarrollo en los que se valora a los niños a término y por otro lado la edad real para cumplir con el calendario de vacunación. Se tendrá en cuenta las vacunas que se hayan podido administrar durante el ingreso hospitalario y se procurará, en la medida de lo posible, que algunas revisiones coincidan.

## DESARROLLO MOTOR DEL NIÑO NACIDO PREMATURO.

La valoración del desarrollo motor proporciona una información valiosa para seguir la evolución habitual de los niños y para detectar precozmente a los que se apartan de lo que se considera desarrollo normal. Dado que en momentos precoces de la vida es difícil para el pediatra valorar el desarrollo psíquico, el retraso o la alteración de las adquisiciones motoras es uno de los datos más fácilmente objetivables para identificar el grupo de niños que pueden evolucionar desfavorablemente.

Por ello en primer lugar se va a describir la cronología de la adquisición de las habilidades motoras en niños prematuros con desarrollo motor normal y posteriormente las peculiaridades del desarrollo motor de los niños nacidos prematuramente que se consideran patológicas.

### 1. Adquisición de las habilidades motoras

Poco se ha estudiado sobre la adquisición de las habilidades motoras en los niños prematuros. En las figuras 1 y 2 se presenta las curvas de percentiles para la adquisición de la sedestación y la marcha en una población de recién nacidos menores de 1.500 g nacidos y seguidos en el Hospital Doce de Octubre de Madrid (6). Se considera que se ha alcanzado la sedestación sin apoyo, cuando el niño es capaz de mantenerse sentado sin ningún tipo de apoyo, jugando con las manos durante al menos un minuto. Se considera que se ha alcanzado la marcha autónoma cuando es capaz de caminar cinco pasos sin ningún tipo de apoyo. Como se puede observar, el 50% de los menores de 1.500 g han adquirido la sedestación sin apoyo a los 7 meses de edad corregida y el 90% a los 9 meses de edad corregida. Con respecto a la marcha, el 50% la han adquirido a los 12 meses de edad corregida y el 90% a los 16 meses de edad corregida. Los 9 meses para la sedestación y los 18 meses para la marcha, pueden servir para identificar a los recién nacidos menores de 1.500 g con retraso en las adquisiciones motoras y esto puede ser un primer signo de alarma de una evolución motora alterada.

### 2. Peculiaridades del desarrollo motor del niño prematuro.

#### Hipertonía transitoria.

**Concepto.** La maduración de los músculos se ve alterada con el nacimiento prematuro. Los músculos están preparados para madurar en un



medio líquido hasta la 40 semana de edad gestacional. Cuando un niño nace prematuro, sus músculos deben soportar toda la acción de la fuerza de la gravedad cuando todavía no están preparados para ello y esto condiciona una peculiar diferenciación de las miofibrillas. Por otra parte, al finalizar la gestación de forma anticipada, no se adquiere la flexión fisiológica máxima que se produce al final de la gestación, es más, al nacer el niño prematuro se le suele colocar en posición de extensión sobre las superficies duras de la incubadora. De esta forma se interrumpe de forma brusca la posición de flexión que es en la que naturalmente se encuentra el feto.

**Evolución.** Estos dos aspectos anteriormente comentados se supone que son en parte responsables del incremento del tono que se encuentra de forma transitoria en casi el 50% de los niños nacidos con menos de 32 semanas de gestación. Este fenómeno, denominado hipertonia transitoria, hace que en ocasiones se alarme a los padres al interpretar la hipertonia como el primer signo de una parálisis cerebral. En efecto, la hipertonia suele ser el primer signo de la parálisis cerebral del prematuro, pero la hipertonia transitoria tiene ciertas características que pueden ayudar a identificarla. Suele aparecer alrededor de los 3 meses de edad corregida, progresa cefalocaudalmente, manifestándose inicialmente como retracción escapular y posteriormente va descendiendo hasta afectar a los miembros inferiores, no produce retracciones, ni presenta asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha (7). Desaparece antes de los 18 meses de edad corregida sin repercusión para el niño.

**Información e intervención.** Algunos padres acuden a la consulta refiriendo que encuentran al niño muy rígido. Cuando se identifica a edades tempranas se recomienda un seguimiento más estrecho de los aspectos motores, pero en principio se puede informar a los padres de forma tranquilizadora, explicándoles por qué aparece y que probablemente no tenga ninguna repercusión en el niño. En algunos niños, sobre todo en los que de antemano se sabe que tienen riesgo elevado de problemas motores, puede ser difícil interpretar este fenómeno. Estos niños de alto riesgo, como ya se comentó, deben de estar integrados en programas de fisioterapia casi desde el alta hospitalaria, por lo que el identificar el incremento del tono no indica ningún cambio de actitud y si no se retrasa la edad de adquisición de la sedestación, se puede ser optimista con respecto al desarrollo motor del niño, ya que probablemente en ese caso el incremento del tono esté en relación con la hipertonia transitoria.

### **Retraso motor simple.**

**Concepto.** En los dos primeros años de edad corregida, algunos niños que han nacido prematuramente se retrasan en la adquisición de las habilidades motoras. Éstos no suelen presentar ningún hallazgo patológico en la exploración neurológica o acaso una leve hipotonía que no justifica el retraso motor. La característica de los niños con retraso motor simple es que presentan múltiples patologías de base de cierta gravedad o un retraso del crecimiento importante (7). Este cuadro suele aparecer, por ejemplo, en niños con displasia broncopulmonar que presentan cuadros frecuentes de descompensación respiratoria con ingresos repetidos y enlentecimiento de la curva de crecimiento. Si un niño presenta retraso motor, con exploración normal pero no tiene otra patología de base ni retraso del crecimiento, debe remitirse al neurólogo para descartar otro tipo de problema.

**Evolución e información.** En general, cuando mejora la patología de base, el niño progresa rápidamente en el aspecto motor y se iguala a los otros niños. También se debe ser optimista al informar a los padres de los niños con retraso motor simple, se les puede explicar que cuando el niño supere la enfermedad que le esta comprometiendo, evolucionará favorablemente. Si su patología de base lo permite, se le puede remitir a estimulación precoz a un centro de Atención Temprana, pero incluso sin intervención la evolución motora será favorable.

### **3. Condicionantes de riesgo para el desarrollo motor.**

Los niños con peso al nacimiento menor de 750g, los que han tenido infecciones del sistema nervioso central y los que presentan lesiones en el parénquima cerebral o hidrocefalia, se consideran niños de riesgo neurológico y es recomendable proponer que acudan a un centro de Atención Temprana desde el alta en el Servicio de Neonatología y antes de que aparezca ningún signo de alarma. Se debe valorar la disponibilidad de los padres para llevarlo a un centro. En ocasiones estos niños son gemelos o trillizos y a veces las posibilidades de desplazamiento están muy limitadas, por lo que hay que valorar los beneficios que se van a obtener frente a las dificultades.

Dentro de las lesiones cerebrales que se diagnostican por ecografía en los niños prematuros, las que van a condicionar el pronóstico porque multiplican de forma consistente el riesgo de parálisis cerebral (3), son la leucomalacia periventricular y el infarto hemorrágico, también llamada hemorragia



grado 4 (OR 43, IC 95% 12-153). Las lesiones parenquimatosas no se suelen identificar en las ecografías realizadas precozmente, en la primera semana. Si un niño menor de 32 semanas de edad gestacional o menor de 1.500 g no tiene ecografías realizadas después de la primera semana de vida, se debe solicitar una nueva, sobre todo si aparece un incremento del tono muscular o un retraso en las adquisiciones motoras, ya que el riesgo de que exista una lesión parenquimatosa no identificada es elevado.

#### 4. Hallazgos patológicos. Parálisis cerebral del prematuro.

**Frecuencia.** La parálisis cerebral es el problema motor que con mayor frecuencia se identifica en los prematuros. Es uno de los problemas motores más graves que pueden aparecer en la infancia y conlleva una gran demanda de apoyo sanitario, educativo y social. La frecuencia de parálisis cerebral en la población de recién nacidos menores de 1.500 g en España y en otros países desarrollados está alrededor del 10% (8).

**Signos de alarma y diagnóstico.** La parálisis cerebral en el niño nacido prematuramente suele ser de forma hipertónica, por lo que el primer signo de alarma detectado es el incremento del tono muscular que, como ya se ha comentado, aparece también en la hipertonía transitoria por lo que puede ser motivo de confusión. La presencia de asimetrías, de retracción y de retraso en adquisición de las habilidades motoras, hará pensar que el incremento del tono probablemente esté en relación con la parálisis cerebral y de forma precoz se debe remitir para estimulación precoz y fisioterapia. El diagnóstico definitivo de parálisis cerebral, salvo en casos excepcionales, no se debe hacer en primera instancia y en general se aconseja esperar al menos hasta los dos años. Los diagnósticos precoces son menos exactos, se cometen con mucha frecuencia errores, tanto por diagnósticos que no se confirman, como por niños que se pueden valorar erróneamente como normales desde el punto de vista motor.

**Clasificación.** La parálisis cerebral del prematuro presenta tres formas típicas: la diplejía espástica, cuando la afectación de los miembros inferiores es mayor que la de los superiores, la tetraparesia espástica, cuando la afectación de los miembros superiores es igual o mayor que la de los inferiores y la hemiparesia, cuando están afectados el miembro superior y el inferior de forma unilateral, en general se suele afectar más el miembro inferior que el superior.

**Probabilidad de adquirir la marcha.** Cuando se realiza el diagnóstico de sospecha o de certeza de la parálisis cerebral, la mayor preocupación de los padres y de los médicos es si el niño alcanzará la marcha autónoma. Una guía fácil y útil para dar una información adecuada a este respecto es considerar el tipo de parálisis cerebral y el momento de la sedestación, ya que sobre la base de estos dos elementos se puede predecir la capacidad de marcha de una forma bastante aproximada (9). Si la parálisis cerebral es una hemiparesia, prácticamente el 100% alcanza la marcha autónoma, si es una diplejía se alcanza la marcha en el 60% de los casos y si es una tetraparesia, en menos del 10% (10). Si se considera la edad de sedestación sin apoyo, prácticamente todos los niños que alcanzan la sedestación antes de los dos años de edad corregida consiguen la marcha autónoma antes de los ocho años.

**Información a los padres.** Durante años se ha huido del término de parálisis cerebral a la hora de informar a los padres, porque socialmente en ocasiones presenta connotaciones diferentes a las puramente médicas. Sin embargo, a lo largo de la evolución del niño, los padres terminan por escuchar el término parálisis cerebral referido a su hijo, quizás en el contexto menos favorable y sin que se les pueda proporcionar la información adecuada. Por tanto, parece mejor no huir del término parálisis cerebral y que sea el médico responsable de su hijo quien informe y explique lo que significa, eligiendo las circunstancias más adecuadas. Es preciso explicarles que "parálisis cerebral" significa que su hijo tiene un daño motor que va a dificultar en menor o mayor medida la adquisición de la sedestación y la marcha y que en ocasiones también dificulta la manipulación. Es importante aclararles que parálisis cerebral no significa retraso psíquico, ya que socialmente a veces se utiliza este término como sinónimo de retraso psíquico.

**Limitación funcional.** La gravedad de la parálisis cerebral se determina dependiendo del grado de limitación funcional que conlleve, por lo que las definiciones son diferentes dependiendo de la edad del niño. A los dos años se considera que una parálisis cerebral es leve si el niño ha alcanzado la sedestación y la marcha autónoma, se considera moderada si ha alcanzado la sedestación pero no la marcha y grave si a los dos años no ha alcanzado la sedestación (3).

**Tratamiento.** Los niños con parálisis cerebral deben acudir desde el mismo momento en que se sospeche o incluso antes, si a priori se conoce que pertenece a un grupo de alto riesgo de problemas motores, a un centro de Atención Temprana, donde se proporciona fisioterapia además de estimulación



precoz. No se ha podido demostrar que un tipo de técnica de fisioterapia sea superior a las otras, por lo que se debe elegir la que sea mejor aceptada por los padres y mejor tolerada por el niño. Parece razonable mantener las articulaciones sin retracciones para que cuando neurológicamente sea posible, se pueda iniciar la sedestación o la marcha, aunque no se dispone de estudios que muestren que el tratamiento con fisioterapia mejora la funcionalidad del niño.

Los niños con parálisis cerebral tienden a elegir posturas con hiperextensión de miembros inferiores. Típicamente estos padres refieren que sus hijos ya se tienen de pie y quieren caminar, cuando aun no han alcanzado la sedestación. Hay que explicarles que ningún niño camina sin antes sentarse y que el ponerlo de pie de forma anticipada le favorece el aumento del tono de los miembros inferiores, lo que le va a dificultar aun más la sedestación. Para que el niño llegue a sentarse, es mejor que esté en el suelo en decúbito prono, porque de esta manera fortalecerá los músculos dorsales que son unos de los que más se implican en la sedestación. Con respecto a la administración de toxina botulínica, todavía no está bien definido el grupo de niños para los que pueda ser de utilidad. Actualmente existen varios estudios en este sentido.

El pediatra deberá orientar la atención que está recibiendo el niño e ir evaluando las posibilidades funcionales. Hay niños que están sometidos a férreos horarios de fisioterapia que consumen todo su tiempo, cuando la probabilidad de que alcancen la marcha es prácticamente nula. Es función del pediatra informar a los padres sobre las expectativas y recordarles que el niño tiene otras capacidades, que puede desarrollarlas, y ser más gratificantes para él. La adquisición de la marcha es un objetivo importante, pero no puede ser una justificación para que la infancia de estos niños quede reducida a sesiones de fisioterapia tras sesiones de fisioterapia.

La atención de los niños con parálisis cerebral debería depender de un equipo multidisciplinario que prestará apoyo en múltiples facetas, con el objetivo final de lograr el máximo desarrollo de sus capacidades. Potenciar la creación de estos equipos debe ser un objetivo a conseguir por todos los profesionales que intervienen en el cuidado de estos niños.

### Desarrollo psíquico

Si con el desarrollo motor se ha comentado que pueden existir ciertos factores que pueden "confundir" al valorar su evolución esto todavía es más llamativo en la valoración del desarrollo psíquico. La gran

mayoría de los grandes prematuros van a ser niños con capacidades intelectuales "normales" pero con unas puntuaciones medias en las pruebas realizadas en general por debajo de las de los niños a término (11). Sin embargo, en ocasiones la prematuridad ocurre en un contexto social desfavorecido y con características particulares que ya en sí pueden condicionar parte de los resultados de estos niños. La información disponible actualmente parece relacionar la aparición de retraso mental grave con la lesión del parénquima cerebral pero los casos de capacidades intelectuales límites estarían más en relación con los niveles educativos maternos bajos y con la situación social desfavorable de la familia.

A los 4 años las pruebas que se realizan valoran coeficientes de desarrollo. Los resultados sirven para determinar como está un niño en un momento determinado pero no para hacer el diagnóstico de retraso mental ya que si se repite unos meses después y la situación médica, familiar o escolar del niño ha cambiado el resultado puede ser diferente.

