

# Trastornos de la marcha

S. Aguilera Albasa, R. Bernadó Fonz,  
P. Arana Rivera

Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría.  
Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. Navarra



## Resumen

Los trastornos de la marcha en pediatría son un desafío diagnóstico, debido a la complejidad del control motor, diferente en cada etapa etaria, y a su amplia etiología. Una anamnesis detallada y una exploración física dirigida permiten orientar el diagnóstico en la mayoría de los casos. En este artículo se describen los principales trastornos de la marcha, sus características clínicas y la etiología subyacente, destacando las causas de origen neurológico. La detección precoz y la clasificación clínica son claves para optimizar las pruebas complementarias y descartar, en primer lugar, aquellos con tratamiento específico.

## Abstract

*Gait disorders in pediatrics are a diagnostic challenge, due to the complexity of motor control, different in each age stage, and their heterogeneous etiology. A detailed history and a driven physical examination allow the diagnosis and guide the complementary tests in each case. This article describes the main gait disorders, their clinical characteristics and the underlying etiology, highlighting the neurological causes. Early detection and clinical classification are key to optimizing diagnostic tests and the subsequent treatment.*

**Palabras clave:** Alteración de la marcha; Ataxia; Debilidad muscular.

**Key words:** Gait disorders; Ataxia; Muscle weakness.

## OBJETIVOS

- Conocer los hitos del desarrollo motor en relación con la marcha, su correlato anatómico y las variantes de desplazamiento autónomo inicial.
- Proporcionar una guía clínica detallada para identificar y clasificar los distintos tipos de alteraciones de la marcha, facilitando su diagnóstico diferencial.
- Orientar al pediatra en la evaluación sistemática y el abordaje terapéutico de estos trastornos, desde causas benignas hasta patologías neurológicas graves.

## Introducción

Los trastornos de la marcha en pediatría representan un desafío diagnóstico, debido a que la marcha es un proceso motor complejo que requiere el correcto funcionamiento de diversas estructuras, tanto nerviosas como musculares.

Autor de correspondencia: [saguilea@navarra.es](mailto:saguilea@navarra.es)

<https://doi.org/10.63149/j.pedint.70>

Es importante conocer la marcha normal en el niño en las diferentes etapas etarias, así como la anatomía y fisiología del circuito motor. Las principales estructuras implicadas en la marcha son:

- Sistema nervioso central (SNC):
  - Corteza cerebral motora: inicia y planifica movimientos voluntarios.
  - Corteza premotora y suplementaria: planifica, coordina y organiza el movimiento.
  - Cerebelo: coordina el equilibrio y regula la precisión del movimiento.
  - Ganglios basales: automatizan movimientos repetitivos y regulan el tono muscular.
  - Tronco encefálico: regula reflejos posturales y controla la marcha automáticamente.
  - Vías de conexión entre las diferentes estructuras: destaca la vía corticoespinal o piramidal, que se origina en la corteza, desciende mediante la corona radiada, el brazo posterior de la cápsula interna, los pedúnculos cerebrales, el tronco encefálico y la

médula hasta el asta anterior de la misma.

- Médula espinal: conduce impulsos motores y sensoriales, mediando reflejos esenciales.
- Sistema nervioso periférico (SNP):
  - Nervios periféricos: transmiten impulsos motores a los músculos y recogen información sensorial.
  - Placa motora: transmite el impulso nervioso a la fibra muscular para la contracción.
  - Músculos: ejecutan la contracción necesaria para la marcha.

Una marcha normal se caracteriza por ser suave, rítmica, simétrica y sin esfuerzo. No obstante, en presencia de un trastorno, se pueden observar diversas anomalías en la marcha, definidas como cualquier desviación del patrón normal, causada por: dolor, debilidad o deformidad. Las etiologías son variadas y pueden abarcar desde condiciones benignas y autolimitadas, hasta patologías neurológicas graves y potencialmente mortales<sup>(1,2)</sup>. Nuestro objetivo, como pediatras,

es conocer las alteraciones y formas de presentación más prevalentes de las anomalías de la marcha, con el fin de orientar adecuadamente tanto las pruebas diagnósticas como el tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

## Proceso fisiológico de la marcha

**En cada etapa del desarrollo motor autónomo, es más importante valorar la movilidad funcional en juego y en exploración del entorno que comprobar si ha alcanzado unos hitos concretos en el periodo de tiempo esperado.**

En el análisis del inicio de la marcha, debemos tener en cuenta dos aspectos principales que se solapan en el tiempo: desplazarse en la posición de prono (gateo y sus variantes) y desplazarse con la postura erguida (bipedestación). La adquisición de la bipedestación con apoyo ocurre a los 9 meses (7-11 meses), mientras que sostenerse de pie sin ayuda comienza de media a los 13 meses, coincidiendo con la marcha libre, que se define por ser capaz de dar 5 o más pasos solo. Previo a la marcha autónoma, a su vez, el niño se suele desplazar por el suelo, siguiendo patrones de desplazamiento autónomo inicial (DAI), que son fisiológicos y con frecuente herencia autosómica dominante. La edad media de DAI son 10 meses, con una amplia variabilidad desde los 8 hasta los 18 meses. El pediatra debe conocer estas variantes DAI, para afinar en el pronóstico de edad de marcha fisiológica y acotar las derivaciones a neuropediatría y/o atención temprana. Los distintos tipos de DAI y la edad de marcha asociada se describen en la tabla I<sup>(3)</sup>.

