



Viernes 11 de febrero de 2011

Taller:

**“Hallazgos anormales
en la exploración neurológica”**

Moderadora:

Pilar Abenia Usón

Pediatra. Equipo de Atención Primaria de Alcañiz. Teruel.

Ponentes/monitores:

- **Javier López Pisón**
Neuropediatra. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.
- **Pilar Abenia Usón**
Pediatra. Equipo de Atención Primaria de Alcañiz. Teruel

**Textos disponibles en
www.aepap.org**

¿Cómo citar este artículo?

López Pisón J, Abenia Usón P. Hallazgos anormales en la exploración neurológica. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2011. Madrid: Exlibris Ediciones; 2011. p. 259-68.

Hallazgos anormales en la exploración neurológica

Javier López Pisón

Neuropediatra. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

jlopezpi@salud.aragon.es

Pilar Abenia Usón

Pediatra. Equipo de Atención Primaria de Alcañiz. Teruel.

RESUMEN

La identificación de anomalías en la exploración neurológica precisa del conocimiento de la normalidad de la exploración del niño y una sistemática en su realización.

El pediatra debe establecer la normalidad o no de la exploración. Debe identificar la anomalía y describirla por escrito, con lenguaje claro. Se debe escribir la exploración neurológica completa y finalizarla con un resumen y una interpretación, que en muchos casos será exploración neurológica normal.

Objetivo: capacitar o perfeccionar en la ejecución e interpretación de la exploración neurológica a cualquier edad, desde el nacimiento hasta la edad adulta.

Material y métodos: a lo largo del taller se plantearán los hallazgos anormales más relevantes en la exploración neurológica, haciendo hincapié en algunas habilidades como el uso de la observación, la valoración del fondo de ojo o la modificación de la exploración según el nivel de desarrollo del niño. A cualquier edad se debe contemplar la medida del perímetro cefálico, el fenotipo morfológico, incluidas anomalías de la forma de la cabeza y manchas cutáneas, el fenotipo conductual (contacto y comportamiento), la exploración neurológica ordenada y la exploración sistémica. Se hará uso de vídeos que ilustren diferentes hallazgos y diagnósticos. Se reflexionará sobre la correlación de los hallazgos con

la ubicación del problema, en cuanto a localización (piramidal, extrapiramidal, cerebeloso, neuromuscular), momento etiológico (prenatal, perinatal, posnatal), a la posibilidad de orientar hacia patología estática o progresiva, o la posibilidad de urgencia-emergencia, y determinación de la gravedad del problema.

Resultados: se espera capacitar en la exploración neurológica neuropediátrica y su interpretación a los asistentes al taller; ante los motivos de consulta más relevantes en particular; y en cualquier caso general.

INTRODUCCIÓN

La **identificación de anomalías en la exploración neurológica** precisa del conocimiento de la normalidad de la exploración del niño a las diferentes edades, así como de una sistemática en su realización, que minimice el riesgo de que dichas alteraciones pasen desapercibidas.

El pediatra debe establecer con certeza que la exploración neurológica es normal o no, independientemente de que se pueda ya en ese momento interpretar o no el origen o causa de la alteración^{1,2}.

Lo importante es identificar la anomalía y describirla por escrito adecuadamente, con lenguaje claro. Además, debe anotarse la interpretación de dicha anomalía; aunque la interpretación no sea correcta, la constancia escrita de la descripción nos permitirá poder realizar una adecuada interpretación en el futuro o por parte de otro profesional.

Lo correcto es describir la exploración neurológica completa y finalizarla con un resumen, que en muchos casos será: "Exploración neurológica normal". **La constancia escrita de forma detallada de toda la exploración es muy útil para revisar evoluciones que en ocasiones son claves para establecer un diagnóstico o un control evolutivo.**

No es correcto en la exploración anotar, por ejemplo, "parálisis facial periférica izquierda". Debe anotarse: "Asimetría facial con menor desviación de la comisura

bucal a la izquierda y menor cierre del ojo izquierdo" y anotar al final la interpretación: "parálisis facial nucleofranuclear", dado que puede obedecer a alteraciones desde el núcleo del facial en la protuberancia hasta el nervio periférico³.