En los últimos años, al prolongar el tiempo de seguimiento de los niños que han nacido prematuramente, se ha visto que tienen más problemas de comportamiento y de aprendizaje (en niños con capacidades intelectuales normales) que la población general. Algunos autores consideran que se podrían producir lesiones en ciertas áreas cerebrales que permanecen ocultas a las técnicas de imagen y que justificarían estas alteraciones. Otros, sin embargo, piensan que la mayor frecuencia de comportamiento hiperquinético, déficit de atención y problemas de integración viso-motriz, entre otros, se podrían explicar por la agresión que supone el ambiente de las unidades de cuidados intensivos neonatales (12). Según esta hipótesis el cerebro inmaduro sería incapaz de integrar los estímulos que recibe al nacimiento lo que llevaría a una desorganización cerebral que persistiría a lo largo de los años. Si a esto se suma que los patrones educativos de los padres de estos niños suelen tender a la sobreprotección se configura un carácter bastante particular que es muy similar en muchos niños. Todas estas alteraciones son susceptibles de tratamiento, la identificación precoz y la adecuada orientación escolar permitirá en la mayoría de los casos facilitar el aprendizaje de los niños.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Hall M, Danielian P, Lamont RF. The importance of preterm birth. En: Elder MG, Romero R, Lamont RF, eds. Preterm labour. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997; 1-28
2. Goldenberg RL. The prevention of low birthweight and its sequelae. *Prev Med* 1994 Sep; 23(5): 627-31



3. Pallás CR, de la Cruz J, Medina MC. Apoyo al Desarrollo de los Niños Nacidos Demasiado Pequeños, Demasiado Pronto. Diez años de observación e investigación clínica en el contexto de un programa de seguimiento. Memoria de Investigación galardonada con la dotación para España del Premio REINA SOFÍA 2000, de Investigación sobre Prevención de las Deficiencias. Documento 56/2000. Edita Real Patronato sobre Discapacidad. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

4. Collaborative Group on Preterm Birth Prevention. Multicenter randomized, controlled trial of a preterm birth prevention program. *Am J Obstet Gynecol* 1993 Aug; 169(2 Pt 1): 352-66.

5. Warner BB, Kiely JL, Donovan EF. Multiple births and outcome. *Clinics in Perinatology* 2000; 27: 347-62.

6. Pallás Alonso CR, de la Cruz Bértolo J, Medina López MC, Bustos Lozano G, de Alba Romero C, Simón Merchán R. Edad de sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 g y desarrollo motor normal a los dos años. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 43-47

7. McCormick MC, Stewart JE, Cohen R, Joselaw M, Osborne PS, Ware J. Follow-up of NICU graduates: Why, What and by Whom. *J Intensive Care Med*. 1995, 10: 213-25

8. Escobar-GJ, Littenberg-B, Petitti-DB. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991 Feb; 66(2): 204-11.

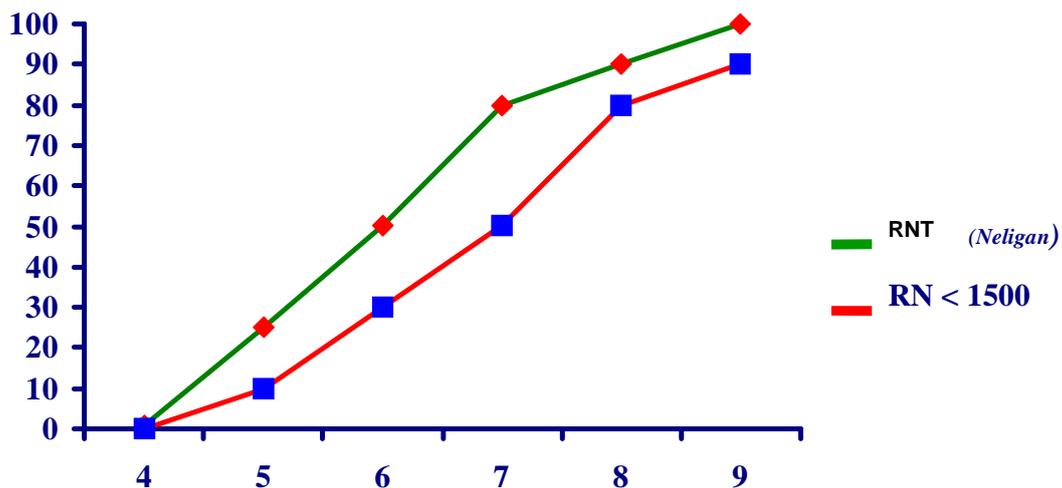
9. Sala-DA, Grant-AD. Prognosis for ambulation in cerebral palsy. *Dev-Med-Child-Neurol*. 1995 Nov; 37(11): 1020-6

10. Pallás Alonso-CR, de la Cruz-Bertolo J, Medina López MC, Orbea Gallardo C, Gómez Castillo E, Simón Merchán R. Parálisis cerebral y edad de sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 g. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 48-52.

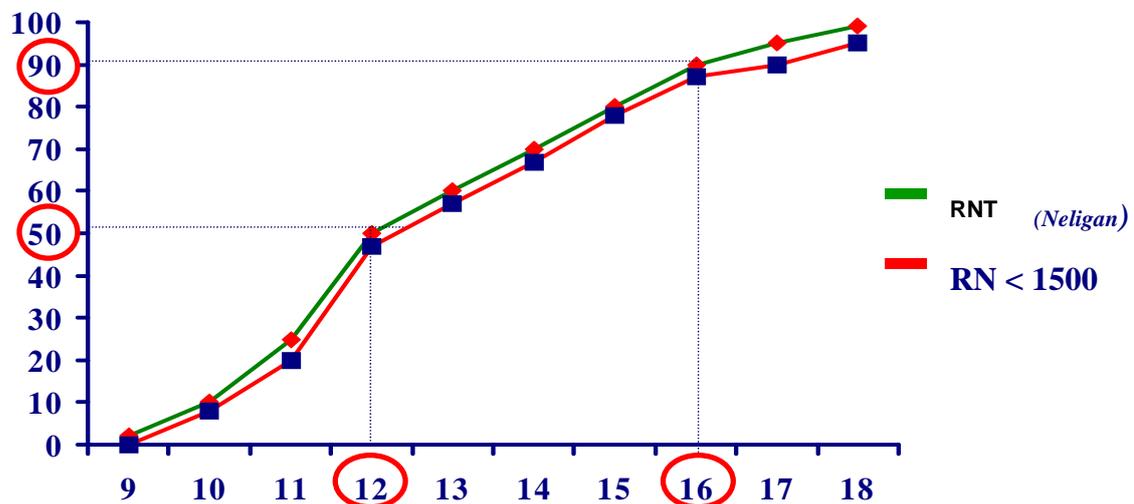
11. Hack M, Taylor-HG, Klein N, Eiben R, Schatschneider C, Mercuri Minich N. School-age outcomes in children with birth weights under 750 g. *N Engl J Med* 1994 Sep 22; 331(12): 753-9

12. Als H, Lawhon G, Brown E, Gibes R, Duffy FH, McAnulty G, Blickman JG. Individualized behavioral and environmental care for the very low birth weight preterm infant at high risk for bronchopulmonary dysplasia: neonatal intensive care unit and developmental outcome. *Pediatrics* 1986 Dec; 78(6): 1123-32

**Figura 1:** Edad corregida de sedestación en niños menores de 1.500 g y en niños a término: curvas de percentiles (tomado de Pallás y cols. *An Esp Ped* 2000; 53: 47-52)



**Figura 2:** Edad corregida de marcha en niños menores de 1.500 g y en niños a término: curvas de percentiles (tomado de Pallás y cols. *An Esp Ped* 2000; 53: 47-52)





# Examen Neurológico del Lactante

*Juan José García Peñas*

Servicio de Neuropediatría Hospital Niño Jesús  
Madrid

## EXAMEN GENERAL:

**Estado general / Estado nutricional** (percentiles de peso y talla, aspecto general, pliegues de adelgazamiento, edemas, maltrato...).

**Visceromegalias:** como marcador de enfermedades de depósito

**Genitales:** macrogenitosomía, criptorquidia, micropene...

**Alteraciones óseas:** limitación articular / contracturas articulares, escoliosis y cifosis, acortamientos de miembros, motilidad de caderas, desviaciones del pie...

**Piel y mucosas:** ictiosis, manchas café con leche, pecas axilares o inguinales, manchas hipocrómicas, angiomas, angiofibromas, placas frontales, nódulos subcutáneos, nevus...

**Pelo / cabello:** tosco, quebradizo, poliosis, hirsutismo...

**Cráneo:** tamaño (macrocefalia o microcefalia), configuración, fontanelas, craneotabes, suturas (sinostosis, acabalgamientos).

**Cuello:** acortamiento, pterigium, motilidad, rigidez, asimetría...

**Facies:** frente (prominente, aplanamiento, asimetrías), cejas (hipoplasia, sinofridia), ojos (distancia intercantal interna y externa, epicantus, inclinación mongoloide o antimongoloide, asimetrías de la hendidura palpebral, turbidez corneal, microftalmía, colobomas), nariz (puente nasal hundido, narinas antevertidas, nariz prominente), filtrum nasal (amplio, corto), labios, encías (hiperplasia gingival), paladar, lengua, maxilar, mandíbula, orejas (baja implantación, mal configuradas, mamelón preauricular, despegadas), implantación del pelo, pterigium colli, etc.

**Extremidades:** acortamientos, edemas, manos (grandes / pequeñas, surco simiesco, dedo gordo ancho, clinodactilia, sindactilia, dedos supernumerarios, falta de falanges, etc.), pies (equino-varo, adductus, hallux valgus, garra plantar, bóveda plantar, arco del pie, etc.).

## PSIQUISMO / NEUROSENSORIAL / PATRONES DE INTERACCIÓN:

**En el lactante pequeño:** sonrisa social, contacto con el medio, respuesta adecuada (se enfada al explorarle y calma con su madre). Seguimiento ocular. Interés por la presión. Seguimiento auditivo. Reflejos ROF y RAF. Contacto ojo a ojo. Nivel de alerta y atención. Vocalizaciones, laleos.

**Valorad patrones anómalos como:** clonías audiógenas. Hiperexcitabilidad neurológica. Llanto neurológico. Irritabilidad, Bajo umbral de excitabilidad.

**En el lactante mayorcito:** carcajadas, bisílabos no referenciales, jerga, extrañamiento, conoce a sus familiares, interés en la manipulación, pinza digital, seguimiento ocular, examen auditivo, lenguaje gestual, entiende si le riñen, etc. Valoraremos conductas anómalas como estereotipias y ritualismos.

## ACTITUD / MOTILIDAD / DESARROLLO POSTURAL:

En general se describirán la actitud en decúbito supino (DS), decúbito prono (DP), sedestación y bipedestación; tanto de forma espontánea como ante estímulos. Se valorará la motilidad tanto de forma espontánea como ante estímulos. En general, los espásticos tienen una motilidad disminuida y los atetósicos aumentada. Determinaremos posibles asimetrías, alteraciones posturales, etc.

### Decúbito prono.

- Postura del recién nacido-6 semanas: superficie de apoyo primitiva con centro de gravedad en ombligo.
- 3 meses: apoyo en codo simétrico, brazo en ángulo recto, cabeza fuera del plano de apoyo, centro de gravedad en pubis.
- Valoraremos diversos datos como: reclinación cefálica, tipos de apoyo en antebrazo (en asa, con retroimpulsión de hombros), brazos muy abiertos, apoyo con manos cerradas, desviaciones, asimetrías, tipos de apoyo de tronco (esternal, supraumbilical, umbilical, púbico), hiperlordosis, caderas hiperabducidas, inclinación cefálica, escoliosis, etc.



- A mediados del segundo trimestre se produce el «apoyo en codo»: para agarrar y extender el brazo facial, se apoya en el codo nual. A veces se produce un «patrón natatorio».
- A los 6 meses se consigue el apoyo con manos abiertas y brazos extendidos, el centro de gravedad se desplaza a piernas. De ahí, pasará a la postura de nadador o a cuatro patas.
- Valoraremos diversos datos como: apoyo en codo, apoyo en manos, desplazamiento caudal del centro de gravedad, apoyo en cuatro patas...
- Valoraremos posibles datos patológicos como: inclinación, hiperlordosis, apoyo con retropulsión y manos cerradas, imposibilidad para traer los brazos hacia adelante, etc.
- El **gateo** se inicia a los 9-10 meses, muchas veces al inicio es hacia atrás. Se debe valorar su coordinación. Los niños atáxicos, levantan mucho los pies en el gateo y tienden a caerse hacia delante.

#### Decúbito supino:

- Primer trimestre: movilidad holocinética (postura inestable). A partir de las 6-7 semanas: fijación visual con motricidad irradiada: «postura de esgrimidor». A partir de las 8 semanas: «esfuerzo por la toma de contacto motor», pero con movimientos en masa: movilidad distónica fisiológica. En el tercer mes una mano toca otra mano. Se deben valorar: asimetrías, brazos en asa (retropulsados), manos en puño (persistente/ocasional), pulgares incluidos, desviación atetoide...
- En el segundo trimestre: se establece una postura más segura. Manos abiertas que van a la aducción, se tocan una a otra, se llevan los objetos a la boca. Hay flexión de las piernas con dorsiflexión del tobillo. Estadio del «cerebro hendido»: cada mano coge de su lado. Al final del 2º trimestre pasa la línea media y eso le lleva al volteo de DS a DP. Valoraremos en esta edad: mano abierta / cerrada, inclusión de pulgares, manos al centro / brazos en asa, intentos de prensión, asimetrías, desviación atetósica / movimientos en masa, dorsiflexión de pies / equino, coge objetos con ambas manos, cruza línea media, se voltea a DP, se coge los muslos / los pies, etc.
- En el tercer trimestre en el volteo de DS a DP se consigue la «sedestación lateral sobre el codo».

#### Sedestación:

- En los primeros meses, valoraremos en sedestación el **sostén cefálico**. A partir del 3º mes, éste debe ser estable. En la tracción a sentado, a los tres meses la cabeza debe ir alineada con el tronco.
- **La sedestación como tal** se inicia a partir de los 6-7 meses con apoyos anteriores. Después inicia apoyos laterales. A los 7-8 meses sedestación libre con espalda firme.
- Así pues, en este apartado valoraremos: sostén cefálico (completo, incompleto, titubeante, tendencia a opistótonos, etc.), sedestación (sobre apoyos anteriores, con hipotonía troncular, con apoyos laterales, firme y libre, etc.). La sedestación se hace muy dificultosa en las PCI espásticas por hipertonia de la cadera, haciendo apoyo en trípode.

#### Bipedestación:

- A los 10 meses se pone de pie agarrándose. A los 12 meses se mantiene de pie.
- Valorar en la bipedestación si hay tendencia al entrecruzamiento, o apoyo en equino.

#### TONO / FUERZA / MOTILIDAD / PARÁLISIS:

Intentaremos hacernos idea de la **fuerza** al estimular al lactante, o lo determinaremos al notar la imposibilidad de determinadas acciones. Si hay paresias intentaremos fijar su carácter global / parcial, proximal / distal, afectando musculatura intercostal, etc.

Examen del **tono**: el tono axial (cefálico y troncular) se determina en sedestación, en la maniobra de Landau, en la tracción a sentado y en la maniobra de suspensión dorsal. El tono de las extremidades se valorará mediante resistencia a la motilidad de las grandes articulaciones. Tanto la hipotonía como la hipertonia intentamos graduarla de 1 a 4 (ej. Hipertonia proximal de MMSS 3/4).

#### REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS.

Normales / aumentados / disminuidos, con / sin aumento de área, simétricos o no.

Si están aumentados y sobre todo, si tienen aumento de área valoraremos seguidamente respuestas tipo Babinski, Rossolimo, talón plantar, etc.



En los lactantes nos conformaremos, en general, con obtener los ROT rotulianos y aquíleos. En MM.SS. la tendencia flexora hace imposible la valoración de los bicipitales.

**TROFISMO:**

Valoraremos atrofas localizadas o generalizadas, o hipertrofas.

**SENSIBILIDAD:**

Algésica: sobre todo ante la sospecha de patología medular (mielomeningocele, artrogriposis, etc.).

**PARES CRANEALES:**

Lo observaremos durante la exploración. Al llorar, se deben valorar asimetrías, parálisis del facial central (sin afectación superior) o periféricas. Motilidad ocular, estrabismos, parálisis. Reflejos pupilares. Deglución. Afonía. Desviación de la lengua.