Durante el segundo año de vida, la marcha autónoma se caracteriza por una progresión hacia mayor estabilidad, con pasos más largos, inicio del braceo, menos base de sustentación, giros más amplios sin perder estabilidad, aparición de capacidad para subir y bajar escaleras (con ayuda y sin alternar) y chutar una pelota. En esta etapa, pueden caminar de puntillas de forma intermitente, con apoyo plantar en bipedestación; también se puede observar marcha con el pie metido (en aducción) de forma temporal. Durante el tercer año de vida, se avanza de forma rápida en la capacidad de correr, saltar y manejar escaleras alternando los pies. La marcha se pare-

**Tabla I. Variantes de desplazamiento autónomo inicial (DAI) y la edad de marcha asociada a cada patrón motor**

Tipo de DAI	%	Edad de marcha (meses)	Desviación estándar (meses)
Gateo (desde cuadrupedia)	82	13,5	1,7
Arrastre sobre nalgas ( <i>bottom-shuffler</i> )	9	16	4
Deambulación lateral o directa	7	11	2,2
Rotación	1	17	3,4
Reptación	1	20,5	4,5

Fuente: referencia<sup>(3)</sup>.

cerá a la del adulto medio a partir de los 6-7 años. Conocer estas particularidades del desarrollo es fundamental a la hora de valorar un trastorno de la marcha. Por último, aunque en la evaluación del desarrollo motor tiene importancia anotar la edad exacta en la que adquiere el hito motor, es aún más relevante recabar información sobre la intención de juego y exploración del entorno al desplazarse, ya que hay una relación estrecha entre el desarrollo motor y el del lenguaje y comunicación social.

## Valoración de las alteraciones de la marcha

**La anamnesis y la exploración física, así como la observación de la marcha en diferentes situaciones, permiten orientar el diagnóstico en la mayoría de los casos.**

### Anamnesis

En la valoración de las alteraciones de la marcha es fundamental realizar una anamnesis detallada, que debe incluir:

- Antecedentes personales: incluidos antecedentes perinatales, factores de riesgo de presentar trastorno de la marcha (prematuridad, encefalopatía hipóxico-isquémica, hipotonía...), evolución de los hitos motores del desarrollo u otras enfermedades sistémicas.
- Antecedentes familiares: varios trastornos de la marcha congénitos se heredan de forma autosómica dominante, como algunas paraparesias espásticas familiares o neuropatías periféricas. Otras tienen herencia autosómica recesiva (preguntar por

consanguinidad entre los progenitores) o ligada al X.

- Tiempo de evolución: si es de presentación aguda, crónica o progresiva; si la alteración aparece de manera intermitente; y si tiene algún desencadenante, como el ayuno (más evidente al despertar) o el ejercicio físico.
- Factores desencadenantes: traumatismos, infecciones previas o fiebre.
- Síntomas asociados: si existe dolor, parestesias, mareo o cefalea, entre otros.

### Exploración física

- Exploración osteoarticular: descartar deformidades, asimetrías de extremidades, limitación a la movilidad articular, inflamación de articulaciones y alteraciones en la piel.
- Exploración neurológica:
  - Nivel de conciencia: está alterado en procesos que afecten al SNC, como intoxicaciones, encefalitis o accidentes cerebrovasculares (ACV).
  - Pares craneales: la alteración de algún par craneal orientará a procesos que afecten al SNC, como tumores o ACV.
  - Fuerza y tono: se debe explorar la fuerza y el tono en las cuatro extremidades. La espasticidad aparece en trastornos crónicos: estables, como parálisis cerebral; progresivos, como paraparesias espásticas o leucodistrofias; o recurrentes, como la esclerosis múltiple.
  - Sensibilidad: se puede ver afectada, tanto en patologías que afecten al SNC como al SNP. La existencia de un nivel sensitivo obligará a explorar la función de los esfínteres y a descartar lesiones medulares.

- Reflejos osteotendinosos (ROT), reflejo cutáneo plantar (RCP) y clonus. La combinación de debilidad de una extremidad con hiperreflexia, RCP extensor y/o clonus aparece en alteraciones del SNC, mientras que la arreflexia y la debilidad orientarán hacia patología del SNP.
- Signos de afectación cerebelosa: ataxia, disartria, dismetría o adiadococinesia están presentes en patologías con afectación del cerebelo, como tumores de fosa posterior, ataxia cerebelosa aguda o en procesos autoinmunes.
- Patrón de la marcha: valorar el ritmo y cadencia, longitud del paso y zancada, simetría, movilidad de brazos y tronco, si hay inestabilidad o aumento de la base de sustentación.
- Exploración de progenitores: en ocasiones puede resultar de utilidad la exploración de los pies, fuerza, ROTs y marcha en padre y madre biológicos. La presencia de pies cavos y/o ausencia de ROTs pueden ser signos de neuropatía periférica. Por el contrario, la presencia de una marcha de puntillas, con ROTs aumentados, puede ser indicativa de afectación de primera motoneurona, como en las paraparesias espásticas familiares.

## Tipos de marcha patológica y causas

**El conocimiento de los diferentes patrones de marcha patológica, junto con la edad de presentación, nos permitirá un abordaje diagnóstico más temprano, una elección adecuada de las pruebas complementarias y la búsqueda de tratamientos específicos.**

En el algoritmo, al final del artículo, se muestra el diagnóstico diferencial ante un trastorno de la marcha de instauración aguda. A continuación, se describen los principales tipos de marcha y su etiología, tanto de aparición aguda como de curso crónico<sup>(1,4)</sup>.