Cuando un lactante tiene al llorar un menor descenso de la comisura bucal derecha, debe describirse y, tras el resumen en el que se hace constar dicha anomalía, se debe anotar "compatible con facies de llanto asimétrico o hipoplasia del músculo depresor del ángulo oris derecho".

Lo correcto es escribir, por ejemplo, "marcha con caída de antepiés y discreto estepage", en vez de "marcha parética". Si la exploración física muestra además unos pies cavos y ausencia de reflejos tendinosos, tras reflejar dichos datos anómalos en el resumen de la exploración, podemos anotar nuestra impresión de la exploración, que puede ser: "Compatible con polineuropatía desmielinizante". La anamnesis puede apoyar dicha hipótesis diagnóstica si uno de los progenitores tiene las mismas alteraciones; lo más frecuente sería una enfermedad de Charcot Marie Tooth tipo I o desmielinizante⁴.

Es importante, pues, recoger por separado los hechos observados, lo objetivo, de la interpretación de los mismos o de las impresiones⁵.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. El diagnóstico en Neuropediatria: consideraciones generales sobre la exploración neurológica en Pediatría⁵.
2. Desarrollo de algunos aspectos concretos de la exploración y su interpretación:
 - La valoración del desarrollo del perímetro cefálico (PC).
 - Anomalías de la fontanela o de la forma de la cabeza.
 - Manchas cutáneas.

- Fenotipo morfológico.
- Fenotipo conductual.
- Valoración del área motriz.
- Valoración del fondo de ojo.
- Exploración neurológica del niño mayor de 3-4 años.
- Exploración del lactante.
- Diagnóstico **etiológico**. En ocasiones, puede ser orientado por signos clínicos como la existencia de manchas café con leche en la neurofibromatosis tipo I⁶, o las hemorragias retinianas en el fondo de ojo en un lactante con encefalopatía aguda, muy sugestivas del síndrome del lactante zarandeado⁷.
- Diagnóstico **funcional**: defecto de funciones o disfunciones: problemas **motores** que obedecen a disfunciones a cualquier nivel del SNC, problemas **cognitivos y comportamentales y epilepsia**, que obedecen a disfunciones encefálicas y problemas **sensoriales (visión o audición)**, que obedecen a encefalopatías o a trastornos de los órganos de la vista o de la audición. Los diagnósticos funcionales más frecuentes son parálisis cerebral infantil, deficiencia mental, espectro autista, trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (y problemas de aprendizaje) y epilepsia. Todos ellos son consecuencia de encefalopatías, pero pueden obedecer a diferentes etiologías tanto prenatales como perinatales o postnatales^{8,9}.

El diagnóstico en Neuropediatría

La interpretación de los datos evolutivos de la anamnesis y valoración del desarrollo junto a los hallazgos de la exploración neurológica, y todo de forma evolutiva, nos llevará a diferentes aproximaciones diagnósticas:

- Ubicación **topográfica** del problema:
 - Encefalopatía (que a su vez puede ser con afectación exclusiva o asociada de hemisferios cerebrales, cerebelo, línea media...). Debe plantearse siempre la posible afectación de vías visuales y auditivas.
 - Mielopatía.
 - Trastorno de la unidad neuromuscular (afectación de asta anterior; nervio periférico [axonal o mielínica], unión neuromuscular o músculo).
- Localización **temporal** del origen del problema: problemas **prenatales** (genéticamente determinados o disruptivos), **perinatales** o **postnatales** (accidente, infección...). Algunos problemas no tienen una localización temporal concreta: determinadas enfermedades metabólicas y síndromes neurocutáneos asocian alteraciones del sistema nervioso central (SNC) que ya empiezan intraútero.