**REFLEJOS ARCAICOS:** en la tabla I se describe la evolución cronológica de los reflejos arcaicos en el lactante

- ◆ Presentes / ausentes, intensidad de 1 a 4.
- ◆ BABKIN: al apretar al niño las manos , abre la boca. Dura solo hasta el mes y medio.
- ◆ ROOTING: reflejo de los puntos cardinales. Al estimular en zona perioral, la boca e incluso la lengua se orienta hacia el estímulo en las cuatro direcciones.
- ◆ OJOS DE MUÑECA: es un reflejo tónico vestibular. Al girar pasivamente la cabeza, los ojos quedan durante un breve periodo de tiempo fijos, siguiendo luego la dirección del giro.
- ◆ MARCHA AUTOMATICA: en posición vertical al apoyar los pies, da unos pasos.
- ◆ TÓNICO-CERVICAL: al girar pasivamente la cabeza se extiende la extremidad superior del mismo lado y se flexiona la del lado contralateral.
- ◆ SUPRAPÚBICO: al presionar encima del pubis se produce una extensión tónica de las piernas, con aducción, rotación interna, equino de los pies y separación de los dedos.

◆ EXTENSIÓN CRUZADA: flexión de una pierna y presión sobre el cotilo, la otra hace una extensión tónica, con aducción, rotación interna, equino y separación de los dedos.

◆ MORO: se desencadena en decúbito supino dejando caer hacia atrás la cabeza, o bien con una palmada fuerte... Se produce abducción de hombro con extensión de codo, seguido de aducción de hombro con flexión de codo. Desaparece al cuarto mes.

◆ ENDEREZAMIENTO: haciendo presión sobre los pies del niño se produce un enderezamiento progresivo desde la zona caudal a la apical.

◆ GALANT: el niño debe estar suspendido por el vientre. Se hace una presión paravertebral desde debajo de la escápula hasta encima de la cresta ilíaca, produciéndose una contractura hacia el lado estimulado.

◆ PRENSIÓN PALMAR: al introducir un objeto en la palma de la mano, flexiona y agarra.

◆ PRENSIÓN PLANTAR: al presionar la almohadilla plantar se flexionan los dedos. Al realizar los reflejos de prensión no debe tocarse el dorso de la mano o del pie.

◆ ACÚSTICO FACIAL (RAF): parpadeo al hacer un ruido brusco. A partir del mes de vida.

◆ ÓPTICO FACIAL (ROF): parpadeo al aproximar al ojo un objeto. A partir del cuarto mes.

◆ PARACAÍDAS. Comienza a partir del 6<sup>o</sup>-7<sup>o</sup> mes y no desaparece en toda la vida. Se inclina lateralmente al lactante, en ambas direcciones, debe poner la mano. Útil para detectar asimetrías. Está también retrasado en las deficiencias mentales.

**REACCIONES POSTURALES:** en la tabla II se reflejan las diferentes maniobras de reactividad postural y la evolución cronológica de las mismas

Ayuda en la detección precoz de las alteraciones de la coordinación central (ACC). Se tarda 5 minutos en ejecutarlas. Si el niño está irritable, su fiabilidad disminuye.



**TABLA I: Cronología de los reflejos arcaicos en el lactante**

	MESES											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
✓ MORO	█	█	█	█	█	█						
✓ BABKIN	█											
✓ GALANT	█	█	█	█								
✓ ROOTING	█	█	█									
✓ SUCCIÓN	█	█	█									
✓ MARCHA AUTOMÁTICA	█											
✓ TÓNICO-CERVICAL	█	█	█	█	█	█						
✓ SUPRAPÚBICO	█											
✓ EXTENSOR CRUZADO	█	█	█									
✓ PRENSIÓN PALMAR	█	█	█	█	█	█						
✓ PRENSIÓN PLANTAR	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█
✓ R.A.F.		█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█
✓ R.O.F.				█	█	█	█	█	█	█	█	█
✓ PARACAIDAS								█	█	█	█	█

**BABKIN:** patológico si persiste después de la 6ª semana.

**GALANT:** patológico si es negativo o mínimo en el 1º trimestre.

**ROOTING (Puntos cardinales):** patológico después del 6º mes.

**SUCCIÓN:** patológico después de la 6ª semana.

**MARCHA AUTOMÁTICA:** patológico si persiste después del 3º mes.

**EXTENSOR CRUZADO:** patológico después del 3º mes (amenaza espasticidad).

**RAF (Reflejo Acústico Facial):** (+) a partir del 1º mes, aunque puede existir desde el 10º día. Patológico si es (-) en el 4º mes.

**ROF (Reflejo Óptico Facial):** si NO aparece al 6º mes, tiene ceguera cortical o es oligofrénico.

**TABLA II: - REACTIVIDAD POSTURAL-I (VOJTA) -**

MANIOBRA	FASES	DESCRIPCIÓN
<b>MANIOBRA DE TRACCIÓN</b>	<b>1ª fase</b>	Cabeza cuelga hacia atrás. Piernas en flexión y algo abducidas
	<b>2ª fase (a)</b>	Flexión de la cabeza, con movimientos de flexión de todo el tronco. Piernas muy poco flexionadas hacia el abdomen.
	<b>2ª fase (b)</b>	La barbilla es llevada hasta el pecho. Piernas flexionadas sobre el abdomen.
	<b>3ª fase</b>	El niño eleva la cabeza 2/3 más. El centro de gravedad esta en las nalgas. Desaparece la flexión de las piernas para mantener el equilibrio.
	<b>4ª fase</b>	El niño se incorpora hacia arriba y la cabeza esta alineada con el tronco. Piernas en abducción y suave extensión de rodillas. A los 12-14 meses apoya sobre talones
<b>LANDAU</b>	<b>1ª fase</b>	Cabeza ligeramente flexionada. Tronco ligeramente flexionado. Brazos y piernas en suave flexión.
	<b>2ª fase</b>	Extensión simétrica del cuello hasta los hombros. Ligera flexión del tronco. Brazos y piernas en suave flexión.
	<b>3ª fase</b>	Extensión simétrica de cuellos y tronco. Piernas en ángulo recto y ligera abducción. Brazos relajados.
<b>SUSPENSIÓN AXILAR</b>	<b>1ª fase</b>	Piernas en flexión "inerte".
	<b>2ª fase</b>	Piernas retraídas hacia el cuerpo
	<b>3ª fase</b>	Piernas en extensión relajada. Pies flexionados dorsalmente.



**TABLA II: - REACTIVIDAD POSTURAL-II (VOJTA)**

<b>REACCIÓN DE VOJTA</b>	<b>1ª fase</b>	Movimiento de abrazo tipo Moro con los 2 brazos y apertura de manos. Flexión de la pierna de arriba y extensión de la de abajo.
	<b>1ª fase (transición)</b>	Abrazo tipo Moro disminuido. Brazos en abducción, manos abiertas. Piernas en flexión.
	<b>2ª fase</b>	Todas las extremidades en flexión. Manos abiertas o suavemente cerradas. Pies en flexión dorsal.
	<b>2ª fase (transición)</b>	Brazos ligeramente flexionados. Piernas extendidas hacia delante y flexionadas a nivel de caderas. Pies en flexión dorsal.
	<b>3ª fase</b>	Las extremidades de arriba se extienden. Los pies en flexión dorsal
<b>COLLIS HORIZONTAL</b>	<b>1ª fase (a)</b>	Movimiento tipo Moro del brazo libre. Pierna libre en flexión.
	<b>1ª fase (b)</b>	Ligera flexión del brazo libre. Pierna libre en flexión.
	<b>2ª fase</b>	Antebrazo libre en pronación con apoyo sobre la mano. Pierna en flexión.
	<b>3ª fase</b>	Abducción de cadera de la pierna libre. Puede apoyarse en el borde externo del pie. Apoyo sobre la mano

**TABLA II: - REACTIVIDAD POSTURAL-III (VOJTA) -**

<b>PEIPER-ISBERT</b>	<b>1ª fase (a)</b>	Abrazo tipo Moro, con manos abiertas. Cuello extendido. Pelvis flexionada.
	<b>1ª fase (b)</b>	Ya no aparece el abrazo tipo Moro
	<b>2ª fase</b>	Los brazos se elevan algo hacia los lados. Cuello y tronco extendidos simétricamente. No flexión de pelvis.
	<b>3ª fase</b>	Extensión y elevación de los brazos con manos abiertas. Extensión simétrica de cuello y tronco
	<b>4ª fase</b>	El niño intenta agarrarse activamente al explorador
<b>COLLIS VERTICAL</b>	<b>1ª fase</b>	Pierna libre en flexión de cadera, rodilla y tobillo.
	<b>2ª fase</b>	Pierna libre con ligera extensión de rodilla. Con la cadera en flexión.



# Exploración neurológica del preescolar, niño mayor y adolescente: Una perspectiva clínica "distinta"

*Julián Vaquerizo Madrid, Cristina Cáceres Marzal y Sara López Ridruejo\*.*

Unidad de Neuropediatría. Hospital Materno Infantil de Badajoz. Servicio Extremeño de Salud.

\*Área de Psicodiagnóstico y Psicomotricidad. Clínica de Neuropediatría VMsc. Badajoz

## Introducción

La exploración neurológica tiene un esquema claro en el que hay que tener en cuenta, de forma secuenciada y ordenada, los siguientes aspectos:

- Análisis del desarrollo psicomotor
- Análisis del desarrollo de la coordinación
- Exploración general
- Exploración neuro-ortopédica
- Exploración neurocognitiva

Aplicando aquí el concepto clásico de Barkley (1998) para las disfunciones neurocognitivas cualquier exploración clínica tiene 3 ejes fundamentales: la entrevista clínica, el examen médico y la medición cualitativa cognitivo-comportamental. Todos estos elementos de la exploración clínica son fundamentales. Tras el análisis del problema y la valoración de los antecedentes del desarrollo psicomotor -y su influencia sobre la situación actual- pasamos a la exploración general. En todos los casos ha de emitirse una opinión sobre el desarrollo neuromotor, empleando las escalas desarrolladas para tal fin, sobre el movimiento y sus alteraciones y finalmente no podemos olvidar la evaluación neurocognitiva.

El esquema de evaluación de Shepard, Carter y Cohen es útil en este último aspecto:

### Propuesta modificada de evaluación clínica del niño

#### (Shepard, Carter y Cohen)

- Método observacional
- Procedimientos con papel y lápiz
- Evaluación psicológica

#### Campos que se deben examinar

- Capacidad cognoscitiva general

- Integración visuomotora
- Atención

Al inicio de la exploración y mediante la entrevista clínica podemos advertir ya el patrón de desarrollo con el que puede enfrentarse el clínico. Desde la normalidad, con un desarrollo psicomotor cercano a la media, pasando por las desviaciones no patológicas del desarrollo -que el Pediatra debe conocer para evitar interpretaciones erróneas y derivaciones innecesarias- hasta el retraso psicomotor o los niños con periodos libres de síntomas que han manifestado un cuadro de regresión psicomotriz.

### Modos de comunicación niño-clínico

Las formas de obtener la información por el pediatra en el niño desde la etapa preescolar hasta la adolescencia se basan principalmente en el diálogo, en el juego y en el dibujo. En el primero de los casos, si bien el diálogo tradicional "cara a cara" o entrevista es el más empleado no deja de ser interesante aplicar a veces un diálogo "imaginario" a través de marionetas u otras estrategias que permitan rescatar la información del niño.

En nuestra opinión el análisis del dibujo es una herramienta tremendamente útil cuando valoramos niños a partir de los 3-4 años, y una forma sencilla y rápida de evaluar aspectos interesantes del desarrollo neuropsicológico del escolar. Creemos que es importante que el Pediatra conozca el desarrollo del lenguaje gráfico del niño como expresión de su maduración intelectual. En cualquier consultorio puede dirigirse el trabajo del niño mediante un dibujo que éste puede realizar mientras pasa a la consulta en la sala de espera para luego evaluar los resultados, empleando para ello sólo un par de minutos. Puede solicitarse del niño un dibujo espontáneo (en nuestra opinión lo más acertado), se le puede proponer un tema (en opinión de Widlöcher) o bien, ya en consulta, se le puede solicitar que complete la forma que



nosotros hemos esbozado (Winnicot). Es lógico que para ésta última técnica se necesita más tiempo y una mayor experiencia y conocimiento sobre el dibujo infantil.

El análisis, por tanto, del desarrollo del lenguaje gráfico nos puede aportar una información neuroevolutiva interesante. Además del dibujo espontáneo, con sus conocidos aspectos proyectivos emocionales, la técnica más empleada para evaluar la madurez es el estudio de la figura humana (V.Lowenfeld y W.L.Brittain, 1972).

**La figura humana**

**Clasificación de los periodos evolutivos (2 a 12 años)**

V.Lowenfeld y W.L.Brittain, 1972

**Etapas pre-representativa**

- Etapa del garabateo: de 2 a 4 años

**Etapas representativas**

- Etapa preesquemática: de 4 a 7 años
- Aprendizaje de figuras geométricas (Código gráfico (Kellogg, 1979))
- Desarrollo de la memoria visual
- Etapa esquemática: de 7 a 9 años
- Realismo visual: de 9 a 12 años
- Razonamiento y adolescencia: Mayores de 12 años

Entre los instrumentos de exploración clínica, además del dibujo, el pediatra tiene a su disposición un material rico y complejo que no debe olvidar como es la **escritura**. Los padres podrán aportar los cuadernos escolares, más objetivos. Una revisión rápida de los mismos ofrecerá información sobre trastornos de la organización motriz, el desarrollo espacio-temporal y visoperceptivo, trastornos psicolingüísticos y de la lectura o trastornos afectivos.

En la metodología de **comunicación niño-pediatra** el juego representa una forma útil

y sencilla de obtener información, no sólo sobre el desarrollo de las habilidades lúdicas, de socialización o de comunicación, sino también para evaluar el desarrollo neuromotor durante toda la infancia. El juego es, además, “uno de los instrumentos primordiales para el análisis de los diversos estadios cognitivos” en opinión de Piaget.

En la clasificación “cognitiva” de este autor el juego se desarrolla a lo largo de la infancia en 3 estadios principales que es conveniente conocer:

**Clasificación “cognitiva” de Piaget**

- **Juegos de ejercicio (< 2 años)**
  - Actividad sensorio-motriz
  - Recepción de la información
  - Aprendizaje
- **Juegos simbólicos (2-7 años)**
  - Dimensión de “simbolismo y ficción”
  - Juego de lo semejante: “hacer como si (...)”
  - Sustituye a un “lenguaje todavía pobre”
  - Produce y reproduce “imágenes mentales”
- **Juegos de reglas (> 7 años)**
  - Imitación del juego de los mayores
  - Marcan el desarrollo de la socialización
  - Adquisición de las relaciones y “código social”

Según la edad del niño podemos obtener información aplicando una metodología distinta:

**Estrategias para obtener información del niño**

	< 3 años	3-7	7-11	11-13	>13 años
<b>Juegos</b>	+++	++	+	-	-
<b>Dialogo Imaginario</b>	++	+++	+	-	-
<b>Dibujo</b>	+	++	+++	-	-
<b>Entrevista</b>	-	-	+	++	+++



## EXPLORACIÓN NEUROLOGICA GENERAL

La exploración neurológica del niño comienza, como cualquier otra exploración, con una detallada anamnesis en la que debemos investigar si existieron factores perinatales que pudieran influir en la patología actual, realizar una encuesta indirecta acerca del desarrollo psicomotor en los primeros años de la vida, y nunca olvidarnos de los patrones de comportamiento del niño tanto en el hogar como en el colegio o durante las actividades recreativas.

### Cuestionarios del Desarrollo psicomotor:

Son herramientas muy útiles en las entrevistas con los padres para una primera valoración del niño y detectar un posible retraso en el Desarrollo Psicomotor del éste. A través de los padres hacemos una valoración de cada una de las cinco grandes áreas (Motora, Perceptivo-cognoscitiva, Social, Lenguaje y Autonomía) del Desarrollo Evolutivo del niño. Las bases teóricas que nosotros empleamos incluyen la adaptación del Test de Illingworth (1975), el Test de Denver y el de Haizea-Llevant (Fernández Álvarez), la Escala de Baron-Cohen, el Test Acacia y el clásico ya Programa Europeo "Aptamil".