### Marcha hemipléjica

Cursa con asimetría en apoyo del pie y en el braceo de un hemicuerpo, y se asocia a debilidad e hipertonía con espasticidad y ROTs aumentados. Esta alteración es debida a la lesión unilate-

ral de las vías corticoespinales, que causa debilidad, falta de destreza y espasticidad en el lado afectado, contralateral a la lesión. La pierna en este lado muestra una sinergia extensora (extensión de rodilla y pie equino). El tronco se inclina hacia el lado sano y la cadera abduce el lado afectado con un movimiento en “guadaña”. El brazo del lado afectado pierde su balanceo normal, manteniendo codo semiflexionado, antebrazo pronado y muñeca flexionada. En casos leves, esta postura anormal puede ser evidente solo al correr. En la exploración física encontraremos los ROTs del lado afecto exaltados, hipertonía con la realización de movimientos rápidos de extremidades (también llamado “catch”, típico de la espasticidad), así como la presencia de un RCP extensor y, en ocasiones, presencia de clonus.

### Causas

- Accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico): primera causa a descartar ante hemiparesia aguda. Puede estar acompañada de otros déficits neurológicos, como déficits sensitivos, alteraciones del habla, convulsiones y disminución del nivel de conciencia. Requiere neuroimagen mediante resonancia magnética (RM) cerebral urgente para su diagnóstico y posible tratamiento.
- Parálisis de Todd: debilidad transitoria tras una crisis epiléptica, que dura desde unos minutos a 48 horas. Si no se resuelve en las primeras 2 horas, hay que valorar la realización de neuroimagen urgente para descartar ACV.
- Migraña hemipléjica: migraña con aura motora en forma de hemiplejía, seguida de cefalea migrañosa típica. Si existen dudas diagnósticas o es el primer episodio, siempre debe descartarse ACV.
- Hemiplejía alternante: trastorno genético poco frecuente caracterizado por episodios recurrentes de hemiplejía que alterna de lado, con síntomas neurológicos asociados (retraso psicomotor, trastornos motores paroxísticos o discapacidad intelectual); debuta antes de los 18 meses y desaparece al dormir.
- Parálisis cerebral unilateral: causa más frecuente de hemiplejía congénita, secundaria a ictus prenatal, mal-

formaciones cerebrales o infecciones congénitas. Un signo temprano es la asimetría del uso manual desde los 3-4 meses de vida<sup>(5)</sup>.

### Marcha parapárética

Se caracteriza por la afectación de ambas extremidades inferiores de forma relativamente simétrica (a diferencia de la marcha hemipléjica, donde la asimetría es marcada). Su origen es la lesión bilateral de las vías corticoespinales. En la exploración física encontraremos: debilidad, espasticidad e hipertonía de predominio en aducción y rotación interna, además del resto de signos de primera motoneurona, como ROTs exaltados, clonus y signo de Babinski bilateral. Desde el punto de vista funcional, la espasticidad y la dificultad para la flexión de rodillas y tobillos obligan al niño a realizar un balanceo compensatorio de la pelvis, que da lugar al patrón característico de marcha en tijera.

### Causas

- Parálisis cerebral espástica tipo diplejía: forma de parálisis cerebral que representa el 10-15 % de los casos y se asocia a lesiones cerebrales bilaterales, en particular leucomalacia periventricular como secuela de prematuridad.
- Paraparesias espásticas hereditarias: trastornos genéticos progresivos que afectan las extremidades inferiores, a menudo confundidos con parálisis cerebral, debido a su lento curso progresivo en edad pediátrica; se deben sospechar ante la ausencia de antecedentes preperinatales y con neuroimagen normal o inespecífica.
- Lesiones medulares agudas: la aparición de marcha con debilidad requiere descartar lesiones medulares bilaterales, como traumatismos, eventos vasculares o tumores espinales, mediante neuroimagen por RM urgente.

### Marcha atáxica

Cursa con inestabilidad al caminar, con aumento de base de sustentación, tono muscular bajo y dificultad para ejecutar movimientos precisos. Se caracteriza por alteración de la coordinación y equilibrio, debido a lesiones en el cerebelo, vías cerebelo-vestíbulo-espinales o vías propioceptivas medulares. Puede haber dismetría de extremidades.

La marcha puede empeorar con la oscuridad o al cerrar los ojos (signo de Romberg) en los casos con afectación corticoespinal o propioceptiva, pero no ocurre en los casos con afectación cerebelosa pura. También puede asociar otros signos cerebelosos típicos, como el temblor de acción, nistagmo o alteraciones del ritmo, fluidez y tono del habla (habla escandida)<sup>(6-8)</sup>.

### Causas

- Intoxicación por drogas: puede causar ataxia aguda, por lo que siempre debe ser descartada, en primer lugar, mediante determinación de tóxicos en orina. La toma de benzodiazepinas es la causa más frecuente.
- Ataxia cerebelosa postinfecciosa: se presenta en niños entre 2 y 5 años, tras 1-2 semanas de un cuadro infeccioso, normalmente viral, o una inmunización. La clínica incluye: ataxia simétrica o rechazo total de la marcha, temblor intencional y, en ocasiones, irritabilidad. Suele autolimitarse en 1-2 semanas. Se puede denominar cerebelitis aguda solo en los casos en los que se constata una alteración cerebelosa por RM cerebral, habitualmente inflamación y/o edema. Si la ataxia es asimétrica, es preciso realizar una RM urgente, ya que la cerebelitis unilateral se asocia a complicaciones intracraneales que podrían requerir actuación quirúrgica urgente, como hidrocefalia aguda o compresión troncoencefálica.
- Encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD): es una enfermedad autoinmune que causa inflamación en el SNC (tanto a nivel cerebral como medular) y aparece, sobre todo, en la edad pediátrica, precedida generalmente de un proceso infeccioso vírico o bacteriano. Según la localización de las lesiones cerebrales, puede aparecer alteración del nivel de conciencia, ataxia, debilidad, afectación de esfínteres o afectación de pares craneales. Una forma de presentación más típica es en un niño de 2 años con ataxia aguda de inicio una o dos semanas después de una infección de vías respiratorias autolimitada. Solo la RM cerebral permite el diagnóstico diferencial, con ataxia aguda postinfecciosa, cerebelitis aguda u otros síndromes neurológicos agudos.