Un problema motor puro puede deberse tanto a una encefalopatía, como a un trastorno de la médula espinal o de la unidad neuromuscular. Una encefalopatía puede manifestarse por alteraciones aisladas o asociadas motoras, cognitivas, comportamentales o sensoriales (hipovisión o hipoacusia).

Con frecuencia no es posible aclarar todos estos puntos, y en algunos casos ninguno de ellos. Además, los problemas muestran **grados diversos de severidad**, pueden estar aislados o asociados varios de ellos, y son **evolutivos**, pudiendo ser estáticos o progresivos, y las **repercusiones pueden ser permanentes o transitorias**.

Es un buen ejercicio diagnóstico realizar la exploración desconociendo otros datos: anamnesis y exámenes complementarios. La exploración puede orientar o establecer un diagnóstico que podrá confirmar la anamnesis, que es la mejor fuente de información para establecer los diagnósticos. Si bien esta propuesta en Atención Primaria es difícil dado el conocimiento previo que el profesional tiene del paciente, de su nivel de desarrollo y de la historia familiar¹⁰.

Exploración neurológica en Pediatría

La exploración debe hacerse en un ambiente relajado y observando la mayor parte del tiempo, sin tocarle hasta el final de la exploración.

En este trabajo, nos centraremos en la exploración neurológica del niño en la consulta del pediatra. Queda fuera de su objetivo la valoración del niño con patología aguda, como la encefalopatía aguda o el status convulsivo, así como la valoración de la anamnesis y del desarrollo psicomotor.

La exploración neuropediátrica a cualquier edad debe contemplar:

- Medida del perímetro cefálico (PC).
- Fenotipo morfológico, incluidas anomalías de la forma de la cabeza y manchas cutáneas.
- Fenotipo conductual: contacto y comportamiento.
- Exploración neurológica ordenada.
- Exploración sistémica.

Perímetro cefálico

El PC, y especialmente su seguimiento, son básicos para orientar o establecer algunos diagnósticos.

En nuestra experiencia, las anomalías de la forma y/o tamaño de la cabeza y/o fontanela representan el 5,6% de los motivos de consulta a Neuropediatria (macrocefalia: 2,1%, microcefalia: 1,4% y anomalías de la forma de la cabeza o fontanela: 2,1%).

El término microcefalia significa "cabeza pequeña" y macrocefalia "cabeza grande", pero estas definiciones, por amplias, son imprecisas y se incluyen en ellas tanto individuos normales, sin otras manifestaciones asociadas, como otros afectos de graves problemas neurológicos. La presencia de microcefalia o macrocefalia no constituye un diagnóstico en sí misma, sino que es un signo clínico que

puede revelar la existencia de un problema subyacente. No es algo estático, sino que es evolutiva y cambiante a lo largo del crecimiento del niño. Además de con la edad, el PC hay que relacionarlo con el peso y la talla, así como con la población de referencia frente a la cual se comparan las mediciones de cada individuo. Un niño puede presentar un perímetro cefálico normal al nacimiento y, sin embargo, estancarse su crecimiento a los pocos meses de vida situándose por debajo del percentil 3, o puede tener una microcefalia relativa, teniendo su PC en el percentil 10, si el peso y la talla están por encima del percentil 97. También puede acelerarse el crecimiento de un PC normal inicial, o existir una macrocefalia relativa si el PC está por encima del percentil 90 y el peso y la talla por debajo del percentil 3. Es frecuente que los exprematuros presenten una macrocefalia relativa durante los primeros meses de vida. Aunque la macrocefalia se defina por un PC por encima de la + 2 desviación estándar (DS), si el niño tiene el peso y la talla también en los percentiles altos, no interpretaremos que tenga macrocefalia. Un PC por debajo del percentil 3 en un niño que crece por debajo del percentil 3 en peso y talla no indica microcefalia.