### Escalas de Desarrollo:

Las escalas de desarrollo son instrumentos de medición del progreso evolutivo con los que podemos establecer comparaciones en función de los logros conseguidos por los niños.

Cualquier prueba que estudie el desarrollo o cualquiera de sus procesos de manera estandarizada es susceptible de ser calificada como escala máxime si ésta establece una diferenciación por edades cronológicas o psicológicas.

- Escala de Desarrollo de Brunet-Lezine: de 1 mes a 30 meses.

- Escala de Aptitudes y Psicomotricidad para niños de Mc Carthy: de 2 años y medio a 8 años y medio

- Escala de Inteligencia de Weschler: de 2 años y medio a 8 años y medio.

### Inventarios de Desarrollo:

Instrumentos para hacer un seguimiento evolutivo del niño en todas sus áreas: Motora, Perceptivo-cognoscitiva, Social, Lenguaje y Autonomía. Son especialmente útiles en la elaboración de programas y en la evaluación del progreso del niño.

- Currículo Carolina: de 0 a 24 meses.
- Guía Portage: de 0 a 6 años.
- Inventario de Desarrollo C.I.T.
- PEI: Programa para la estimulación del desarrollo infantil.

### Otros Test/ Baterías Específicos:

- Test Audiológico Infantil (Test de Tanaka modificado): de 0 a 5 años.
- Test Breve de Inteligencia de Kaufman: de 4 años hasta adultos.
- Test de Copia y de Reproducción de memoria de figuras complejas. Rey y Bender: de 4 años hasta adultos.
- Batería de Aptitudes para el Aprendizaje Escolar (BAPAE): de 6 a 8 años

Para realizar una adecuada exploración neurológica es conveniente recordar que el examen neurológico del niño requiere una inversión de tiempo mayor que cualquier otro, sobre todo si tenemos en cuenta la exploración neurocognitiva que nunca debemos obviar. Es importante, a la hora de conducir la exploración, seguir una sistemática práctica y de esta manera evitar confusiones y olvidos que pueden repercutir en la interpretación de los resultados. Al igual que en el resto de exploraciones, el examen no debe ser dirigido; es decir, si un niño acude a la consulta por presentar cefalea, no debemos realizar tan solo el examen de pares craneales, signos meníngeos y fondo de ojo y obviar, por ejemplo, la exploración neuroconductual, ya que algunos trastornos de conducta pueden manifestarse primariamente como una cefalea inespecífica y persistente.

Como recomendaciones para sistematizar la exploración del niño preescolar, ya que el niño mayor y el adolescente van a ser fácilmente colaboradores, nosotros proponemos el siguiente esquema:

A) Primera fase: se realizará con el niño tranquilo, durante la anamnesis o mientras lo coge la madre. Se valorarán funciones corticales, nivel de vigilancia e interacción, nivel del lenguaje comprensivo-expresivo y posibles rasgos dismórficos.

B) Segunda fase: exploración de pares craneales que no requieran contacto directo con el niño: motilidad ocular extrínseca (III, IV, VI) y función motora facial (VII). También el VIII par mediante sonidos suaves o diapasones. En esta fase también podemos explorar la motilidad espontánea mediante el juego,



valorando la sedestación y bipedestación, trastornos de la marcha o coordinación y posible existencia de movimientos anormales o asimetrías

C) Tercera fase: es preciso un contacto directo con el niño. Se valorarán el resto de pares craneales excepto el olfatorio (es absurda su exploración en el niño). También valoración del tono muscular, extensibilidad, pasividad, fuerza y sensibilidad, junto a los reflejos miotáticos o nociocéptivos.

A pesar de que la interpretación de los resultados depende de la experiencia del examinador, es preciso familiarizarse con la exploración del niño para poder apreciar defectos finos en ella.

En cuanto al tono muscular, el examen se basará en tres puntos. La extensibilidad, que se verá influenciada en caso de aparición de retracciones músculo-esqueléticas, la pasividad o resistencia al movimiento pasivo, y la consistencia. En caso de excesivo tono muscular, tenemos que diferenciar clínicamente los términos de “espasticidad” y “rigidez”, y en caso de no poder hacerlo hablar simplemente de “hipertonía”. Si por el contrario estamos ante una hipotonía muscular es conveniente delimitar si se trata de un proceso agudo, en cuyo caso podemos estar ante un hipo-tono cerebeloso, fluctuante como en las PC distónicas o ante un proceso crónico como en las miopatías congénitas.

Durante la exploración debemos valorar los siguientes aspectos del niño:

**Tono Muscular:**

- Calidad del tono: es muy importante hacer una valoración minuciosa de el tono muscular movilizándolo de forma pasiva todas extremidades y sus articulaciones. De esta forma encontraremos signos de alerta si hay hipotonía, hipertonía, distonías, espasticidad...

- Grado de anormalidad: si encontramos una anormalidad en el tono muscular es importante describir si se presenta en mayor o menor grado.

- Distribución: hay que valorar si se encuentra una anomalía del tono a qué extremidades afecta o si afecta al tono muscular de tronco. Valorar si hay asimetría del tono en miembros es fundamental.

**Balance Articular:**

Valoración del arco articular distal y proximal de las extremidades. La amplitud articular está directamente relacionado con el tono muscular, los niños con hipotonía tienden a tener articulaciones muy laxa.

Es necesario en niños que se encuentre con una anomalía en el tono muscular hacerle una medición del arco articular con el goniómetro.

**Balance Muscular:**

Valoramos el balance muscular a través de una escala de graduación para medir el rendimiento funcional del niño respecto a hitos particulares que va adquiriendo según la edad del niño. El sistema de graduación se utiliza para ilustrar el hecho de que, incluso en presencia de una función muscular deficitaria, es posible la participación funcional en el medio natural del niño. El niño o la pareja niño-padre puede determinar la dirección de la evaluación, con sugerencias apropiadas y facilitación manual mínima por parte del terapeuta, para establecer el nivel de rendimiento más alto del niño. Durante la evaluación anotar los movimientos observados y documentar la presencia o ausencia de actividad muscular individual.

Descripción	Grado
Funcional(F)	Normal para la edad o sólo disminución o retraso ligero.
Déficit Funcional (DF)	Disminución o retraso moderado que afecta al patrón de actividad, la base de sustentación o el control contra la gravedad o dificulta la exploración funcional.
Pérdida Funcional o disfunción (PF)	Disminución o retraso grave; el patrón de actividad sólo contiene indicios de la actividad muscular correcta.
Ausencia funcional absoluta (0)	Imposibilidad de realizar la acción.



Aplicaremos resistencias en etapas más tardías de la niñez donde aplicaremos el balance muscular manual normal.

### Tipo de Marcha:

Observación de la marcha del niño para valorar posibles anomalías y las adaptaciones que hace según la patología: marcha hemipléjica, marcha en tijera, marcha atáxica, marcha anadeante, marcha en valgo, marcha en varo.

### Columna Vertebral:

La observación de la marcha y de la postura en bipedestación, sedestación, decúbito prono/supino es muy importante para detectar una desviación de la columna tanto postural como estructurada. Es muy importante detectar precozmente estas desviaciones del desarrollo normal de la columna para favorecer la corrección y evitar su progresión.

- Escoliosis
- Hiperlordosis
- Hipercifosis

Para valorar los reflejos miotáticos cada examinador deberá utilizar el martillo que mejor maneje. Nosotros recomendamos el que tiene forma de aro y mango flexible. Los reflejos se exploran provocando su elongación breve y brusca al percutir su tendón. Debemos valorar tanto la rapidez e intensidad de la respuesta como la duración de la contracción y si está aumentada o no el área reflexógena. El paciente debe estar relajado y el músculo en distensión media. En cuanto a los reflejos cutáneos, destacar que el signo de Babinski consiste en una dorsiflexión del dedo gordo con separación "en abanico" de los otros dedos; una respuesta plantar en extensión no es un signo de Babinski.

Para la valoración de la fuerza, es útil para seguir el curso evolutivo de una parálisis la escala de la British Medical Association, que valora la potencia muscular en 5 puntos. Es importante realizar un balance muscular completo para detectar déficit focales.

La exploración de la marcha requiere disponer de un espacio adecuado. El niño ha de estar semidesnudo para poder apreciar mejor los detalles exploratorios. Se seguirá la siguiente sistemática: ir y volver-de puntillas-de talón-sobre borde externo-en tándem-sobre un pie-marcha atrás. Entre los tipos patológicos de marcha destacan la marcha hemipléjica, la marcha en tijera propia de las diplejías

espásticas, la marcha atáxica y la dandineante, propia de las distrofias musculares.

La ataxia es todo trastorno de la coordinación que altera la dirección y amplitud del movimiento, la postura y el equilibrio. Hay que diferenciar la ataxia verdadera de las pseudoataxias producidas por debilidad muscular, como en las polirradiculitis, y de la apraxia de la marcha, que es la dificultad para iniciar un movimiento por pérdida de los patrones motores aprendidos. La ataxia puede tener origen cerebeloso, vestibular o sensitivo. La ataxia cerebelosa asocia dismetría, asinergia, disdiadococinesia y discronometría; el signo de Romberg es negativo. Para la exploración cerebelosa observaremos que la marcha se produce con una amplia base de sustentación, la coordinación se examinará mediante las pruebas dedo-nariz, talón-rodilla, maniobra de las marionetas y movimientos de prono-supinación.

Trastornos del movimiento: suelen objetivarse durante la exploración general, pero es importante tenerlos en cuenta porque hay veces que pueden pasar desapercibidos.

### Evaluación de la coordinación neuromotora

#### Escala de evaluación neuromotora de Gillberg (1983) para la valoración del desarrollo de la coordinación

A pasar la escala a partir de los 6-7 años en la valoración de la torpeza, TDA-H, trastornos del aprendizaje, etc. y en la valoración del Desarrollo psicomotor

Items de cribaje neuroevolutivo:

- Saltar 20 veces sobre una misma pierna
- Aguantarse sobre una pierna
- Test de Fog
- Movimientos de marioneta durante 10 segundos (Diadococinesia)
- Recortar un círculo de 10 cm. de diámetro en una hoja de papel
- Tarea gráfica mediante papel y lápiz

### Evaluación de las Funciones Superiores

El examen neuropsicológico debe formar parte de la exploración neurológica de todo niño. La valoración de las **Funciones Superiores (FS)** es primordial en cualquier exploración neuropsicológica pediátrica



### Áreas de la Valoración Neuropsicológica

- Funciones motoras y sensoriales
- Lenguaje hablado
- Lenguaje escrito y aritmética
- Memoria
- Procesos intelectuales
- Rendimiento académico
- Funciones ejecutivas
- Atención
- Aprendizaje no verbal
- Psicosocial

### Abordaje neuropsicológico infantil

- Lenguaje
- Funciones senso-perceptivas
- Desarrollo viso-perceptivo
- Velocidad motora
- Velocidad de procesamiento
- Rendimiento intelectual
- Motivación
- Memoria y aprendizaje verbal
- Memoria y aprendizaje visual (no verbal)
- Funciones ejecutivas
- Atención
- Rendimiento académico
- Personalidad

No hay que olvidar una serie de premisas al respecto. Los principales errores de interpretación neuropsicológica son el otorgar demasiada importancia a la conducta del niño en la consulta, basar el diagnóstico clínico en el informe de los padres sin contar con su nivel de tolerancia y objetividad, no tener en cuenta la variación situacional de la conducta e interpretar a la evaluación neuropsicológica como sinónimo de evaluación psicológica y por tanto de significación principalmente psiquiátrica.

Siguiendo el **Modelo de Goldman** (Goldman et al, 1998) la exploración neuropsicológica se basa en la entrevista con el adulto y en la evaluación médica de la salud general y del "status neurológico" del niño. La valoración cognitiva, de habilidades y logros, el uso de escalas para padres y profesores y el análisis de los informes escolares y otras evaluaciones técnicas (lenguaje, pedagógicas y psicomotrices) forman parte del cometido del Pediatra en distintas sesiones. No hay que olvidar que las escalas "diagnósticas" resultan útiles para "recabar ordenadamente información", pero no para "hacer o refutar el diagnóstico" (Goldman et al, 1998). El análisis del aprendizaje escolar jerarquizado nos brindará información sobre la maduración del niño y sobre el desarrollo psico-lingüístico, práxico y psico-social.



# Exploración Oftalmológica.

## Datos de interés para el pediatra

*María Dolores Calzado Guisado, Eva García Suárez.*  
Servicio Oftalmología Hospital Comarcal Don Benito – Villanueva.

### MATERIAL DE EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA ACONSEJABLE

#### 1. COLIRIOS

1.1. Midriáticos: TROPICAMIDA (midriasis rápida. Parálisis fugaz de la acomodación)

CICLOPLÉJICO 1% (midriasis + parálisis de acomodación) En neonatos y niños pequeños diluir a la mitad.

Sirven para ver fondo de ojo.

1.2. Anestésico tópico: A. DOBLE, PRESCAÍNA.

Valoración de pacientes con gran fotofobia y / o dolor que no se dejan explorar. Nunca se prescriben.

1.3. Colorante: FLUORESCEÍNA SÓDICA.

Valorar erosiones / úlceras córneo-conjuntivales.

#### 2. EXPLORACIÓN DE AGUDEZA VISUAL

- Optotipos.
- Ocluser (mano).
- Agujero estenopeico.

#### 3. OFTALMOSCOPIO

- DIRECTO: imprescindible.
- INDIRECTO: no recomendable, precisa mucha experiencia.

#### 4. OTROS

- LUPA (10 – 20 D): extracción de cuerpos extraños.
- LINTERNA.
- VARILLAS: para evertir los párpados.
- PUPILÓMETRO.

#### OFTALMOSCOPIA DIRECTA

Ofrece una imagen directa de la retina, no invertida.

La retina del paciente se ilumina por una fuente luminosa, y el fondo de ojo refleja la luz. Colocamos nuestro ojo en ese haz de luz reflejada.

El oftalmoscopio posee un cabezal con dos ruedas de distinto tamaño:

- Una grande, con un sistema de lentes para corregir los defectos de refracción de médico y paciente. Lentes positivas en “negro” o “verde” y lentes negativas en “rojo”.

- Otra pequeña con la que se puede modificar la forma del haz de luz e interponer filtros. El filtro verde permite observar mejor las estructuras vasculares o que estén fibrosadas. La azul sirve para apreciar la fluorescencia. La estrella nos permite explorar la fijación, para ver si es foveal o no.

Se hace mirar de frente al paciente y exploramos su ojo derecho con nuestro ojo derecho y el izquierdo, con el izquierdo, para evitar “enfrentamientos”.

Primero se enfoca sobre el disco óptico, que está en el lado nasal. Luego se observan las arcadas vasculares temporales superior e inferior. A continuación se dirige la luz sobre la mácula y se hacen círculos a su alrededor buscando posibles lesiones. Por último se explora la zona nasal a papila.

#### PATOLOGÍA LAGRIMAL EN LA INFANCIA

Más frecuente, la obstrucción de la vía lagrimal.

Segunda en frecuencia, la traumática (en niños mayorcitos, de 4 –5 años): laceración de los conductos lagrimales.

#### 1. OBSTRUCCIÓN CONGÉNITA DEL CONDUCTO LACRIMONASAL

Más frecuente la obstrucción de la porción distal del conducto lacrimonasal.

Clínica más frecuente: aumento del menisco lagrimal, epífora e infecciones de repetición, incluso salida de material purulento a la compresión del saco. Inicio en el 10 – 12º días de vida.

**Diagnóstico Diferencial:** Glaucoma congénito, queratitis, epibléfaron, triquiasis y distiquiasis.

La historia clínica es importante (comienzo de la epífora, síntomas asociados, como Fotofobia, etc.).