Es una enfermedad generalmente monofásica que precisa tratamiento inmunosupresor con corticoides o inmunoglobulinas, pero en algunos casos puede recurrir.

- Síndrome de opsoclono-mioclono-ataxia: mucho menos frecuente que los anteriores, este síndrome se considera una encefalopatía de inicio en edad temprana (por debajo de los 3 años habitualmente) y es imperativo su detección y tratamiento precoces, ya que se asocia con frecuencia a tumores derivados de cresta neural, y el retraso del tratamiento empeora el pronóstico neurológico a largo plazo. Se caracteriza por presentar ataxia de inicio agudo-subagudo, sacudidas musculares involuntarias (mioclonias) y opsoclono, caracterizado por movimientos oculares rápidos, caóticos e involuntarios, que simulan “el movimiento de una mosca volando dentro de un tarro”. Al inicio, puede presentarse solo como ataxia, pero dos signos característicos permiten sospechar: la presencia de irritabilidad persistente y alteraciones del sueño con insomnio, despertares e inversión del ciclo. Se considera un trastorno autoinmune, aunque no se han identificado marcadores específicos. Está asociado a neuroblastoma en el 50 % de los casos de niños pequeños (síndrome paraneoplásico). Requiere tratamiento inmunosupresor, que puede incluir pulsos de corticoides, inmunoglobulinas y rituximab, entre otras opciones<sup>(9)</sup>.
- Causas vestibulares: infrecuentes en pediatría, se caracterizan por inestabilidad que empeora con el movimiento de cabeza, vértigo y nistagmo horizontal unidireccional. La marcha mejora parcialmente con la fijación visual.
- Parálisis cerebral de tipo atáxica: corresponde al 5-8 % de las parálisis cerebrales, siendo más frecuente la causa genética (ataxias congénitas no progresivas) o, en ocasiones, asociada a disrupción cerebelosa como secuela de prematuridad extrema. Sus primeros signos, antes del inicio de la deambulación, incluyen retraso motor con hipotonía, nistagmo y disimetría, estando los ROTs conservados.
- Ataxias crónicas progresivas: incluyen enfermedades neurodegenerativas

de causa genética, como la ataxia de Friedreich (autosómica recesiva con inicio en infancia y adolescencia de clínica de ataxia progresiva, disartria, arreflexia y debilidad muscular), enfermedad de von Hippel-Lindau, ataxias hereditarias espino-cerebelosas, ataxia-telangiectasia, enfermedad de Niemann-Pick tipo C y déficit de vitamina E.

- Ataxias agudas recurrentes: episodios repetidos de ataxia separados por intervalos de mejoría o incluso asintomáticos. Incluye causas genéticas (*CACNA1A* o *KCNK11*) y metabólicas, principalmente. La migraña vestibular puede cursar con episodios de inestabilidad de la marcha intermitentes.
- Otras causas: variantes de Guillain-Barré con alteración de la propiocepción, tumores del SNC, accidentes cerebrovasculares de tronco o fosa posterior, traumatismos craneoencefálicos.

### Marcha en estepaje

Cursa con debilidad distal, con arrastre de los pies al caminar. Es característica de enfermedades neuromusculares que cursan con afectación de segunda motoneurona, nervio periférico o musculatura distal. También pueden aparecer por afectación a nivel de SNC, si se asocian a debilidad muscular. Se caracteriza por debilidad en la dorsiflexión del pie, lo que genera una elevación exagerada de la extremidad o extremidades afectadas, con flexión de rodilla y apoyo inicial con la punta del pie (con pie caído)<sup>(10,11)</sup>.

### Causas

- Neuropatías hereditarias: este tipo de marcha es típico de las neuropatías hereditarias, como en el síndrome de Charcot-Marie-Tooth, y se caracteriza por disminución o ausencia de ROTs, alteraciones a nivel sensitivo, amiotrofia distal y pies cavos (aunque en niños pequeños pueden ser plano-valgos). Es importante saber que, en niños pequeños con neuropatías axonales (no desmielinizantes), los ROTs pueden estar presentes o incluso exaltados.
- Neuropatías inflamatorias: grupo de enfermedades autoinmunes que afectan al nervio periférico. Pueden

tener un curso agudo como en el síndrome de Guillain-Barré, con afectación motora y debilidad distal y, generalmente, asocian disminución o ausencia de ROTs, pero en las formas axonales (AMAN o neuropatía axonal motora aguda) pueden estar conservados al inicio.

- Parálisis flácidas relacionadas con infecciones virales: ante un cuadro clínico de parálisis flácida aguda, se deben descartar enfermedades virales, como enterovirus, poliovirus o el virus del Nilo occidental. El estudio de RM medular es esencial para descartar mielitis o radiculopatías, tumores medulares o malformaciones subyacentes.
- Mononeuropatía del nervio peroneo externo: se presenta con debilidad de la dorsiflexión del pie con marcha característica con pie caído. Pueden ser de origen traumático, vascular o por compresión del nervio.
- Lesiones agudas del SNC: puede aparecer si la afectación produce debilidad a nivel distal en accidentes cerebrovasculares, enfermedad autoinmune, como la esclerosis múltiple o lesiones medulares.