La microcefalia se encuentra en:

- Niños normales.
- Craneosinóstosis.
- Encefalopatías: prenatales, genéticas o disruptivas (infección congénita, transfusión fetofetal...), perinatales o postnatales precoces. La microcefalia es un signo muy inespecífico de encefalopatía producida durante las primeras etapas del desarrollo, de mayor crecimiento cerebral y cefálico. Puede deberse a una insuficiente producción neuronal, a una muerte celular excesiva o a una destrucción por causas exógenas. A su vez, puede obedecer a diversos insultos prenatales y postnatales, como radiaciones, disrupción vascular, drogas y malnutrición severa.

Cuando el motivo de consulta es la microcefalia, se trata habitualmente de encefalopatías prenatales o de niños normales. En los niños con antecedente de anoxia neonatal, infección adquirida o accidentes, la microcefalia no

es el motivo de consulta, sino una consecuencia del daño neurológico producido y se objetiva en el seguimiento de estos pacientes.

La macrocefalia se encuentra en:

- Niños normales.
- Craneosinostosis (especialmente la escafocefalia por sinostosis precoz de la sutura sagital).
- Higroma pericerebral.
- Hidrocefalia.
- Proceso expansivo intracraneal (al igual que la hidrocefalia con frecuencia en lactantes muy bien tolerados durante mucho tiempo, dada la distensibilidad del cráneo en edades tempranas).
- Encefalopatías:
 - Prenatales: megaencefalia, agenesia de cuerpo calloso.
 - Algunas enfermedades metabólicas: leucodistrofias de Canavan y Alexander; aciduria glutárica. Raras y habitualmente con síntomas y signos de afectación del SNC.
 - Neurofibromatosis I, síndrome de Sotos y otros síndromes de sobrecrecimiento.

Anomalías de la fontanela y de la forma de la cabeza

El *cierre precoz de fontanela*, en ausencia de microcefalia, no suele indicar ningún problema.

El *cierre tardío de fontanela*, en ausencia de macrocefalia, no suele indicar ningún problema neurológico.

Las *asimetrías craneofaciales* son la norma en los tortícolis congénitos, pueden asociarse a craneosinostosis unilaterales y se asocian también a diversas encefalopatías.

La mayoría de las deformidades craneales presentes al nacimiento asociadas a condiciones intraútero (embarazos múltiples) o al moldeamiento intraparto (fórceps, ventosa) mejoran espontáneamente durante las seis primeras semanas de vida. Si no es así, habría que plantearse la posibilidad de craneosinostosis.

Las deformidades craneales que se desarrollan postnatalmente están en relación principalmente con tortícolis congénito o con la posición supina durante el sueño. La posición invariable desde el nacimiento en decúbito supino con el giro de la cabeza hacia el mismo lado causa plagiocefalia posicional, o siempre hacia arriba causa braquicefalia.

En niños con hipotonía y/o retraso psicomotor es más habitual una menor movilidad espontánea y, por tanto, permanecen mayor tiempo tumbados en una misma posición, factor favorecedor de la adquisición de plagiocefalia postural.

El tortícolis congénito puede ser causa de plagiocefalia sin sinostosis, pero en ocasiones el occipucio aplanado provoca un tortícolis secundario, los dos procesos originan un círculo vicioso con exacerbación mutua.

Manchas cutáneas

La existencia de *manchas café con leche* plantea la posibilidad de neurofibromatosis tipo I (NFI), y son frecuente motivo de derivación a Neuropediatría⁶.

Entre los criterios de NFI están: seis o más máculas café con leche de más de 5 mm en pacientes prepuberales y de más de 15 mm en pacientes postpuberales, dos o más neurofibromas de cualquier tipo o un neurofibroma plexiforme y efélides axilares o inguinales. El orden de aparición habitual es: manchas café con leche, pecas inguinales y axilares, nódulos de Lisch y neurofibromas. Las manchas café con leche están habitualmente presentes el primer año, y a los cinco años más del 95% de los niños las tienen.

Puede haber múltiples manchas café con leche en ausencia de otras manifestaciones en menos del 0,1% de la

población normal. Hay raros casos de familias con solo manchas café con leche.