Se puede realizar un test de lavado de fluoresceína: se instila una gota de fluoresceína en



fondos de saco, se limpia el exceso y se espera 5 minutos (hay que evitar que el niño llore o se toque los ojos). Se observa con luz azul la fluoresceína residual en la película lagrimal (que en condiciones normales ha desaparecido en ese tiempo).

#### **Tratamiento:**

Resolución espontánea alta (90 % los 12 primeros meses).

Inicialmente conservador: masajes del saco y colirios antibióticos (abt) (Rifamicina, Aureomicina).

Si hay epífora intermitente: tratamiento sintomático.

Si es persistente: sondaje, intubación con sonda de silicona, dilatación del conducto nasolagrimal con catéter-balón, DCR.

#### **Según la edad:**

< 2 meses: tratamiento médico.

2-6 meses: sondaje simple.

> 6 meses: sondaje en quirófano con anestesia inhalatoria.

> 30 meses: DCR (dacriocistorrinostomía).

## **2. DACRIOCISTITIS AGUDA**

Rubor, inflamación y dolor a la palpación. Fiebre.

Etiología: Staphilococo (40 – 70%), neumococo, otros.

#### **Tratamiento:**

Urgente. Antibióticos vía tópica y general de amplio espectro.

A veces, drenaje del saco con jeringa de insulina y se envía a Microbiología (pero no en fase aguda).

No sondaje en fase aguda.

## **3. DACRIOCISTITIS CRÓNICA**

Más frecuente que aguda. Sin afectación sistémica. Raras veces hay secreción mucopurulenta.

Tratamiento médico con colirios antibióticos y masaje del saco + antibiótico sistémico.

Después, sondaje.

## **4. CANALICULITIS**

Raras, sobre todo en la infancia.

Es una infección aguda supurativa de canalículos, sobre todo el inferior.

Tratamiento: cultivo de la secreción y antibióticos tópicos y sistémicos.

## **5. DACRIOCISTOCELE CONGÉNITO (MUCCOCELE, AMNIOTOCELE)**

Masa de 10 – 12 mm de diámetro, azulada y a tensión en la región del saco, sin signos inflamatorios. Se produce al nacimiento o a los pocos días. A la presión, salida de líquido viscoso oscuro (secreción mucosa estéril o líquido amniótico).

Tratamiento: masaje + colirio antibiótico. También punción – aspiración, lavado con antibiótico y sondaje posterior.

## **CONJUNTIVITIS EN LA INFANCIA**

### **1. CONJUNTIVITIS NEONATALES**

**1. 1. OPHTALMÍA NEONATORUM:** infección conjuntival purulenta en niños menores de 30 días.

Imprescindible el diagnóstico de laboratorio para el diagnóstico diferencial.

Puede llegar a ser grave (*Neisseria gonorrhoeae*, *Pseudomonas*). Derivar siempre al oftalmólogo.

Mientras, se puede tratar con Gentamicina ½ colirio, pomada de Eritromicina o Tetraciclina (Aureomicina). Una aplicación cada 6 horas.

### **1. 2. C. QUÍMICA.**

Por nitrato de plata, eritromicina o tetraciclina tópicas usadas para la profilaxis. En las primeras 24 horas. Puede ser purulenta.

Remite en 48 horas. No tratamiento, es autolimitada.

### **1. 3. C. VÍRICA**

Herpes simple tipo 2.

Secreción no purulenta.

Profilaxis más eficaz: control de madres con antecedentes de infección herpética y cesárea si han sufrido infección activa dos semanas antes del parto y tienen bolsa rota de menos de 6 horas de duración.

#### **Tratamiento:**

Tópico: Trifluridina (Viromidín) o Aciclovir, 5 veces al día.

Sistémico por riesgo de diseminación: Aciclovir iv 10 mg / Kg / 8 horas x 10 días.

### **1. 4. PREVENCIÓN**

- Clásica: método de Credé (Nitrato de plata al 1 %).

- Actualmente: Povidona yodada al 1,5 – 2 %: 2 gotas al nacer.

- Vigilar de cerca de los bebés de madres con vaginitis durante el primer mes de vida.



## 2. CONJUNTIVITIS BACTERIANAS

Etiología: *S. aureus*, *Haemophilus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*.

Clínica similar: inyección conjuntival y sobre todo en fondos de saco, edema y secreción mucopurulenta.

Tratamiento: antibióticos tópicos muy frecuentemente y varias gotas para hacer efecto lavado.

## 3. CONJUNTIVITIS VÍRICAS

Adenovirus 8 y 19: QC Epidémica.

Adenovirus 3 y 7: Fiebre faringo-conjuntival.

Picornavirus: conjuntivitis aguda hemorrágica.

Herpes y enfermedades exantemáticas.

Clínica: folículos conjuntivales, inyección conjuntival, secreción serosa.

Son autolimitadas. Duran más que las bacterianas.

Tratamiento: lavados con suero fisiológico. Colirio antibiótico para evitar sobreinfección.

## 4. CONJUNTIVITIS POR HONGOS

En inmunodeprimidos (*Cándida*) o tras traumatismo, sobre todo con vegetales (hongos filamentosos).

Tratamiento:

Natamicina y Anfotericina B para filamentosos.

Anfotericina B y Flucitosina oral para *Cándidas*.

## 5. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

### 5.1. ESTACIONAL

Síntoma principal: PRURITO. Edema palpebral, hiperemia conjuntival y quemosis.

Secreción acuosa. Puede haber ptosis. No hay dolor. Pueden asociarse rinitis y otros síntomas.

Curso autolimitado pero recurrente.

Tratamiento:

Lavados con agua fría y vasoconstrictores si son poco frecuentes.

Si son frecuentes, estabilizadores de células cebadas, antihistamínicos tópicos, antihistamínicos sistémicos si rinitis, si no, pueden dar ojo seco y empeorar la sintomatología. AINE tópico.

Corticoide tópico en casos severos por corto espacio de tiempo.

## 5.2. QUERATOCONJUNTIVITIS VERNAL

**Bilateral y recurrente.** Se da en niños menores de 10 años, con resolución en pubertad. Exacerbación estacional.

**Síntoma fundamental:** PICOR. Fotofobia, lagrimeo abundante.

**Signos:** hiperemia, pseudoptosis leve, secreción característica mucosa y fibrinosa. Papilas en conjuntiva tarsal y límbica (es una hiperplasia tisular, gigantes si > 1 mm). Afectación corneal en un 50 %: queratopatía punteada superficial (QPS), úlcera en escudo (indolora).

**Tratamiento:**

**Ideal:** evitar el alérgeno. Hiposensibilización no efectiva.

Dosis alta de corticoides tópicos en exacerbaciones por poco tiempo.

**Siempre:** estabilizadores de la membrana del mastocito.

No antihistamínicos.

Compresas frías durante 10 minutos varias veces al día.

Úlcera en escudo: pomada antibiótico-esteroidea y oclusión.

## 5.3. CONJUNTIVITIS ATÓPICA

Es la afectación ocular de la atopía.

La queratoconjuntivitis puede iniciarse en la infancia, aunque sobre todo lo hace al final de la adolescencia o comienzo de la edad adulta, sin tendencia a resolución espontánea.

Síntomas: perennes con exacerbaciones. Picor, lagrimeo, secreción mucosa, enrojecimiento, visión borrosa, Fotofobia, dolor.

Signos: palpebrales (dermatitis, blefaritis,...), conjuntivales (hiperemia, moco, papilas, simbléfaron,...) y corneales (QPS, opacificación, neovascularización, adelgazamiento,...). Cataratas.

**Tratamiento:**

Evitar contacto con alérgeno (difícil).

Higiene palpebral.

Estabilizadores de mastocitos tópicos.

Corticoides sólo en exacerbaciones.

## RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Vitreorretinopatía fibro y vasoproliferativa periférica en recién nacidos prematuros.

Etiología (no clara):

1. Oxigenoterapia (radicales libres).

2. Bajo peso / inmadurez.



### 3. Iluminación retiniana (radicales libres).

#### Exploración:

- Primera entre la 4ª y 6ª semanas de vida.
- Niños < 1500 gramos o 28 semanas de EG al nacimiento.
- Peso superior con inestabilidad clínica, a criterio del pediatra.

### **EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN LA INFANCIA. DESARROLLO VISUAL, AGUDEZA VISUAL, AMBLIOPÍA Y ESTRABISMO.**

Una visión adecuada es esencial en el desarrollo físico, educativo y psicológico del individuo.

El desarrollo de la función visual es un proceso madurativo complejo que se desarrolla durante la primera década de la vida en el periodo de plasticidad neuronal.

En el recién nacido la agudeza visual - AV - es muy deficiente al nacer; sobre todo por inmadurez de los centros visuales encefálicos ( núcleo geniculado lateral y corteza estriada fundamentalmente).

El desarrollo visual apropiado implica una entrada de información que debe ser clara por ambos ojos, lo que provoca un estímulo adecuado que desarrolla los centros visuales cerebrales. El hecho de que no se produzca una visión clara hacia el cerebro en desarrollo puede producir un déficit visual irreversible, que denominamos ambliopía.

### **1. DESARROLLO VISUAL NORMAL.**

La presencia de reacción pupilar a la luz existe a las 30 semanas de gestación

Hay respuesta de parpadeo a la amenaza visual a los 2-5 meses

La fijación está bien desarrollada a los 2 meses

El seguimiento suave bien desarrollado y la fijación foveal se ha establecido a las 6-8 semanas de vida

Sacudidas bien desarrolladas (no hipométricas); 1-3 meses

#### **Nistagmus optocinético**

1. Presente en el nacimiento pero con velocidad restringida de la fase lenta

2. Respuesta monocular temporal a nasal mejor que nasal a temporal hasta 2-4 meses.

Acomodación apropiada para la diana: 4 meses

Estereopsis bien desarrollada: 3-7 meses

Sensibilidad al contraste bien desarrollada: 7 meses

Alineación ocular estabilizada: 1 mes

Maduración foveal completa: 4 meses

Mielinación del nervio óptico completa: 7 meses-2 años

La AV mejora rápidamente durante los dos primeros meses de vida (*periodo crítico del desarrollo visual*), y luego va mejorando más lentamente en el periodo posterior hasta una visión 20/30 hacia los tres años de edad.

La mala fijación a los cinco – seis meses de edad suele ser patológica, debe hacerse un estudio completo que incluya pruebas de electrofisiología y neurorradiología.

### **2. EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN LA INFANCIA.**

#### Recomendaciones.

Es conveniente someter a los niños a exámenes visuales periódicos a fin de detectar problemas visuales que puedan pasar desapercibidos, y que son potencialmente reversibles. Para esto son útiles los programas de cribado, que pueden detectar fundamentalmente ambliopía, estrabismo y errores refractivos.

***Pueden ser realizados por pediatras, médicos de atención primaria ó personal convenientemente entrenado: educadores, enfermería, ópticos...***

#### Consideraciones:

- Una sola exploración puede no resultar concluyente ( problemas de atención, colaboración, cognitivos...); en tal caso la exploración debe ser repetida otro día.

- El explorador debe hacer todo lo posible para trabajar con eficacia y obtener la mayoría de la información con rapidez, antes de perder la atención del niño.

- Debe explorarse SIEMPRE la visión de manera monocular, con el ojo contralateral tapado a fin de que no puedan mirar de reojo con el otro ojo.

- Si hay un ojo sospechoso de baja visión, debe explorarse primero.

- Ante cualquier duda ó fallo en el cribado, debe enviarse al niño al oftalmólogo.

- NUNCA es demasiado pronto para realizar una exploración de la función visual.

### **2 a. PROTOCOLO RECOMENDADO (tomado de las recomendaciones de la Academia Americana de Oftalmología)**

- RECIEN NACIDO :

- REFLEJO ROJO ( Prueba de Bruckner )



- Los niños de alto riesgo deben ser examinados por un oftalmólogo:

- Pacientes con riesgo de desarrollo de retinopatía de la prematuridad ( recién nacidos prematuros menores de 1.500 gr )

o Antecedentes familiares de retinoblastoma, glaucoma ó cataratas en la infancia..

o Enfermedades sistémicas asociadas al ojo

o Nistagmus

o Opacidad de medios oculares

o Retraso del desarrollo neurológico

• SEIS MESES :

o REFLEJO ROJO.

o REFLEJO DE FIJACIÓN Y SEGUIMIENTO PRECISO A OBJETOS.

• 3 – 3 ½ AÑOS.

o VISIÓN: EN CUANTO SEA POSIBLE.

o ALINEAMIENTO.

• OTROS EXÁMENES.

o ANTE SÍNTOMAS.

o NIÑOS CON HISTORIA FAMILIAR POSITIVA.

## 2b .COMO HACER UN TEST DE VISIÓN EN PACIENTES PREVERBALES.

• PRUEBA DE BRUCKNER ( reflejo rojo ).

Es una exploración básica. Debe formar parte de una exploración pediátrica rutinaria.

En una habitación oscura el observador mira a través del oftalmoscopio directo los ojos del paciente a una distancia de un metro. Los reflejos rojos deben aparecer brillantes e iguales en ambos ojos.

Se puede encontrar un reflejo más brillante en un ojo desviado. Es posible encontrar un reflejo mate en un ojo ametrópico o con opacidad de medios.

Cualquier asimetría justifica una investigación más exhaustiva.

• PRUEBA DE LA FIJACIÓN MONOCULAR. A partir de los 2-3 meses de edad.

Capacidad de fijar objetos que se muestran y de seguirlos en movimiento con cada ojo. Es una prueba limitada.

• PRUEBA DE LA PREFERENCIA DE FIJACIÓN.

Para pacientes con estrabismo. El explorador observa qué ojo es el que está fijando, y si alterna con el otro. Posteriormente se procede a tapar el ojo fijador y observamos si el paciente es capaz de fijar

con este ojo, y si rechaza la oclusión del ojo “bueno”. Esto nos da el posible grado de ambliopía del ojo no fijador según rechace más o menos su uso.

• NISTAGMUS LATENTE.

Es el desencadenado al ocluir uno de los ojos. Es un signo importante pues asocia estrabismo.

• PRUEBAS SUBJETIVAS (Agudeza visual con optotipos). Pigassou, “E” tumbada , “C” de Lantoldt.

o El test de Pigassou está basado en el reconocimiento de una serie de dibujos. Puede ser realizado en niños que no conocen letras y no colaboran en otros optotipos. Es orientativo y no es tan preciso como el test de la “E” tumbada ó la “C” de Lantoldt.

o Test de la “E”. (fig. 1) Se puede proporcionar con anterioridad una tarjeta con una E impresa a los padres para que entrenen al paciente a fin de contestar adecuadamente en la consulta. El paciente debe indicar el lado al que se orientan las letras. Debe ser presentado como un juego. Se puede realizar a partir de los tres años.

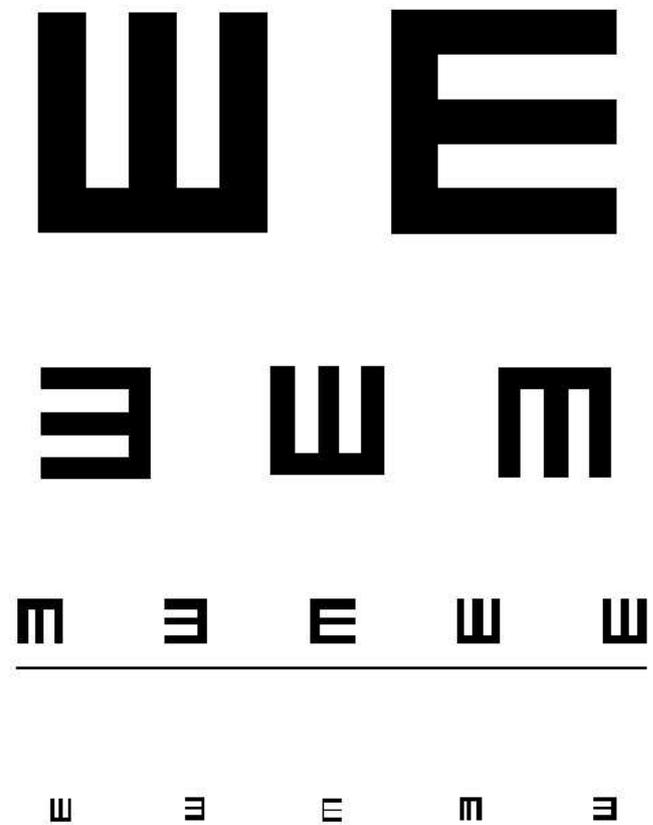


Fig. 1. Test de la “E” tumbada.