**Marcha dandinante, balanceante o andeante**

Cursa con debilidad proximal, con mayor afectación de la cintura pélvica. Durante la marcha, la pelvis es inestable debido a la debilidad muscular y la cadera cae hacia la extremidad dinámica. El tronco se balancea hacia el lado contrario y suele asociar hiperlordosis.

La maniobra de Gowers es positiva por la debilidad proximal, con necesidad de apoyo con las manos en los muslos para poder levantarse.

**Causas**

- Distrofias musculares: la más frecuente en varones en edad pediátrica es la enfermedad de Duchenne-Becker por mutaciones en el gen *DMD*, que cursa con debilidad de cinturas e hipertrofia de pantorrillas. En la exploración, se observa que la maniobra de Gowers es positiva (apoya las manos en los muslos para poder levantarse del suelo) y en sangre se detecta aumento significativo de enzimas musculares (creatina fosfoquinasa o CPK).
- Miopatías congénitas: cursan habitualmente con hipotonía congénita y facies hipomímica con paladar ojival, o se muestran como retraso en el desarrollo motor desde los primeros meses de vida. Pueden pasar desapercibidas el primer año si no asocian disfagia. La maniobra de Gowers es positiva. No asocian aumento de CPK en sangre.
- Atrofia muscular espinal (AME): es esencial su diagnóstico precoz, ya que tiene tratamiento específico que frena la neurodegeneración. Cursan con debilidad muscular, ausencia de ROTs y temblor distal y de lengua. La AME tipo I debuta en las primeras semanas de vida y se produce un fallo respiratorio de forma temprana. La AME tipo II debuta en torno al año de vida con hipotonía, ausencia de ROTs y pérdida de la sedes-

tación, sin dificultad respiratoria. La AME tipo III se suele presentar en el segundo año de vida como una dificultad para levantarse del suelo, con debilidad proximal y ausencia de ROTs. Ocurren por delección del gen *SMN1*, con una herencia recesiva. Tiene un curso progresivo, en ausencia de tratamiento<sup>(12)</sup>.

- Otras afectaciones musculares: miopatías inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis) o farmacológicas (miopatía corticoidea).

**Marcha tabética**

Cursa con inestabilidad al caminar, hiperextensión de rodillas y empeora al cerrar los ojos (Romberg positivo). Es producida por déficit propioceptivo por afectación de cordones posteriores, ganglios dorsales o neuropatías sensitivas. Puede aparecer en neuropatías inflamatorias, como algunas variantes de síndrome de Guillain-Barré con afectación sensitiva o en enfermedades genéticas (ataxia de Friedreich).

**Marcha de puntillas**

Es frecuente en los primeros años de vida, con causas muy diversas, que se enumeran en la tabla II<sup>(13)</sup>.

**Trastorno de la marcha funcional**

Generalmente, se caracteriza por marcha lenta e inestable, con movimientos exagerados para mantener el equilibrio, pero sin llegar a presentar caídas. Máxima intensidad desde el inicio, con frecuencia invalidante (ganancia funcional). La exploración neurológica (fuerza, tono, reflejos) suele ser normal

Tabla II. Diagnóstico diferencial de la marcha de puntillas

<b>Causa</b>	<b>Rango de edad</b>	<b>Características clínicas</b>
Trastornos del neurodesarrollo y autismo	Desde el inicio de la marcha, mejor con la edad	Intermitente, con apoyo plantar en bipedestación. Estereotipias motoras
Idiopática	Hasta la edad escolar	Sin debilidad ni torpeza motora. Leve hipertrofia gemelar compensatoria. Puede ser heredada
Aquiles corto	Puede empeorar con el crecimiento	Limitación de flexión dorsal de pies, sin signos de afectación corticoespinal
Lesión corticoespinal (primera motoneurona): secuela de prematuridad (leucomalacia periventricular) o paraparesias espásticas de origen genético	Desde el inicio de la marcha, empeora con la edad	Signos corticoespinales: hipertonía, espasticidad, reflejos osteotendinosos exaltados, clonus y reflejo cutáneo plantar extensor
Enfermedades neuromusculares: Duchenne-Becker	Inicio en mayores de 3 años	Retracción aquilea sin signos corticoespinales. Hipertrofia de gemelos marcada

Tabla III. Trastornos paroxísticos no epilépticos que cursan con alteración de la marcha

	<b>Características</b>	<b>Etiología</b>
Migraña	Puede asociar inestabilidad, ataxia o hemiplejía	Predisposición genética
Vértigo paroxístico benigno	Episodios de inestabilidad de segundos o minutos de duración. Pueden asociar palidez, vómitos o nistagmo. Inicio entre 1-4 años de edad y tiende a desaparecer a partir de los 4-5 años	Desconocida. Equivalente migrañoso
Ataxia episódica	Aparición brusca de episodios de ataxia de minutos a horas de duración	Genético: <i>KCNA1</i> , <i>CACNA1A</i> , <i>SLC1A3</i> o <i>SLC2A1</i>
Discinesias paroxísticas	Episodios de movimientos involuntarios, con posturas distónicas, corea o balismo, sin alteración del nivel de conciencia. Algunas son desencadenadas por ejercicio (cinesigénicas)	Genético: <i>SLC2A1</i> (déficit GLUT1), <i>PRRT2</i> o <i>PNKD</i>
Parálisis periódica	Episodios de debilidad muscular focal o generalizada	Genético: <i>SCN4A</i> y <i>CACNA1S</i>
Hemiplejía alternante	Episodios recurrentes de hemiplejía que duran minutos o semanas. Resonancia magnética cerebral normal. Retraso global	Genético: <i>ATP1A3</i> y <i>CACNA1A</i>
Opsoclonomioclono	Encefalopatía autoinmune. Edad media de debut: 18 meses. Clínica: ataxia cerebelosa, polimioclonias y movimientos oculares caóticos y multidireccionales. Irritabilidad +++	Paraneoplásico (neuroblastoma) o parainfeccioso

o no congruente con la alteración de la marcha observada. Existen trucos específicos para la distracción, que permiten observar variabilidad y sospechar el origen funcional. Es más frecuente en mujeres adolescentes<sup>(14)</sup>.