Las *máculas hipomelanóticas* o *acrómicas* son características de la esclerosis tuberosa (ET) pero, al contrario de las manchas café con leche, no son motivo de derivación a Neuropediatría, donde llegan habitualmente por epilepsia (que suele ser refractaria) de inicio antes del año, con frecuencia como espasmos infantiles (síndrome de West). Son uno de los signos visibles más precoces de la ET, pueden estar presentes al nacimiento o en épocas precoces de la infancia. Pueden ser de tamaño variable, con forma de hoja de sauce o lanceoladas, se distribuyen asimétricamente por todo el cuerpo, principalmente por tronco y nalgas. En ocasiones son solo visibles usando luz de Wood. Es una de las manifestaciones más comunes, las presenta casi el 97% de los afectos de ET, pero no es patognomónica de la ET; casi el 5% de la población tiene una lesión acrómica, el 1% tiene dos lesiones acrómicas y el 0,1% tiene tres lesiones acrómicas.

El *angioma hemifacial* es típico del síndrome de Sturge Weber o angiomatosis encefalotrigeminal.

Fenotipo morfológico

Las alteraciones morfológicas son de gran utilidad en la valoración neuropediátrica, y muchos diagnósticos se establecen en función de ellas.

Determinados signos clínicos orientan a la existencia de patología prenatal a cualquier nivel del sistema nervioso. Los más habituales son:

- Anomalías y rasgos dismórficos faciales, como labio leporino, fisura palatina, hipotelorismo, hipertelorismo, fosas temporales excavadas o micrognatia, entre otros.
- Alteraciones de la mano, como surco palmar único, diversas anomalías de los dermatoglífos, clinodactilia y sindactilia en cromosopatías y algunos síndromes malformativos como el de Miller-Diecker y el de Meckel-Gruber.
- Alteraciones dérmicas, como angiomas, mechón de pelo anormal, hoyuelos, lipomas y senos dérmicos sobre disrafismos ocultos.
- Manchas dérmicas asociadas a hemimegaencefalia en el síndrome Proteus o propias de los síndromes neurocutáneos, que asocian diversas alteraciones congénitas del SNC.
- Artrोगriposis, escoliosis y diversas deformidades.
- Parálisis flácidas amiotrofiantes de extremidades inferiores en malformaciones medulares bajas.

En general, ante cualquier alteración congénita ocular debe buscarse una anomalía intracraneal asociada.

Las dismorfias faciales se dan también en diversas enfermedades metabólicas hereditarias: enfermedades peroxisomales, deficiencia de piruvato deshidrogenasa (PDH), aciduria glutárica tipo II, deficiencia de cofactor de molibdeno, aciduria mevalónica, acidemia 3-hidroxi-butírica, deficiencia de 3-hidroxi-butírico-CoA deacilasa, síndrome de Lowe, síndrome de Cockayne, síndrome de Smith-Lemli-Opitz. Es característica la deformidad craneofacial en la mucopolisacaridosis I, II y III, mucopolisacaridosis II (I-cell disease) y III, fucosidosis, α -manosidosis, aspartilglucosaminuria, sialidosis II o mucopolisacaridosis I, deficiencia múltiple de sulfatasas y gangliosidosis GMI tipo I.

Fenotipo conductual

La valoración del contacto social y el comportamiento de los niños es parte fundamental de su exploración, como complemento de la anamnesis y de los datos del desarrollo psicomotor y para poder establecer la normalidad o la existencia de un problema cognitivo o un trastorno del espectro autista (TEA).

Son característicos los fenotipos morfológicos y conductuales de diversos trastornos como el síndrome del X frágil, la esclerosis tuberosa, la enfermedad de Lesch-Nyhan, las enfermedades de Prader-Willy y de Angelman, el síndrome de Down, el síndrome de Turner, el síndro-

me de Sotos, el síndrome de Williams, el síndrome de Rett, el síndrome de Smith-Magenis, la distrofia miotónica, la enfermedad de Cockaine, las mucopolisacáridosis, la enfermedad de Zellweger o las malformaciones de línea media cerebral.