Test de la "C" de Lantoldt. ( Fig. 2 ) Para niños algo más mayores. Es más preciso que el de la "E" tumbada. Deben ser remitidos al oftalmólogo los niños que no lean correctamente la tercera línea.

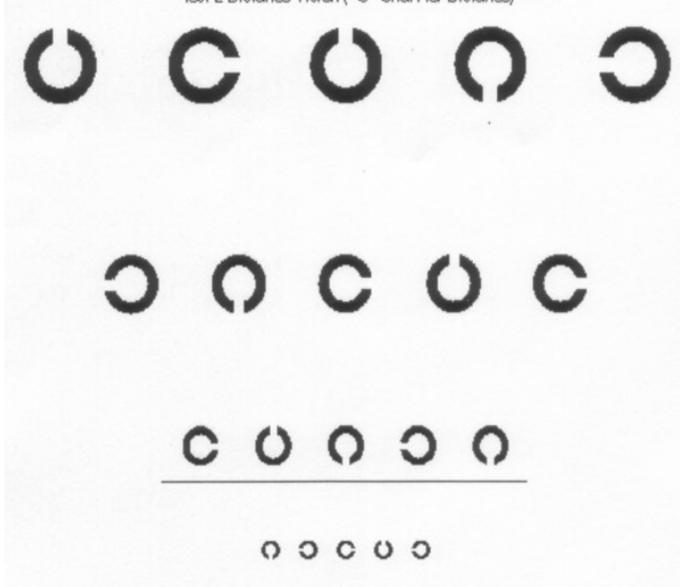


Fig. 2 Test de la C

• REFRACCIÓN OCULAR

En pacientes con sospecha de baja visión, error refractivo ó que no colaboren, es frecuente la realización de pruebas objetivas de refracción por el oftalmólogo. Estas se deben realizar bajo cicloplejia para eliminar la acomodación del paciente y evaluar de forma fiable su refracción.

**2c. COMO HACER UN TEST DE ALINEAMIENTO OCULAR.**

• COVER TEST (PRUEBA DE TAPADO) fig.3

Lo más correcto es la realización de esta prueba con el paciente fijando la mirada tanto en visión lejana como en visión cercana.

1. Debemos observar la posición de los ojos cuando el paciente fija un objeto que le mostremos (un muñeco pequeño ó cualquier objeto atrayente para un niño). Con ayuda de una luz que proyecte hacia los ojos podemos ver si el paciente presenta los reflejos corneales centrados en la pupila, que quiere decir que los ojos están rectos.

a. Ocluimos uno de los ojos y observamos si ocurre algún movimiento en el ojo no ocluido. Pueden ocurrir diferentes cosas.

i. No hay ningún tipo de movimiento. Quiere decir que el paciente estaba fijando con ese ojo. Entonces destapamos de nuevo los dos ojos para restablecer la fusión, y tapamos el otro ojo. Si tampoco vemos movimiento, el paciente está en ORTOTROPIA – con ojos alineados mirando con los dos ojos -. Después taparemos alternativamente ambos ojos. Si entonces se manifiestan movimientos oculares de refijación, nos encontramos ante una foria ó estrabismo latente, que sólo se manifiesta al disociar la visión.

2. Al observar la posición de los ojos podemos sospechar una desviación.

a. Si ocluimos el ojo fijador (el que vemos recto), el otro ojo desviado tiene que corregir su posición para poder recibir la imagen, lo que nos da el sentido de la desviación. Si el ojo se mueve hacia adentro para fijar, significa que estaba hacia fuera; en EXOTROPIA. Por el contrario, si el ojo corrige hacia fuera, existía una ENDOTROPIA.

Cualquier duda ó resultado positivo en el cover test debe ser remitido al oftalmólogo.

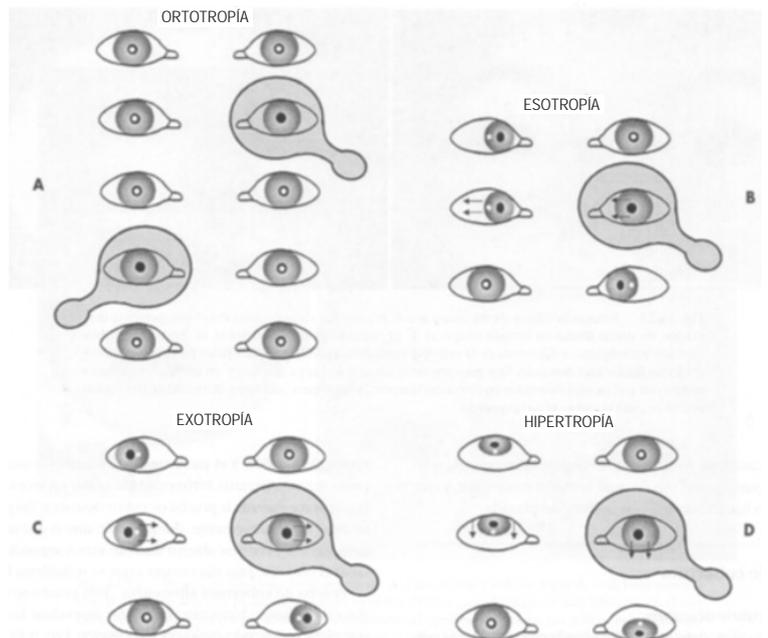


FIG. 3 Prueba de tapado.

**3. AMBLIOPÍA (del griego visión vaga).**

Es una deficiencia en la agudeza visual, normalmente unilateral, con exploración oftalmológica normal. Su origen está en un mal desarrollo visual por estimulación visual anormal. Tiene una incidencia del 2 – 4% de la población, y constituye la primera causa de baja agudeza visual en niños y jóvenes como consecuencia de su detección tardía. Si se detecta precozmente es potencialmente reversible,



y el tratamiento es relativamente sencillo y barato. Si no es tratada a tiempo, la pérdida visual es irreversible, y el ojo no podrá ver con ninguna corrección, tratamiento ó cirugía.

La ambliopía no es una enfermedad ocular, sino que presenta un fuerte sustrato neurológico. Se han encontrado anomalías en la corteza estriada y el núcleo geniculado lateral en los pacientes con ojos ambliopes.

Existen varios factores conocidos asociados con ambliopía:

- o Anisometropías (diferencias de graduación) no corregidas a tiempo.

- o Estrabismo. Porque el cerebro “suprime” la imagen de uno de los ojos.

- o Deprivación. Cualquier situación que impida que llegue la imagen a la retina ; por ejemplo ptosis palpebral, catarata , hemorragia vítrea, ó incluso un parche en el ojo.

- o Nistagmus.

#### DIAGNÓSTICO DE AMBLIOPÍA

Es un diagnóstico de exclusión. Se debe realizar una exhaustiva exploración oftalmológica y neurológica que descarte otro tipo de patología a la que se pueda atribuir la baja visión.

Datos orientativos para el diagnóstico pueden ser el que los ojos con ambliopía ven mejor caracteres únicos que varios dispuestos en línea, pues presentan el fenómeno de apiñamiento. También tienen dificultades para acomodar, y mejor visión en condiciones lumínicas bajas.

#### TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPÍA

El mejor tratamiento para la ambliopía continúa siendo la oclusión con parche del ojo dominante (el de mejor visión). Las pautas de tratamiento y su duración dependen de la edad del paciente, etiología asociada a la ambliopía, y grado de ambliopía.

Cuanto antes se realice el diagnóstico, mejor será el pronóstico y menor la duración hasta la curación; también se producen menos recaídas.

La mayoría de las ambliopías pueden ser tratadas con éxito hasta los 6 – 7 años de edad, que es el periodo de plasticidad neuronal. A partir de esta edad los resultados visuales son mucho peores y con más incidencia de recaídas. Después de los diez años no existe ningún tratamiento efectivo, y la visión no es recuperable.

Es fundamental involucrar a los padres en el tratamiento de la ambliopía, explicando la naturaleza de la enfermedad a fin de completar con éxito el tratamiento.

#### 4. ESTRABISMO.

Es una alteración en la alineación ocular. Los ojos apuntan en direcciones diferentes, y sólo hay un ojo que fija la imagen, por lo que con frecuencia uno de los ojos puede presentar ambliopía por supresión de la imagen a nivel central.

El estrabismo puede aparecer a cualquier edad. Se explora mediante la prueba de tapado (cover test). Hay diferentes tipos de estrabismo, lo más frecuente en la infancia es la endotropía, en la que los ojos están girados hacia dentro.

Una vez detectado, el paciente debe ser remitido al oftalmólogo para tratarse lo más precozmente posible

El oftalmólogo descartará, en primer lugar, posible patología oftalmológica subyacente que pueda causar un estrabismo secundario.

El tratamiento irá encaminado a preservar la mejor agudeza visual, corregir una posible ambliopía ó error refractivo, frecuentemente asociados al estrabismo, y a la restauración de la binocularidad en la medida de lo posible, lo que puede requerir cirugía.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Guiones de Oftalmología de la Universidad de Valladolid. 8º Ed. Alió y Sanz y col.
2. Manual De Refracción Para Residentes De Oftalmología. Madrid. 1.999.
3. Actualización En Oftalmología Pediátrica. Vol. 1. Edita EUROMEDICE Ediciones Médicas SL E. Mengual Verdú Y José R. Hueso Alvacens.
4. Actualización En Cirugía Oftálmica Pediátrica. LXXVI Ponencia Oficial De La Sociedad Española De Oftalmología . Año 2.000
5. Oftalmología Clínica. J. J. Kanski. Tercera Edición. Mosby.
6. Oftalmología General. Editor F.M. Honrubia. Impreso en Talleres Gráficos Edelvives.
7. Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Serie Los Requisitos en Oftalmología. . Wright, K.W.; Spiegel, P.H. Ed. Mosby
8. Duane's Ophthalmology. Tasman and Jaeger. Ed. 2.001 . Cap. 10. Lippincott-Raven Publishers
9. Página oficial de la American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus.



# Retraso Ponderal en el Lactante

Ana Márquez Armenteros, Alejandro Romero Albillos

Gastroenterología pediátrica.  
Hospital Materno-Infantil de Badajoz

## CAUSAS DIGESTIVO-NUTRICIONALES DE RETRASO PONDERAL DEL LACTANTE:

En muchas ocasiones las enfermedades que causan fallo de medro, participan de varios mecanismos fisiopatológicos. Tales como *ingesta calórica baja, incremento del gasto, trastorno de la utilización y aumento de las pérdidas energéticas*

Existen enfermedades que aunque no obedecen a causa digestiva pueden mejorar con un apoyo nutricional adecuado, además de su terapia etiológica.

Analizamos a continuación los mecanismos fisiopatológicos implicados en el fallo de medro:

### Ingesta calórica baja:

–Factores psicosociales

- Pobreza, maltrato, dietas extravagantes
- Yatrogenia dietética

–Hipoagalactia

–Trastornos en la deglución

- Encefalopatía
- Malformaciones orales, faríngeas o digestivas

–Anorexia secundaria a enfermedades

Infecciones de repetición o crónica, SIDA  
Cardiopatías, insuficiencia renal crónica Intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV), celiaca

–Anorexia funcional

### Incremento del gasto:

–Infecciones

–Fibrosis quística (afectación respiratoria)

–Cardiopatía congénita, fístulas arteriovenosas

## Trastorno de la utilización

–Metabolopatías

## Perdida excesiva

–Malabsorción

- Daño ó lesión de la mucosa, Celiaquía, IPLV, Resección intestinal amplia, Giardiasis...
- Insuficiencia pancreática. Fibrosis quística, Enfermedad de Schwachman,..
- Colestasis. Atresia de vías biliares, Enfermedad de Byler, Enfermedad de Alagille...
- Sobrecrecimiento bacteriano. Hirschsprung, pseudobstrucción...

–Vómitos persistentes

- RGE complicado
- Estenosis hipertrófica de píloro
- Foco ORL o bronquitis espásticas recurrentes

## Primer caso:

Niña de 17 meses de edad que desde los 11 meses refieren mala ganancia ponderal, escaso apetito y heces blandas. No antecedentes familiares ni personales de interés.

En la exploración física los datos más notables son:

- moderada distensión abdominal
- pliegue glúteo
- escaso panículo adiposo
- peso 10.7 Kg. (P25-50)
- talla 85 (encima P97)



Su pediatra le ha hecho una serología de celiaca que ha resultado ser positiva a anticuerpos antigliadina (AGA) y anticuerpos antiendomiso (EMA).

#### Biopsia intestinal (17 meses):

- Estudio anatomopatológico: Atrofia vellosa subtotal
- Linfocitos intraepiteliales (LIE): Aumento de los linfocitos intraepiteliales, con descenso de los NK y aumento de los TCR dg.

#### Revisión a los 2 años de edad:

- Tras instaurar dieta sin gluten, la niña ha mejorado en la marcha y la capacidad de aprendizaje, come mejor y hace una deposición diaria de aspecto normal.
- Pesa 14 kg (P90). Mide 91 cm (P97).
- Control de serología celiaca: IgA antigliadina, IgA antiendomiso e IgA antitransglutaminasa negativo
- DQA1\*05-DQB1\*02 positivo.

#### **Diagnóstico: Probable celiaca**

#### **Segundo caso:**

Niña de un mes de edad que a los 7 días de vida comenzó a recibir una ayuda con leche de inicio. A los 18 días ya sólo tomaba leche adaptada de inicio. Desde el día 22 empezó con vómitos, que no desaparecían al cambiar a otras leches adaptadas.

No hay antecedentes personales ni familiares de interés.

La exploración física es anodina. Pesa 3.1 kg. (por debajo del P3), cuando al nacimiento pesó 3.2 kg.

#### Exploraciones complementarias:

- RAST a alimentos: Negativo
- Tránsito digestivo superior: RGE con ángulo de Hiss rectificado y con buena evacuación gástrica.
- Tras comenzar tratamiento con hidrolizado, es revisada a los 6 meses no refiriendo

sintomatología digestiva ni cutánea. Pesa 7.15 kg (P25-50) y mide 63 cm (P3-10).

Provocación a los 6 meses: Negativa.

A los 9 meses pesa 8.5 kg (P25-50) y mide 67 cm (P3-10).

#### **Diagnóstico: Intolerancia a las proteínas de leche de vaca**

#### **Tercer caso:**

Niña de 11 meses, nacida a las 26 semanas de EG con bajo peso para su edad (990 gr), que presenta deposiciones voluminosas, vomita ocasionalmente y no suele enfermar. Suele desayunar 120 cc de leche y cereal, come 120 cc de puré con carne y medio yogur, merienda fruta y cena lo mismo que desayuna. No toma gluten.

#### En seguimiento por:

- Cardiología. Ostium secundum sin repercusión
- Neurología. Retraso psicomotor con crisis febriles en tratamiento con valproato.
- Genética: **Alteración del cromosoma 4.**

#### En la exploración física destaca:

- Peso y talla por debajo del P<sub>3</sub>
- No atiende a estímulos.
- No sostén cefálico. No sonrío.
- Cara en casco griego
- Primer dedo de la mano de implantación baja. El primer dedo de los pies está montado sobre los otros.
- Lengua protuyente, fisura palatina posterior.

#### En las exploraciones complementarias:

- –Hemograma normal
- –Bioquímica hepatorenal normal
- –TSH normal
- –Ecografía abdominal normal.