### Marcha antiálgica

Cursa con claudicación unilateral o bilateral por dolor en extremidades, generalmente con menor apoyo de la extremidad afectada. Producida por afectación osteoarticular, unilateral si el origen está en cadera o rodilla, pero puede ser bilateral en niños pequeños con discitis aguda, con aparente incapacidad para mantenerse de pie. Si el origen es muscular, suele ser bilateral en casos de miositis aguda, unilateral en contracturas o traumatismos. Deben explorarse bien todas las articulaciones y columna vertebral, así como realizar un balance muscular de fuerza en las cuatro extremidades<sup>(15)</sup>.

- Patología osteoarticular: es preciso valorar antecedentes traumáticos, fractura de los primeros pasos u otras patologías osteoarticulares no traumáticas. En niños pequeños, la causa más frecuente es la sinovitis transitoria de cadera; en ocasiones, la discitis aguda; en niños en edad escolar, habría que descartar osteonecrosis, osteocondrosis o enfermedad de Perthes.
- Patología muscular: la miositis cursa con debilidad aguda proximal o, pre-

ferentemente, con impotencia funcional por dolor muscular intenso, en contexto de procesos infecciosos banales.

### Anteversión femoral

La anteversión femoral fisiológica es el aumento del ángulo del cuello femoral hacia adelante respecto a los cóndilos de la rodilla. Se manifiesta como una marcha con cadera en rotación interna, con rodillas y pies hacia dentro (los padres refieren que el niño “mete los pies”). Aunque suele corregirse de forma espontánea con el crecimiento, es causa frecuente de consulta en pediatría por poder asociar caídas repetidas y postura en W al sentarse. En la exploración predomina la rotación interna sobre la externa de la cadera con el resto de la exploración motora normal.

Es útil instruir a los padres a evitar que sus hijos se sienten en posición de W.

### Trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE)

Grupo de trastornos que se presentan de manera intermitente, con episodios que pueden durar de minutos a horas y que pueden manifestarse con alteración de la marcha. Muchos de ellos tienen origen genético, principalmente debido a mutaciones en canales iónicos<sup>(16)</sup>. Los principales TPNE que producen alteración de la marcha se describen en la tabla III.

### Conclusiones

Las alteraciones de la marcha en pediatría reflejan la complejidad del desarrollo motor y la interacción de los sistemas nerviosos y osteomusculares, en cada etapa etaria. Una evaluación clínica detallada es esencial para identificar los patrones específicos de marcha y sus posibles etiologías. El uso de videos caseros puede ayudar a observar el patrón de marcha en diferentes situaciones, sobre todo, en niños pequeños. El diagnóstico temprano y un enfoque interdisciplinario son fundamentales para implementar intervenciones terapéuticas adecuadas, optimizando de esta manera el pronóstico y la calidad de vida del niño.

### Función del pediatra de Atención Primaria

- Realizar una anamnesis detallada para valorar el tiempo de evolución de la alteración de la marcha y su relación con los desencadenantes.
- Realizar una exploración física y neurológica, descartando en primer lugar causas osteoarticulares.
- Derivación al Servicio de Urgencias en caso de patología aguda con alteración de la exploración neurológica u osteoarticular que pueda requerir tratamiento en régimen de hospitalización.

## Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del presente manuscrito ni fuente de financiación.

## Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.\*\*\* Martí Carrera I, García Uzquiano R, Gorriá Redondo N, Aguilera Albesa S. Trastornos de la marcha. *Protoc diagn ter pediatri*. 2022; 1: 281-93.
- 2.\*\* Verdú A, García A, Arriola G, Martínez B, Aguilera S, de Castro P. *Manual de Neurología pediátrica*. 3º ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2024.
- 3.\*\* Hospodar CM, Adolph KE. The development of gait and mobility: Form and function in infant locomotion. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*. 2024; 15: e1677.
- 4.\*\* Gómez Martín H, Justel Rodríguez M, Hernández Fabián A. Urgencias neurológicas de pediatría. *Pediatr Integral*. 2024; 2: 79-94. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2024-03/urgencias-neurológicas-en-pediatria/>.
- 5.\*\* García Ron A, Arriola Pereda G, Machado Casas IS, Pascual Pascual I, Garriz Luis M, García Ribes A, et al. Parálisis cerebral. *Protoc diagn ter pediatri*. 2022; 1: 103-14.
- 6.\* Martínez-Rubio D, Hinarejos I, Sancho P, Gorriá-Redondo N, Bernadó-Fonz R, Tello C, et al. Mutations, Genes, and Phenotypes

Related to Movement Disorders and Ataxias. *Int J Mol Sci*. 2022; 23: 11847.