- *Síndrome de Prader Willi*. Suele haber deficiencia mental, pero puede haber únicamente dificultades del aprendizaje por alteraciones limitadas a determinadas funciones neuropsicológicas. El fenotipo conductual también es típico, con apetito desmesurado, excesiva necesidad de dormir, personalidad rígida y tozudez, lentitud de movimientos, hipoactividad, jovialidad y docilidad habituales pero con ocasionales episodios de irritabilidad y rabietas. Es característico que se pellizquen y arañen la piel.
- *Síndrome de Angelman*. Son típicos los movimientos continuos de extremidades sin intencionalidad, el aspecto feliz y los accesos de risa inmotivada.
- *Síndrome X-frágil*. La deficiencia mental se acompaña con frecuencia de hiperactividad o rasgos autistas, y de un retraso o alteración mayores del lenguaje.

Exploración del área de la motricidad

Se desarrollará con casos sobre vídeos. Algunos ejemplos de hallazgos anormales son:

- Caso compatible con hemiparesia derecha en un niño. Lo correcto es anotar, por ejemplo, "marcha en segador con la pierna derecha y apoyo equino, con menor balanceo del brazo derecho", en vez de "marcha hemiparética". Si además presenta una asimetría de tono y reflejos con espasticidad e hipertonía en extremidades derechas, en el resumen anotaremos estos datos y que es compatible con hemiparesia derecha. Si obedece a una lesión antigua o prenatal en un adolescente puede asociar menor tamaño de las extremidades derechas compatible con hemiatrofia.
- La consulta de un niño porque a los 6-8 meses le notan menor uso de la mano derecha obedece con frecuencia a una hemiparesia derecha secundaria a

una lesión prenatal en hemisferio cerebral izquierdo. La exploración puede mostrar un mayor tono y reflejos más vivos en extremidad superior derecha o únicamente dicha asimetría con menor uso de la mano derecha, y a veces puede ayudar una tendencia a apoyo equino en pie derecho, pero es frecuente que estas anomalías sean muy sutiles o incluso no mostrar ninguna asimetría en casos en los que en pocos meses será evidente que el niño desarrolla una hemiparesia espástica derecha.

Exploración del fondo de ojo

Se desarrollará mediante imágenes, con casos de especial dificultad en el diagnóstico diferencial entre edema de papila y otras entidades oftalmológicas.

Exploración neurológica en niños mayores de 3-4 años

En general, la exploración debe hacerse con el niño de pie, lo que permite al niño estar más relajado y al explorador valorar mejor las asimetrías.

Debe valorarse si hay dismorfias o manchas en la piel.

Hay que anotar como es el contacto del niño, si es colaborador y las características del lenguaje.

No es necesario tocar al niño hasta el final de la exploración para valorar tono, fuerza y reflejos, y medir el perímetro cefálico.

Es parte de la exploración neurológica comprobar la lateralidad de mano y pie; la lateralidad de ojo (y mucho menos la de oído) no es fácil de establecer. Existe el síndrome de zurdería manual patológica que asocia trastornos del lenguaje, alteraciones visuoespaciales, debilidad y menor tamaño de extremidades derechas, y ausencia de antecedentes familiares de zurdería. Obedece a lesiones del hemisferio cerebral izquierdo producidas antes de los seis años de vida. Ante un zurdo sin antecedentes familiares de zurdería, conviene, por tanto, asegurarse de que no presenta esas alteraciones, correspondientes a una forma leve de parálisis cerebral infantil.

Debe reflejarse la normalidad o anomalías de columna y pies.

Los pares craneales van ordenados de arriba a abajo del I al XII:

- I: olfatorio. No se explora rutinariamente.
- II: fondo de ojo y campimetría grosera.
- III, IV y VI: pupilo y oculomotricidad.

Una anisocoria puede obedecer a una afectación del III par o a un síndrome de Horner. Cuando existe una afectación del III par se produce midriasis y estrabismo divergente homolateral. Si existe un Horner se produce miosis y enoftalmos junto con hiposudoración y (si problema precoz) heterocromía de iris.