Tuvo a continuación varios ingresos consecutivos por vómitos y procesos infecciosos de repetición



Se pautaron tratamiento con procinéticos para sus vómitos y suplementos de hidratos de carbono y grasa, sin experimentar grandes mejorías

- A los 25 meses de edad inicia nutrición enteral nocturna y se indica que complete las 4 tomas del día hasta 120 cc por sonda.

- Inicialmente no hay buena ganancia de peso, pero la madre refiere una avería del sistema de alimentación. Reparada la avería la niña tiene una gran subida de peso y menor de talla.

**Cuarto caso:**

Gran prematuro que tras padecer una enterocolitis necrotizante que obligó a una resección intestinal con ileostomía de descarga y posterior cierre con anastomosis ileocecal, se complica con una fístula ileocutánea y una estenosis de la región anastomótica con dilatación del extremo distal.

Acude con 7 meses de edad con un peso de 3.18 kg, proteínas totales de 5.2 y albúmina 3.7 gr/dl, creatinina 0.1 mg/dl, Hb 11.2 y sodio en orina indetectable con sodio sérico normal, como datos más sobresalientes.

Durante el ingreso se pautó NEDC primero continua y luego sólo nocturna con fórmula elemental y suplementos de sodio, vitaminas, proteínas, MCT y dextrinomaltosa, ranitidina, loperamida y descontaminación intestinal.

Al alta pesa 4,44 kg y la fístula se ha cerrado.

Aunque la fístula se reabrió transitoriamente unos días a los 9 meses coincidiendo con el descenso de la pauta de descontaminación intestinal a una vez al mes, a los 10 meses se fue sustituyendo la fórmula elemental por un hidrolizado (10 meses), se retiró la loperamida y la ranitidina, y admite casi todas las tomas del día por boca. Precisa descontaminación mantenida durante todo el mes.

A los 11 meses la fístula está cerrada, es alimentado con un hidrolizado suplementado con DMT y MCT, repartido por el día en 4 tomas de 120 cc que ingiere por boca y por la noche recibe 300 cc por SNG en enteral continua, y permanece con descontaminación intestinal una semana al mes.

**PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN EL FALLO DE MEDRO:**

**ANAMNESIS**

- Embarazo (incidentes, enfermedades, ecografías)
- Peso, talla y PC al nacimiento y edad gestacional (prematuridad, CIR)
- Curva de peso y talla
- Síntomas asociados (heces, vómitos, apetito, distensión abdominal, procesos respiratorios,...)
- Diversificación alimentaria (leche materna, gluten)
- Breve encuesta dietética
- Desarrollo psicomotor
- Enfermedades previas (cardiopatías, alteraciones genéticas, antecedente de NEC, cirugía abdominal previa, neumonías de repetición, bronquitis espásticas,...)
- Antecedentes familiares
  - talla y peso de los padres
  - desarrollo ponderoestatural de los padres
  - Fibrosis quística, celiaquía, alergias, ...

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

- PESO
- TALLA
- Perímetro cefálico
  - Estado nutricional (panículo adiposo cutáneo, masas musculares, P50, T50, peso ideal para la talla, pliegue tricipital, perímetro braquial, índices nutricionales)
  - Distensión abdominal, ACP patológica, retraso dentición, retraso psicomotor, dismorfias faciales, genitales o en extremidades, ...



**TIPOS DE FALLO DE MEDRO Y POSIBLES CAUSAS:**

TIPO I	PESO	TALLA	PC	CAUSA
I	Bajo	Baja / Normal	Normal	Psicosocial, Digestiva
II	Bajo	Baja	Normal	Endocrina, Displasias óseas
III	Bajo	Baja	Bajo	Cromosómica, Metabólica Intrauterina, Perinatal

**MANEJO DEL FALLO DE MEDRO:**

Corregir errores en la dieta

- Sistemático de orina y urocultivo (< 6 meses)
- Hemograma
- Bioquímica hepática y renal
- Fólico, B12, metabolismo del hierro
- Coprocultivo y parásitos.
- Cuantificación de grasa fecal
- Ionotest
- Prueba con exclusión de la fórmula adaptada durante 2-4 semanas en niños con cambio reciente a esta leche o alimentados sólo con ella en los últimos meses

- Serología de celiaca con IgA total si toma gluten (si sale negativa y hay sospecha, repetir en 6 meses)
- Según sospecha:
  - Quimiotripsina fecal (disfunción pancreática)
  - IgE específica a alimentos y prueba de exclusión (orientar para evitar yatrogenia)
  - Test de hidrógeno espirado con lactulosa (sobrecrecimiento bacteriano)
  - Pruebas de imagen (diarrea crónica, colestasis, insuficiencia pancreática)
  - Biopsia intestinal (diarrea crónica)
  - Interconsulta a Genética y/o Endocrino.



# Actitud Diagnóstica ante la Talla Baja

**Francisco Javier Arroyo Díez.**  
 Unidad de Endocrinología Pediátrica  
 Servicio de Pediatría  
 Hospital San Pedro de Alcántara  
 Cáceres

## INTRODUCCIÓN

El crecimiento es un proceso biológico complejo que se inicia en la concepción y finaliza al alcanzar la talla adulta, y que se expresa con un cambio en las proporciones corporales que condicionan el incremento de talla del individuo.

El crecimiento somático normal va a ser, pues, el resultado de la interacción entre factores genéticos, nutricionales, ambientales, psicosociales y hormonales que interactúan de forma concertada sobre el medio celular.

Entre las hormonas, la de crecimiento, desempeña una función fundamental en este proceso, así como otras hormonas como la tiroidea, sexuales y glucocorticoides, entre otras.

Como uno de los aspectos más tangibles del crecimiento es el incremento progresivo de la talla, los pediatras son consultados cada vez con más frecuencia por la posible talla baja de los niños, lo que nos obliga a identificar lo más precozmente posible las alteraciones del crecimiento ya que, en algunos casos, pueden beneficiarse de los tratamientos de que disponemos en la actualidad.

## CONCEPTO

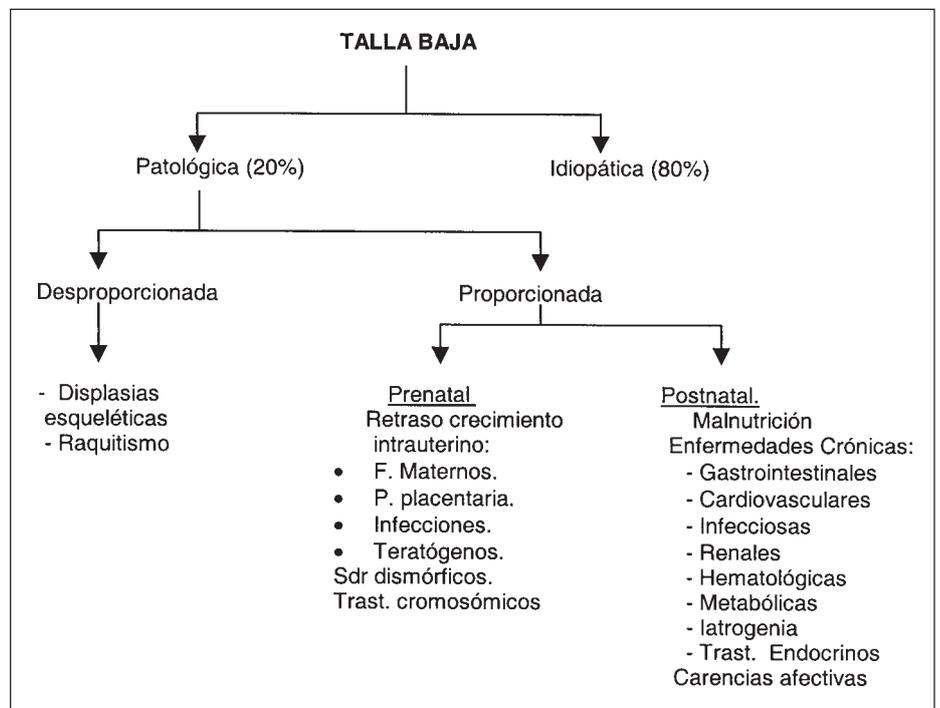
Al hablar de talla baja nos referiremos a niños que se encuentran por debajo de las variaciones estructurales admitidas como normales, es decir, que se encuentran por debajo del percentil 3 de los estándares para la altura y sexo o, lo que es igual, menor de  $-2$  DE de la media de la población de referencia, sin que de ningún modo implique anomalía y, por tanto, sean subsidiarios de tratamiento. Por otra parte, entendemos como hipocrecimiento aquel cuya

velocidad de crecimiento es menor de  $-1$  DE (p25) durante más de 2-3 años seguidos.

## CLASIFICACIÓN DE LA TALLA BAJA.

El objetivo inicial y más importante ante un niño que consulta por talla baja es determinar si se trata de una talla baja patológica o si, por el contrario, estamos ante una variante de la normalidad, también llamada talla baja idiopática.

Aproximadamente el 80% de los casos son variantes de la normalidad y el 20% restante van a deberse a causa patológica.



## Variantes de la normalidad.

Actualmente se utiliza el término de talla baja idiopática (TBI) para referirse a todas aquellas situaciones de talla por debajo de  $-2$  DE y que cumplan los siguientes criterios:



- Talla normal al crecimiento.
- Proporciones corporales normales.
- Ausencia de enfermedad crónica.
- Nutrición adecuada.
- Crecimiento y/ o maduración lentos.

Así, los niños con TBI con crecimiento por debajo del rango genético e inicio puberal retrasado constituirían lo que clásicamente se conoce como retraso constitucional del crecimiento y del desarrollo (RCCP) y los niños con TBI con crecimiento dentro del rango genético e inicio puberal normal serían el grupo de talla baja familiar (TBF).

El RCCP alcanza definitivamente una talla y desarrollo sexual normal; sin embargo, la TBF adquiere la pubertad a la edad habitual sin recuperación definitiva de la talla.

Ambos tipos, TBF o RCCP, o la asociación de ambos, son la causa más frecuente de talla baja e hipocrecimiento. La talla se encontrará entre  $-2$  y  $-3$  DE y existirán antecedentes de TBF o de RCCP. Estos hallazgos, junto con un patrón de crecimiento característico, una maduración ósea normal (TBF) o retrasada (RCCP, TBF+RCCP) y una predicción de talla acorde con la talla familiar, permitirá establecer un diagnóstico provisional de Talla Baja Idiopática.

#### TB patológica.

Dentro de la talla baja patológica se incluyen todos aquellos pacientes en los que existe una anomalía, identificable o no, causante de su hipocrecimiento. Representan el 20% de los hipocrecimientos

Posteriormente, los clasificaremos de **armónicos** o **disarmónicos** según se mantengan o no las proporciones normales entre los distintos segmentos corporales. Un hipocrecimiento disarmónico suele indicar la existencia de una afectación aislada del sistema esquelético; por el contrario, un hipocrecimiento armónico suele ser la manifestación de una alteración más generalizada. Las causas más frecuentes de hipocrecimiento disarmónico son las **osteochondrodisplasias**. Se han descrito más de 200 enfermedades diferentes, la mayoría asociadas a estatura corta y de herencia mendeliana simple; algunas se manifiestan en el momento de nacer y otras más tardíamente. La displasia ósea más frecuente es la acondroplasia, cuya herencia es autosómica recesiva; la talla adulta en mujeres es de  $124 \pm 5,9$  cm y en los hombres  $131 \pm 5,6$  cm.

**Los hipocrecimientos armónicos** pueden ser de **inicio prenatal** y postnatal. En condiciones normales, el crecimiento prenatal, al contrario que el

postnatal, es relativamente independiente del genotipo. Los **retrasos del crecimiento intrauterinos** (RCIU) suelen ser el resultado de una agresión al ambiente fetal o de un defecto genético; mientras que los hipocrecimientos postnatales suelen responder a una agresión iniciada fuera del periodo de vida intrauterina.

El RCIU es definido como  $PRN < p10$  para la edad gestacional. Las causas pueden ser múltiples: ambientales (altitud, estatus socioeconómico), fetales (anomalías cromosómicas-genéticas, infecciones congénitas, etc.), maternas (malnutrición, toxemia, drogas, malformaciones uterinas, etc.), placentarias o idiopáticas. Un 80-90% de los RCIU se recuperan total o parcialmente en los dos primeros años y sólo en el 10% de ellos, la talla final será baja. Los RCIU "asimétricos" (afectación aislada del PRN) son mucho más frecuentes y de mejor pronóstico de talla que los "simétricos" (afectación de TRN, PRN y PCRN).

Las causas de talla baja armónica de **inicio postnatal** son múltiples. En muchos de los casos, la etiología es obvia y la talla baja es sólo un signo más de la enfermedad de base: malnutrición primaria (es la causa más frecuente de hipocrecimiento en el mundo) o secundaria, infecciones/infestaciones de repetición, enfermedades crónicas (endocrinológicas, cardíacas, gastrointestinales, pulmonares, renales, etc.), iatrogenia (radioterapia, corticoterapia, etc.); por el contrario, en otros casos, el hipocrecimiento puede ser la principal o única manifestación de enfermedad como puede ser el caso de determinados hipocrecimientos psicosociales.

Los **hipocrecimientos nutricionales** en los países desarrollados suelen ser secundarios a: 1) patologías orgánicas (enf. celíaca, enf. inflamatoria intestinal, etc.), 2) dietas inadecuadas (vegetarianas estrictas, dietas muy restrictivas en el tratamiento de la obesidad, hipercolesterolemia o alergias alimenticias, ejercicio excesivo, etc.) o 3) trastornos de la conducta alimentaria más o menos patológicos (anorexia y bulimia nerviosas, síndrome del "temor a la obesidad", etc.), que condicionan unos aportes insuficientes de macro o micronutrientes y/o aumento de sus pérdidas.

En general, cualquier **enfermedad crónica**, si es lo bastante intensa y duradera, puede condicionar un hipocrecimiento que suele acompañarse de un retraso en la maduración ósea y en el inicio puberal. La curación o mejoría puede permitir recuperar, total o parcialmente, la talla perdida; no obstante, cuanto más precoz, grave y prolongada sea la enfermedad que ocasiona la alteración del crecimiento, menos posibilidades hay de que pueda recuperarse completamente.



El porcentaje de **hipocrecimientos endocrinológicos** es escaso (5%); dentro de ellos, los más importantes son: el déficit-insensibilidad a la acción de la hormona de crecimiento (GH), el hipotiroidismo, el hipercortisolismo, el exceso de esteroides sexuales (pubertad y pseudopubertad precoz) y el pseudohipoparatiroidismo.

El **hipocrecimiento psicosocial** es un síndrome de talla baja y/o retraso puberal que se produce en niños y adolescentes en situaciones de hostigamiento psicológico o privación afectiva y para el que no se encuentra otra explicación.

### SISTEMÁTICA DIAGNÓSTICA.

Los aspectos más importantes de la valoración inicial de un niño que consulta por talla baja son:

#### 1. Historia clínica.

Se hará especial énfasis en:

Talla y edad del desarrollo puberal de los padres y familiares cercanos.

Edad gestacional, peso y talla al nacimiento.

Existencia de patología gestacional y neonatal.

Estado nutricional en la primera infancia.

Incidencia de las enfermedades.

Tóxicos o medicación prolongada en este período y datos sobre el crecimiento previo.

Anamnesis por aparatos a la búsqueda de síntomas menores sugerentes de enf. crónica.

#### 2. Exploración física.

Inspección: Sistemática y metódica, buscando o descartando trastornos cromosómicos y genéticos, displasias óseas, enfermedades sistémicas crónicas y estadiaje puberal (de Tanner).