- 7.\* Petley E, Prasad M, Ojha S, Whitehouse WP. Investigating ataxia in childhood. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2020; 105: 214-21.
- 8.\*\* Chacón Pascual A, Arrabal Fernández L, Miranda Herrero MC. Ataxia aguda. *Protoc diagn ter pediatri*. 2022; 1: 331-9.
- 9.\* Cantarín-Extremera V, Jiménez-Legido M, Aguilera-Albesa S, Hedrera-Fernández A, Arrabal-Fernández L, Gorriá-Redondo N, et al. Opsoclonus-myoclonus syndrome: Clinical characteristics, therapeutic considerations, and prognostic factors in a Spanish paediatric cohort. *Neurologia (Engl Ed)*. 2023; 38: 93-105.
- 10.\* Piña-Garza JE, James KC. Flaccid limb weakness in childhood. En: Fenichel's *Clinical Pediatric Neurology*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 172-96.
- 11.\* Fernández-Ramos JA, Madruga Garrido M. Abordaje y clasificación de las enfermedades neuromusculares. *Protoc diagn ter pediatri*. 2022; 1: 169-78.
- 12.\* García Romero MM, Pascual Pascual SI. Atrofia muscular espinal. *Protoc diagn ter pediatri*. 2002; 1: 179-85.
- 13.\* Valagussa G, Trentin L, Signori A, Grosi E. Toe Walking Assessment in Autism Spectrum Disorder Subjects: A Systematic Review. *Autism Res*. 2018; 11: 1404-15.
- 14.\*\*\* Park JE. Functional Movement Disorders: Updates and Clinical Overview. *J Mov Disord*. 2024; 17: 251-61.

- 15.\*\* López Olmedo J. Patología de la cadera y otras causas de cojera. *Pediatr Integral*. 2024; 4: 214-24. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2024-06/patologia-de-la-cadera-y-otras-causas-de-cojera/>.
- 16.\*\* Campistol J. Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia. *Pediatr Integral*. 2020; 7: 383-92. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2020-10/trastornos-paroxisticos-no-epilepticos-en-la-infancia-2/>.

## Bibliografía recomendada

- Park JE. Functional Movement Disorders: Updates and Clinical Overview. *J Mov Disord*. 2024; 17: 251-61.

En este artículo de revisión, el autor aporta una visión global de los diferentes aspectos clínicos a tener en cuenta ante la sospecha de un trastorno del movimiento funcional, con énfasis en la semiología y en el manejo con el paciente y la familia.

- Lan Z, Lempereur M, Gueret G, Houx L, Cacioppo M, Pons C, et al. Towards a diagnostic tool for neurological gait disorders in childhood combining 3D gait kinematics and deep learning. *Comput Biol Med*. 2024; 171: 108095.

En este estudio, los autores evalúan los ciclos de marcha de niños con trastornos neurológicos o sanos, a partir de una herramienta cinemática en 3D y con aprendizaje profundo. Este modelo de análisis de datos les ha permitido elaborar una herramienta que podría ser útil para clasificar los diferentes trastornos de la marcha, sin necesidad de contar con un profesional experto en la materia.

## Caso clínico

Niño de 3 años que acude a Urgencias por inestabilidad para la marcha desde hace 48 horas. Los padres lo notan más torpe y ha presentado varias caídas en las últimas horas. Hace 3 días inició con síntomas catarrales y febrícula, pero en las últimas 24 horas ha estado afebril.

**A la exploración:** consciente, orientado, Glasgow 15. Pares craneales normales. Fuerza y tono en extremidades normales. ROTs presentes y simétricos, RCP flexor bilateral. Sin clonus. Marcha inestable con ligero aumento de la base de sustentación.

**Antecedentes personales:** sin antecedentes perinatales de interés. Desarrollo psicomotor dentro de la normalidad, deambulación autónoma desde los 16 meses.