El estrabismo convergente puede ser por afectación del VI par; con frecuencia como síntoma inespecífico de hipertensión endocraneal (por compresión durante el largo trayecto intracraneal del VI par).

- V: reflejo trigeminofacial: parpadeo en ambos ojos al soplar sobre uno de ellos. Como el reflejo corneal valora la sensibilidad (trigémino), las conexiones en la protuberancia entre el V y los núcleos de ambos VII y la respuesta motora de la rama oftálmica del facial.
- VII: mímica facial. Asimetrías faciales en reposo, risa y llanto. Muecas y movimientos faciales.
- VIII: valoración de la audición con el frote de dedos.
- IX y X: se valoran preguntando como come el niño y apreciando si hay afonías o disfonías.
- XI: cabeza centrada; movilidad cervical.
- XII: hipogloso. Lengua centrada, movilidad lingual. La paresia del hipogloso (la lengua se desvía hacia el lado parético), se asocia a paresia facial supranuclear (menor movilidad comisura bucal parética), debido a

que el hipogloso y el facial inferior son los dos únicos pares craneales que solo reciben inervación unilateral, que es contralateral.

Marcha normal, talones, puntillas, tandem y pata coja. Maniobras para valorar la existencia de temblor, dismetrías, sincinesias, discinesias y adiadococinesias. Fuerza, tono y reflejos, valorando calidad y simetrías.

Exploración neurológica en recién nacido y lactante

Tiene algunas peculiaridades propias del momento de desarrollo¹¹¹.

Debe anotarse cómo son el contacto y el comportamiento del niño. Sonrisa y risa.

Pares craneales, ordenados de arriba a abajo del I al XII: es particularmente importante valorar la fijación y seguimiento visual y la audición y respuestas y comportamientos normales. El estrabismo puede ser fisiológico. Son patológicos los movimientos erráticos de los ojos, el nistagmus y los "ojos en sol poniente".

Actitud y movilidad espontánea y provocadas. Calidad y simetría.

Reflejo de Moro hasta los 3-4 meses. Calidad y simetría.

Reflejo de prensión palmar: Calidad y simetría.

Reflejo de succión, solo si hay problemas de alimentación.

Debe valorarse el llanto del niño: calidad, simetría, tono y fuerza.

Sedestación, inicio del desplazamiento autónomo independiente: gateo, volteo, marcha, manipulación.

CONSIDERACIONES FINALES

El contacto entre paciente y médico se establece a través de un motivo de consulta, y los médicos somos

especialistas en los motivos de consulta que más frecuentemente atendemos¹². La anamnesis detallada y una rápida exploración permiten al profesional experimentado orientar o establecer el diagnóstico en pocos minutos con frecuencia en los problemas más prevalentes: trastornos paroxísticos, cefaleas, retraso psicomotor o alteraciones del desarrollo, autismo, deficiencias cognitivas, alteraciones de la forma o tamaño de la cabeza, trastornos de la marcha, problemas escolares y déficit de atención.

En otras ocasiones, la anamnesis puede resultar muy laboriosa, a veces empezando por la historia familiar o los antecedentes de embarazo y perinatales. Los trastornos paroxísticos a veces solo pueden orientarse tras una minuciosa anamnesis de los episodios; actualmente, los vídeos son en algunos casos de enorme utilidad. Los vídeos constituyen parte de la valoración en muchas problemáticas aparte de trastornos paroxísticos, como puede ser la observación detallada de la marcha o los movimientos del niño.