Antropometría: Al ser el crecimiento un proceso complejo, es imposible estudiarlo en su totalidad con precisión; por ello, se seleccionan un conjunto de parámetros o medidas denominadas "indicadores de crecimiento", cuyo análisis permite hacer una estimación aproximada de la forma en que se producen los cambios somáticos.

$$IN = \frac{\text{Peso / talla}}{\text{Peso } P_{50} / \text{talla } P_{50}} \times 100$$

Peso (P): es un indicador indirecto del estado de crecimiento y nutrición. El niño debe pesarse desnudo en una báscula electrónica o normal cuya precisión se verificará con regularidad. Existen varios índices,

de los que el más utilizado es el índice nutricional (IN), que compara el peso /talla con la relación peso/ talla medios para edad y sexo. Su fórmula es:

Se aceptan cifras inferiores al 90% como malnutrición, entre 90 y 110% como normal, entre 110 y 120% como obesidad.

#### • Mediciones de la altura:

-Longitud (L): Hasta los dos años se coloca al niño en posición de supino y se mide en escala horizontal rígida con una pieza móvil para los pies y una pieza fija para la cabeza, que debe ser mantenida en el plano de Frankfurt (una línea imaginaria trazada desde el plano del ojo hasta el conducto auditivo externo ha de ser perpendicular al eje del tronco). Los pies han de colocarse sobre una pieza móvil, manteniendo las rodillas extendidas.

-Talla (T): Después de los años se coloca al niño en posición vertical y se mide con un estadiómetro (Holtain-Harpender). El niño debe colocarse descalzo con los talones, nalgas y hombros en contacto con el estadiómetro, los tobillos juntos, tocándose los maleolos internos y las plantas de los pies asentadas sobre el suelo o plano duro horizontal, mientras el observador ejerce una presión suave hacia arriba sobre las apófisis mastoides o los ángulos mandibulares.

En condiciones normales la velocidad mínima de crecimiento es:

-1<sup>er</sup> año: > 24-25 cm/ año.

-2<sup>o</sup> año: > 8 cm/ año.

-3<sup>er</sup> año: > 7 cm/ año.

-4<sup>o</sup>-9<sup>o</sup> año > 4 cm/ año hasta el estirón puberal de 9-10 cm/ año.

Estos indicadores del crecimiento siguen una distribución normal. Actualmente en nuestro medio utilizamos los estándares de Tanner y Whitehouse (población inglesa) y los de Hernández (población española), que registran la talla desde el nacimiento hasta la edad adulta. Se considera como "zona de normalidad" las medidas entre la media +/- 2 DE, que se corresponde aproximadamente con los percentiles 3 y 97. Los que se encuentran fuera de estos límites no son sinónimos de situación patológica, sino de una zona de riesgo que implicaría un seguimiento más estricto.

Es importante disponer de sucesivas mediciones de la talla (entre 6 y 12 meses) que permitan hallar la velocidad de crecimiento (VC), que se considera normal cuando se sitúa entre los percentiles 25 y 75%. Toda deceleración de la VC lineal es una causa de preocupación y la desviación progresiva por debajo



del canal normal de crecimiento de ese niño con velocidad de crecimiento inferior al normal es indicativo de fallo del crecimiento.

Talla<sub>1</sub> =Talla actual.

Talla<sub>0</sub> =Talla anterior.

$$VC \text{ (cms/ año)} = \frac{\text{Talla}_1 - \text{Talla}_0}{\text{Fecha}_1 - \text{Fecha}_0}$$

Fecha<sub>1</sub> = Fecha actual decimal.

Fecha<sub>0</sub> = Fecha anterior decimal

A partir de la gráfica de crecimiento se obtiene la "edad talla" (ET) determinando la edad a la que la talla observada interacciona con el percentil 50. Es útil cuando se correlaciona el crecimiento longitudinal con la edad ósea (EO), especialmente en RCCD.

Otras gráficas utilizadas son las que comparan la talla del paciente con la de sus padres (talla diana o genética). La TD se calcula sumando 6,5 cm a la talla media de los padres en el caso de paciente varón y restando 6,5 cm a la talla media de los padres en caso de ser la paciente una niña. Es un medio útil en el estudio de la TBF; si el pronóstico de talla del paciente se sitúa a +/- 5 cm de su TD, su altura (probable hipoestatura) se considera adecuada para su familia y, por tanto, no patológica.

Se han descrito muchos métodos para la predicción definitiva de la talla: Bayley-Pinneau, Tanner-Withehouse, Roche-Walner-Thissen, Theoretical growth evaluation, que barajan simultáneamente varios parámetros (talla, VC, EO, talla media familiar, estadiaje puberal), y cuya aplicación se reduce a estimaciones para controlar al paciente, debiendo ser muy cautos a la hora de utilizarlo como pronóstico de la talla definitiva.

Una talla extremadamente baja (<-3 DS), una detención o casi detención del crecimiento o una deceleración (<-1DS) prolongada de la VC (más de 2-3 años), deben ser consideradas siempre como potencialmente patológicas; ya que, la posibilidad de que se trate de una variante normal de talla baja es muy escasa.

- Mediciones de las proporciones corporales:

Es muy útil desde el punto de vista clínico ya que estudia los diferentes segmentos que determinan los cambios en la forma del cuerpo.

- Medición del segmento superior (SS):

< 2 años (vértex-coccix); > 2 años (talla sentado).

- Medición del segmento inferior (SI):

Pubis-suelo o diferencia entre talla y segmento superior.

La relación SS/SI en condiciones normales es:

-Recién nacido: 1,7 cm.

-A los 3 años: 1,3 cm.

-> 7 años: 1 cm.

- Envergadura o brazada es la medida entre ambos dedos índices por delante del tronco. La diferencia brazada-talla en condiciones normales es:

-< 7 años: < 3 cm.

-8-12 años: Igual.

-> 12 años: > 1 cm (M); > 4 cm (V).

No creo conveniente dar por terminado el apartado de la exploración física sin hacer más énfasis en la exploración de la madurez sexual. Esta se valora a través de la aparición de los caracteres sexuales secundarios de acuerdo a los estadios de Tanner, considerando inicio de pubertad la edad a la que los niños alcanzan un volumen testicular de 4 ml, y las niñas presentan botón mamario. Es indispensable conocer el estadio puberal antes de valorar la velocidad de crecimiento; la aceleración puberal y el retraso de la pubertad modifican sustancialmente el patrón del crecimiento.

### 3. Evaluación radiológica.

La edad ósea se estudia realizando una radiografía de la mano y de la muñeca izquierda en proyección PA en mayores de 2 años y se calcula por medio de las epífisis distales del cúbito y del radio, centros madurativos del carpo y las epífisis metacarpofalángicas. En menores de 2 años se estudia mediante una radiografía lateral de pie y tobillo izquierdo. La edad ósea indica el ritmo de maduración biológica del individuo; es destacable su fuerte carácter familiar, de manera que el tempo madurativo se hereda con una fuerte penetrancia.

El método más utilizado para evaluar la edad ósea es el atlas de Greulich y Pyle. Otros métodos para valorar la edad ósea son los métodos de puntuación hueso-específicos como el método de Tanner-Whitehouse.

La estimación de la edad ósea es un dato muy útil en la interpretación del crecimiento, es uno de los parámetros a considerar y no debe utilizarse ni interpretarse aisladamente. Constituye una prueba de rutina en la valoración del crecimiento, pone en correlación la edad estatural con la cronológica y a su vez es predictiva de la talla adulta final, de la maduración precoz y del retraso del desarrollo sexual. Tiene gran utilidad en el diagnóstico del hipocrecimiento y del hipercrecimiento, y en la



monitorización de ciertos tratamientos. El grado de retraso de la EO en relación con la edad cronológica (EC) refleja teóricamente los años de crecimiento residual extra o, lo que es lo mismo, los años de crecimiento que aún le quedan antes del cierre de las epífisis.

#### 4 Pruebas de laboratorio.

Se realizará un limitado estudio de pruebas rutinarias con el fin de identificar causas comunes o silentes que conlleven a un déficit de crecimiento. En caso de sospecha de una enfermedad de base, se orientarán los exámenes complementarios hacia esa entidad clínica. Es preciso reseñar que raramente se descubrirá una enfermedad por medio de pruebas complementarias de laboratorio sin que previamente haya sido sospechada por la clínica.

### Pruebas de laboratorio

#### 1. Pruebas analíticas:

- Perfil analítico general sangre/orina (despistaje de enfermedades crónicas y/o silentes: hepáticas, renales, hematológicas, metabólicas..)
- Anticuerpos antigliadina y antiendomiso (enf. celíaca).
- TSH, T<sub>4</sub> libre (hipotiroidismo).
- Cortisoluria libre en orina de 24 horas (síndrome de Cushing si va acompañada de obesidad).
- Cariotipo en niñas (síndrome de Turner).

#### 2. Radiología:

- Radiografía PA de mano y muñeca izquierda (mayores de 2 años).
- Radiografía L de tobillo y pie izquierdo (menores de 2 años).
- Radiografía lateral de cráneo.
- Mapa óseo (osteocondrodisplasias).

#### 3. Cribaje del déficit de GH:

- IGF-I e IGFBP-3

La relación entre EC, ET, EO y VC aporta al clínico los medios suficientes, tanto de carácter orientativo como predictivo, del patrón de crecimiento del niño. Analizar estos componentes ayuda a diferenciar el crecimiento normal de los trastornos de crecimiento, de ahí que el estudio de la Talla Baja descansa en el aprovechamiento de los datos

proporcionados por la historia clínica, exploración física y la maduración ósea, los cuales no deben ser sustituidos nunca por pruebas de laboratorio. Es más, todo niño que crece a ritmo normal, aunque su talla sea baja, si no tiene otra evidencia que sugiera disfunción hipotálamo-hipofisaria, no estaría indicado llevar a cabo estudios bajo estímulos de secreción hormonal.

Ante situaciones diferentes del patrón del crecimiento debe actuarse de la siguiente forma:

- Si la talla está en percentiles normales y evoluciona según lo esperado para la talla genética: controles periódicos para comprobar que sigue un crecimiento adecuado. Si la altura se desvía de la talla diana o genética y/o la VC se altera (  $\leq$  4-5 cms/año), modificando el canal de crecimiento establecido: control y estudio en un centro de referencia.
- Si la talla está entre  $-2$  ó  $3$  DE (P3 ó P0,5) y sea la esperada para la edad genética, y la VC es  $\geq$  4.5 cms/año, se continuarán los controles seriados de crecimiento cada 6-12 meses; pero si la VC es  $\leq$  4.5 cms/año son necesarios el control y los estudios en un centro de referencia.
- Si la talla está en  $-3$  DE, siempre son necesarios el control y los estudios en un centro de referencia.

### Estudios específicos

#### 1. Cuantificación directa de la GH:

- Test de estimulación de la secreción de GH.
- Estudio de la secreción espontánea de GH.
- Cuantificación de GH en orina de 24 horas.

#### 2. Valoración indirecta de la secreción/acción de la GH:

- IGF y test de generación de IGF-I.
- IGFBP-3 y ALS.
- GHBP.

#### 3. Valoración del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal.

#### 4. Estudios citogenéticos y/o moleculares.

#### 5. Estudios de imagen:

- Rx, Ecografía, TAC, RMN.



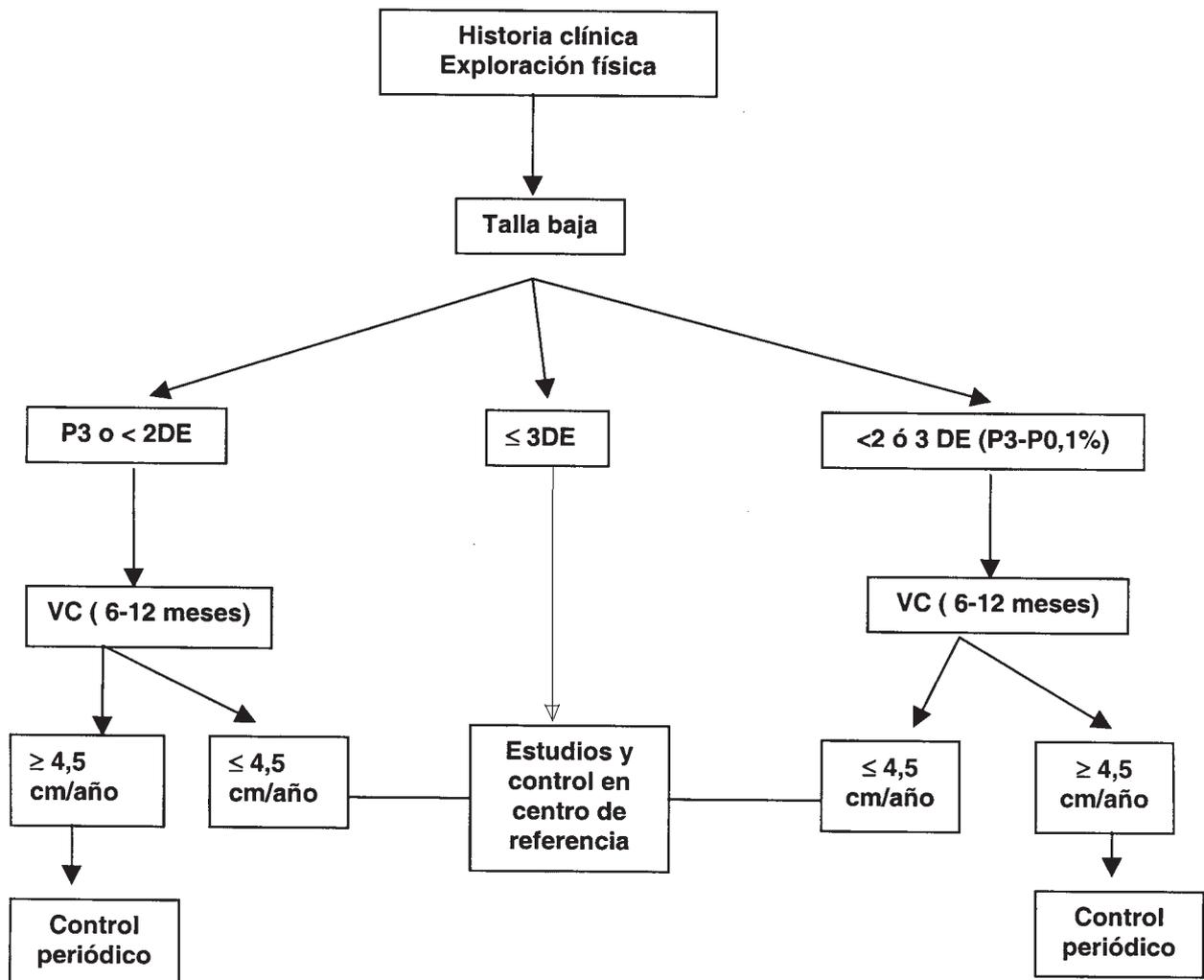
**BIBLIOGRAFÍA**

1. Pozo J, Gracia R, Argente J. Hipocrecimiento: concepto, clasificación y metodología diagnóstica. En: Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. 2ª edición. Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez-Hierro F, eds. Doyma, Madrid. 2000; pp. 201-246.

2. Tanner JM. Auxology. En Kappy MS, Bizzard RM, Midgeon CJ, eds. Wilkins. The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence (Fourth edition). Springfield: Charles C Thomas Publisher, 1994; pp. 137-192.

3. González JP, Castro JR, López R. Talla baja: concepto, clasificación y enfoque diagnóstico. En: Manual de Endocrinología Pediátrica para Atención Primaria. Cañete R, Fernández JM, Martínez-Aedo MJ, Ródenas G, eds. Aula Médica, Madrid 2000. pp 8-16.

4. Argemí J. Talla baja: metodología diagnóstica y clasificación. En: Pombo M. Tratado de endocrinología pediátrica, 2ª ed. Díaz de Santos, Madrid 1997. pp. 275-286.



**\*Figura 1**

Una vez detectada la talla baja por la Historia clínica y la exploración física, y descartadas las causas más comunes y silentes, se debe vigilar la VC, y si ésta es  $\leq$  de 4.5 cm/año se deben iniciar estudios específicos, fisiopatológicos y etiológicos en centros de referencia encaminados al diagnóstico de dicha patología que expresa como síntoma la talla baja.