**Antecedentes familiares:** sin interés.



Aniversario

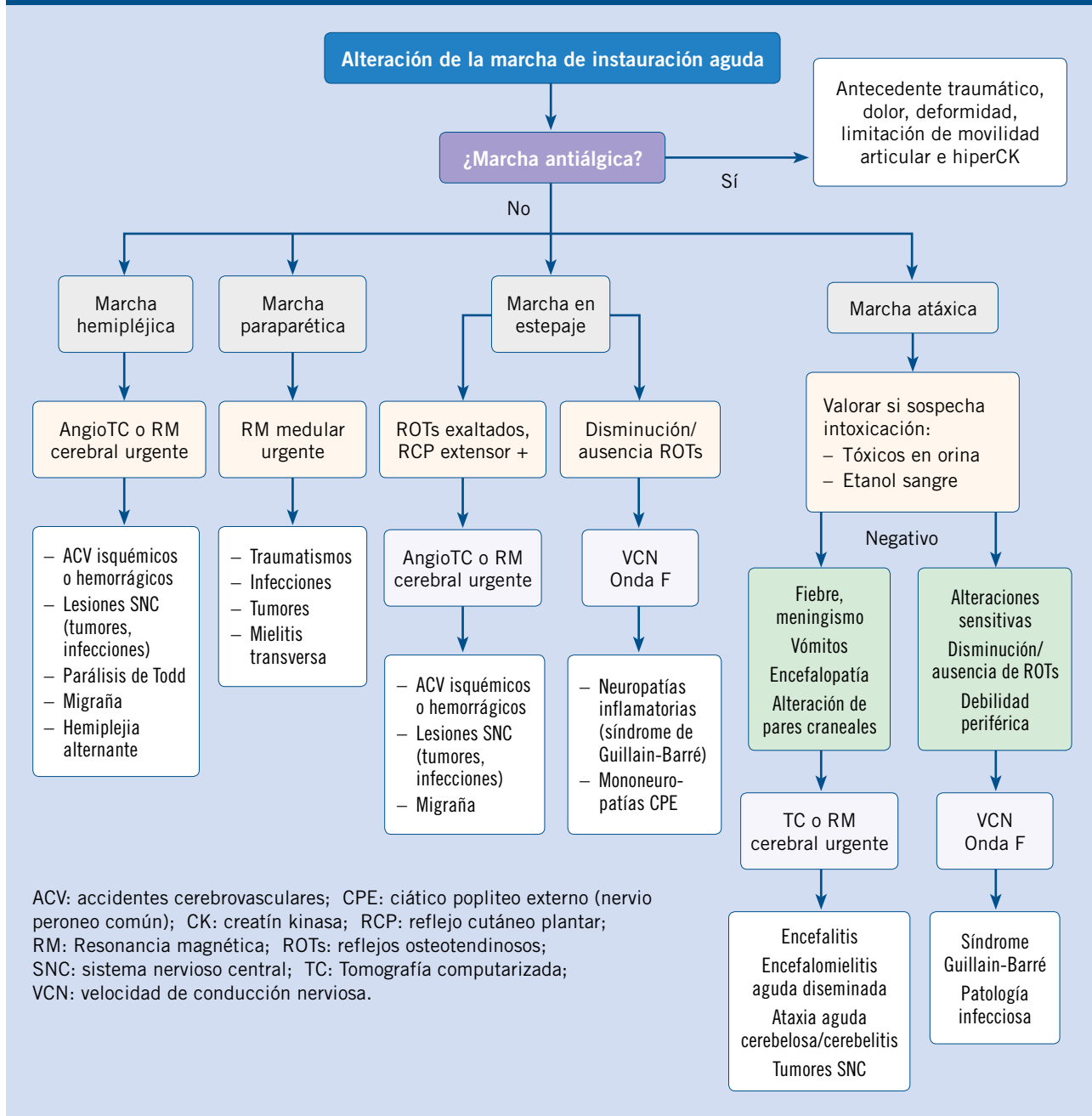
Pediatría Integral



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Algoritmo de diagnóstico diferencial ante un trastorno de la marcha de instauración aguda



## Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org) y [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 70 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 70 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Trastornos de la marcha

33. En un niño con marcha de puntillas, que en la exploración presenta dificultad para la flexión dorsal, aumento de reflejos osteotendinosos (ROT) y reflejo cutáneo plantar (RCP) extensor, sospecharemos una afectación de (señale la respuesta CORRECTA):

- a. Primera motoneurona.
- b. Segunda motoneurona.
- c. Nervio periférico.
- d. Unión neuromuscular.
- e. Músculo.

34. En un niño de 2 años que rechaza la marcha de forma aguda, evitando el apoyo de forma progresiva desde hace 5 días, deberíamos sospechar las siguientes causas, EXCEPTO:

- a. Sinovitis de cadera.
- b. Síndrome de Guillain-Barré.
- c. Discitis.
- d. Radiculopatía aguda.
- e. Encefalitis herpética.

35. Un niño de 6 años, previamente sano, es traído a Urgencias porque al despertarle por la mañana refieren que no puede mover el lado izquierdo del cuerpo y le cuesta hablar, aunque entiende todo lo que se le dice. No presenta cefalea ni vómitos. La exploración a su llegada a Urgencias sugiere la presencia de hemiparesia izquierda y afasia expresiva, con Glasgow 15. Unas horas después, la exploración es normal. Se ha realizado una resonancia magnética cerebral urgente,

según protocolo de ictus, con resultado normal. Como antecedente, tuvo una convulsión febril a los 2 años. Ante esta situación clínica, la PRINCIPAL sospecha diagnóstica es:

- a. Accidente isquémico transitorio.
- b. Migraña hemipléjica.
- c. Encefalitis aguda.
- d. Parálisis de Todd.
- e. Parálisis del sueño.

36. En un varón de 5 años con marcha de puntillas, que presenta en la exploración una hipertrofia de gemelos, con dificultad para levantarse del suelo, solicitaría en PRIMER LUGAR un estudio de:

- a. Electromiograma.
- b. Resonancia magnética medular.
- c. Creatina fosfoquinasa (CPK) en sangre.
- d. Estudio del gen *SMN1* urgente.
- e. Alfetoproteína en sangre.

37. Niño de 20 meses que presenta episodios repetidos, en el último mes, de inestabilidad de la marcha. Refieren los padres que asocia palidez intensa, movimientos oculares rápidos, a veces vomita, y siempre pide estar abrazado. Ceden en menos de una hora, con recuperación completa. Su desarrollo psicomotor es normal. La madre refiere padecer cefaleas que le limitan la vida cotidiana durante los episodios, desde pequeña. Con esta anamnesis, el DIAGNÓSTICO más probable es:

- a. Migraña basilar.
- b. Vértigo paroxístico.

- c. Ataxia episódica.
- d. Síndrome opsoclono-mioclono.
- e. Enfermedad metabólica.

## Caso clínico

38. ¿Qué prueba indicarías en PRIMER LUGAR?

- a. Analítica sanguínea con marcadores de infección.
- b. Electroencefalograma.
- c. Tóxicos en orina.
- d. TC craneal urgente.
- e. Radiografía de extremidades inferiores.

39. Con la exploración descrita, ¿cuál de estos diagnósticos es MENOS PROBABLE?

- a. Ataxia cerebelosa postinfecciosa.
- b. Síndrome de Guillain-Barré.
- c. Intoxicación por benzodiazepinas.
- d. Encefalomiелitis aguda diseminada.
- e. Encefalitis vírica.

40. En las siguientes horas, los padres le notan más adormilado, con bradialia y bradipsiquia. ¿Qué pruebas estarían indicadas de manera URGENTE?

- a. Tomografía computarizada (TC) craneal y punción lumbar.
- b. Electroencefalograma.
- c. TC craneal.
- d. Punción lumbar.
- e. Ninguna de las anteriores.



Aniversario

Pediatría Integral