En algunos casos, la exploración neurológica puede ser muy laboriosa. Habitualmente no se explora de forma sistemática la sensibilidad, pero si hay dolores o alteraciones sensitivas puede precisar una minuciosa exploración. La fuerza muscular se debe valorar detalladamente en casos de debilidades no aclaradas. La semiología periférica es muy rica en las parálisis braquiales obstétricas, pudiendo asociarse paresia diafragmática a la afectación del plexo superior y Horner a la del plexo inferior. En los miembros inferiores la semiología periférica es muy rica en los mielomeningoceles. En niños con patología cerebelosa, con frecuencia por procesos expansivos de fosa posterior, la semiología puede ser muy rica: temblor, dismetría homolateral, incoordinación de movimientos y de habla escandida; la escritura puede ser muy demostrativa y más si se compara con la previa al inicio de la patología.

Pese a los grandes avances en la neuroimagen, la orientación en cuanto a localización topográfica, ubicación temporal y diagnóstico funcional, empieza y con frecuencia acaba con la anamnesis y la exploración física, que precisan diferentes tiempos en cada paciente. El diagnóstico

etiológico se puede obtener en algunos casos exclusivamente con la anamnesis y la exploración, pero con frecuencia precisa de estudios de neuroimagen, bioquímicos y genéticos, y pese a sus continuos avances, con frecuencia no es posible establecer dicho diagnóstico etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volpe JJ. The Neurological examination: normal and abnormal features. In: Neurology of the Newborn. 4.^a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 103-33.
2. Aicardi J. Diseases of the Nervous system in Childhood. 3.^a ed. London: Hilary Hart; 2009.
3. Sáenz-Moreno I, Jiménez-Fernández M, López-Pisón J, Miralés-Terraza S, García-Oguiza A, García-Mata JR et al. Facial paralysis reported in a paediatric emergency department: actuation protocol reviewed and verified. *Rev Neurol.* 2007;45:205-10.
4. López-Pisón J, Rebage V, Baldellou-Vázquez A, Capablo-Liesa JL, Colomer J, Calvo MT et al. Hereditary neuromuscular diseases in paediatrics. Our experience over the last 14 years. *Rev Neurol.* 2005; 41:145-50.
5. López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Lobera MP, Peña-Segura JL. Demand for neuropediatric services at a general referral hospital. IV. Psychomotor development and physical examination. *Rev Neurol.* 1997;25:1905-7.
6. López-Pisón J, Cuadrado-Martín M, Boldova-Aguar MC, Muñoz-Mellado A, Cabrerizo de Diago R, Peña-Segura JL. Neurofibromatosis in children. Our experience. *Rev Neurol.* 2003;37:820-5.
7. Abenia Usón P, Ferraz Sopena S, Guirado Giménez F, Rábano Rodríguez JA, Gastón Faci A, López Pisón FJ. Encefalopatía aguda y colección pericerebral en el "síndrome del lactante sacudido". *An Esp Pediatr.* 1999;50:610-2.

8. López Pisón J, Arana Navarro T, Abenia Usón P, Ferraz Sopena S, Muñoz Albillos MS, Rebage Moisés V. Cases of symptomatic epilepsy at a regional reference neuropaediatric unit. *Rev Neurol*. 2001;32:118-22.
9. López-Pisón J, Arana T, Abenia P, Galván M, Muñoz-Albillos M, Peña-Segura JL. Cases of idiopathic and cryptogenic epilepsias in a regional referral neuropaediatric unit. *Rev Neurol*. 2000;31:733-8.
10. López-Pisón J, Pérez-Delgado R, García-Oguiza A, Lafuente-Hidalgo M, Sebastián-Torres B, Cabrerizo de Diago R et al. Neuropaediatrics and primary care. Our experience in the 21st century. *Rev Neurol*. 2008;47 Suppl 1:S45-53.
11. Rebage V, Ruiz-Escusol S, Fernández-Vallejo M, Montejo-Gañán I, García-Iñiguez JP, Galve-Pradel Z et al. Neurological newborn in our center and follow-up. *Rev Neurol*. 2008;47 Suppl 1:S1-13.
12. López-Pisón J, Rebage V, Arana T, Baldellou A, Arcauz P, Peña-Segura JL. A study of the demand for neuropaediatric services in a general hospital. II. Reasons for consultation. *Rev Neurol*. 1997;25:1685-8.